

# **Enfermedades parasitarias de los ovinos y otros rumiantes menores en el cono sur de América**

---

## **EDITORES**

Víctor H. Suárez  
Fermín V. Olaechea  
Carlos E. Rossanigo  
Jorge R. Romero



## Editores y Autores Colaboradores

---

### **Víctor Humberto Suárez. Med. Vet., M.Sc., Ph.D.**

Área de Sanidad y Mejoramiento Animal del INTA

EEA Anguil "Guillermo Covas", Ruta Nacional Nº 5, Km 580, CC 11, 6326, Anguil, La Pampa  
[vsuarez@anguil.inta.gov.ar](mailto:vsuarez@anguil.inta.gov.ar)

Se graduó de médico veterinario en 1977 en la Facultad de ciencias Veterinarias de la UBA. Luego de ejercer la actividad privada hasta 1980 ingresó en el INTA Anguil, donde desarrolló tareas de investigación y extensión en parasitología, sanidad animal en general y en el desarrollo de la raza ovina Pampinta. Se especializó en diagnóstico en patologías animales a través de cursos integrados del INTA Balcarce-Facultad de Cs. Agrarias (UNMP). Cursó estudios de posgrado en la Universidad de Montpellier II, Francia, donde obtuvo en 1988 el D.E.A. (Master) en Parasitología y en 1990 el Doctorado (Ph.D.) en Ciencias Biológicas. Además, durante esos años trabajó en el Laboratorio de Parasitología del INRA Tours-Nouzilly. Durante 1996 se capacitó en lechería ovina. Durante los últimos 15 años fue responsable de la Unidad Ovina y del Grupo de Sanidad y Mejoramiento Animal y ejerció la gestión como Coordinador de Producción Animal de la EEA Anguil.



Autor y coautor de 125 trabajos científicos en parasitología, sanidad animal y producción ovina. Actualmente dirige proyectos de investigación del INTA en parasitología, mejoramiento ovino y lechería ovina y de la SeCyT en sistemas de información de sanidad y producción animal.

### **Fermín Vicente Olaechea. Med. Vet., M.Sc., Ph.D.**

Área de Sanidad Animal INTA

EEA Bariloche, CC 277, 8400, San Carlos de Bariloche, Río Negro  
[folaechea@bariloche.inta.gov.ar](mailto:folaechea@bariloche.inta.gov.ar)

Se graduó de médico veterinario en 1975 en la Facultad de ciencias Veterinarias de la UNLP. Luego de ejercer la actividad privada hasta 1977, ingresó en la Estación Experimental Agropecuaria (EEA) del INTA en Bariloche, donde desarrolló tareas de investigación y extensión en parasitología y en sanidad animal en general. Cursó estudios de posgrado en la Royal Veterinary and Agricultural University, en Copenhague, Dinamarca, donde obtuvo en 1989 el Doctorado (Ph.D.) en Parasitología. Adicionalmente se capacitó en Enfermedades Exóticas, en Principios de Epidemiología y Utilización de Sistemas de Información Geográfico en Parasitología. Durante 13 años fue responsable del Grupo de Salud Animal, ejerció la gestión como Coordinador de Producción Animal por 4 años y 9 años como Director de la EEA Bariloche. Autor y coautor de 46 trabajos científicos en parasitología y sanidad animal. Ha presentado 64 trabajos en Congresos, Seminarios, Jornadas



Técnicas y eventos científicos veterinarios, como autor, participante, moderador o disertante invitado, en la Argentina como en otros países. Actualmente dirige proyectos de investigación en parasitología, participa en diferentes proyectos de salud animal y colabora con las campañas relacionadas al control de ectoparásitos ovinos.

**Carlos Esteban Rossanigo. Med. Vet., M.S., Ph.D.**

Director de la EEA San Luis - Laboratorio de Diagnóstico e Investigación en Sanidad Animal  
EEA San Luis, CC Nº 17, (5730) Villa Mercedes (San Luis)  
*crossanigo@sanluis.inta.gov.ar*

Se graduó de Médico Veterinario en 1978 en la Facultad de Veterinaria de Esperanza (Santa Fe) de la Universidad Nacional del Litoral. En el año 1979 ingresó en el INTA San Luis, formando un equipo que puso en marcha el Laboratorio de Diagnóstico e Investigación en Sanidad Animal, desarrollando actividades de investigación y extensión en parasitología y en sanidad animal en general. Especialista en Salud Animal con cursos de en la Unidad Integrada INTA Balcarce - Facultad de Ciencias Agrarias (UNMP) y en el Istituto Zooprofilattico Sperimentale dell'Umbria e delle Marche. Perugia. Italia. cursó estudios de postgrado en la Université des Sciences et Techniques du Languedoc, Montpellier (Francia), obteniendo en 1989 el D.E.A. (Diplôme d'Etudes Approfondies = Master) y en 1992 el Doctorado (Ph.D.) en Ciencias Biológicas con especialidad en Parasitología. Realizó durante esos años un Stage de investigación en el Laboratoire d'Ecologie et de Parasitologie. Station de Parasitologie. INRA Tours-Nouzilly. Francia. Desde 1996 al 2003 se desempeña



como Coordinador del Área de Producción Animal de la EEA San Luis, dirigiendo Proyectos Regionales y Módulos de Proyectos Nacionales de investigación del INTA en Producción Bovina, Sanidad Animal y Parasitología. A partir del 2003 se desempeña como Director de la Estación Experimental San Luis del Centro Regional La Pampa- San Luis.

---

**Jorge Roberto Romero. Med. Vet., Dr. Sc.Vet.**

Investigador del CEDIVE, Centro de Diagnóstico e Investigaciones Veterinarias  
Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP. Alvear 803 (7130) Chascomús, Buenos Aires  
*romerojr@infovia.com.ar*

Nacido en 1954 es veterinario recibido en 1978 en la Facultad de Cs. Veterinarias de la UNLP, donde también obtuvo el título de Doctor en 1991. Es docente de Parasitología desde su inicio en la profesión, y fue becario de CIC (Provincia de Bs. As), CONICET, y de JICA realizando un curso en Japón. Actualmente es Profesor titular ordinario y director del CEDIVE, (Centro de Diagnóstico e Investigaciones Veterinarias de la UNLP). Es investigador acreditado ante la SPU, dirigiendo un grupo de 10 investigadores en el área de diagnóstico en enfermedades de rumiantes, entre ellos 3 tesis doctorales. Por su especialidad, ha dictado cursos y cubierto asesorías en el país y el extranjero, programas de JICA, y del FOAR. En Nicaragua, Ecuador, Perú, Bolivia y Paraguay. Tiene más de 40 publicaciones en revistas científicas



y 70 comunicaciones en congresos nacionales o internacionales. Ha participado como editor o autor de capítulos en 3 libros de parasitología.

**Rodrigo E. F. Sanabria, Med.Vet.**

Investigador del CEDIVE, Centro de Diagnóstico e Investigaciones Veterinarias  
Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP. Alvear 803 (7130) Chascomús, Buenos Aires  
*sanabriaref@cedivechascomus.com.ar*

---

**Ricardo O. Sánchez. Med. Vet.**

Investigador del CEDIVE, Centro de Diagnóstico e Investigaciones Veterinarias  
Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP. Alvear 803 (7130) Chascomús, Buenos Aires  
*rsanchez@cedivechascomus.com.ar*

---

**Carlos Armando Boero, Med. Vet.**

Práctica veterinaria  
Laboratorio Mesopotámico, Ramírez 72, Concordia, Entre Ríos

---

**Flavio Echevarria, Med. Vet., Ph.D.**

Investigador, Dto. Sanidad Animal  
Embrapa-Bagé, C.P. 242; Bagé, RS. 96.401-970; Rio Grande do Sul, Brasil  
*bt.texel@gmail.com*

---

**Oscar S. Anziani, Med. Vet., M.Sc, Dr. Sc.Vet.**

Investigador, Área de Investigaciones en Sanidad Animal  
INTA E.E.A. Rafaela, C.C. 22 , CP 2300 Rafaela, Santa Fe, Argentina  
*oanziani@rafaela.inta.gov.ar*

---

**Guillermo M. Denegri. Lic. Zoo. Dr. Cs. Naturales**

Profesor Laboratorio de Zoonosis Parasitarias  
Dto de Biología de Facultad de Ciencias Exactas y Naturales (FCEyN) de Universidad Nacional de Mar del Plata UNMDP.  
Funes 3250. (7600). Mar del Plata. Invest. del CONICET.  
*gdenegri@mdp.edu.ar*

---

**Daniel H. Aguirre. Med. Vet., M.Sc.**

Investigador, Area Sanidad Animal, Dto Prod. Animal  
INTA E.E.A. Salta, C.C. 228, CP 4400 Salta, Argentina  
*daguirre@correo.inta.gov.ar*

---

**María M. Cafrune, Lic. Cs. Biol.**

Investigador, Area Sanidad Animal, Dto. Prod. Animal  
INTA E.E.A. Salta, C.C. 228, CP 4400 Salta, Argentina  
*mcafrune@correo.inta.gov.ar*

---

**Claudia Lützel Schwab, Med. Vet., Ph.D.**

Profesor Adjunto Inmunología Veterinaria del Dept. SAMP  
Chacra Experimental de la Facultad de Ciencias Veterinarias, UNCPBA, Don Bosco y Japón, 7000 Tandil, Buenos Aires  
*clutz@vet.unicen.edu.ar*

# Contenidos

---

## .I | Ovinos

---

### .1 NEMATODES

- 1.1. Producción ovina e importancia de los nematodes gastrointestinales en la Argentina Suárez, V.
- 1.2. Sistemática y Bionomía Suárez, V.
- 1.3. Epidemiología y control
  - 1.3.1. Pampeana húmeda y Mesopotámica Romero, J. y col.
  - 1.3.2. Región pampeana semiárida Suárez, V.
  - 1.3.3. Región patagónica Olaechea, F.
  - 1.3.4. Región del Sur de Brasil Echevarría, F.
- 1.4. Resistencia a antihelmínticos Suárez, V.
- 1.5. Selección animales resistentes Romero, J.
- 1.6. Fisiopatología Suárez, V.
- 1.7. Inmunidad Lützel Schwab, C.

### .2 TREMATODES Y CESTODES

- 2.1. Fasciola hepática Olaechea, F.
- 2.2. Paraphistomum Sanabría, R.
- 2.3. Cestodes Denegri, G.

### .3 ARTRÓPODOS

- 3.1. Sarna Olaechea, F. y Romero, J.
- 3.2. Pthiriasis y Melofagosis Olaechea, F.
- 3.3. Miasis Anziani, O. y Suárez, V.

### .4 PROTOZOARIOS

- 4.1. Protozoarios intestinales
  - 4.1.1. Coccidiosis Rossanigo, C.
  - 4.1.2. Criptosporidiosis Rossanigo, C.
- 4.2. Sarcocystosis Rossanigo, C.
- 4.3. Toxoplasmosis Rossanigo, C.

## .II | Otros Rumiantes Menores

---

- 1. Parasitosis de las cabras Rossanigo, C.
- 2. Parasitosis de los ciervos Suárez, V.
- 3. Parasitosis de los camélidos sudamericanos Aguirre, D. y Cafrune, M.



# Ovinos

---



**.1 NEMATODES**

**.2 TREMATODES Y CESTODES**

**.3 ARTRÓPODOS**

**.4 PROTOZOARIOS**



# **.1 Producción ovina e importancia de los nematodos gastrointestinales en la Argentina**

Suárez, Víctor H.

## **1. PRODUCCIÓN OVINA EN LA ARGENTINA**

### **1.1. Antecedentes**

**L**a República Argentina, además de ser conocida a nivel mundial como exportador de carnes y granos, tiene una larga tradición ovejera ya que hasta mediados del siglo XX era conocida también como país exportador de lanas. A principios de siglo XX el país alcanzaba los 80.000.000 de cabezas, pero luego por diversas causas externas e internas como precios desfavorables, políticas desacertadas, la pérdida paulatina de canales de comercialización, problemas climáticos y desertificación, abigeato y la depredación, el stock fue disminuyendo hacia fines de siglo hasta llegar al comienzo del presente siglo a 13.500.000 de ovinos. Probablemente, debido a que casi toda la actividad estaba orientada a la producción de lana y a que la producción de carne era secundaria, la explotación ovina se expuso en demasía a los vaivenes de la demanda externa de lana. Aún en regiones como la llanura pampeana o la mesopotamia siempre la producción carnicera fue secundaria a la de fibra.

Sin embargo, la producción ovina ha sufrido un cambio significativo a partir de la reforma económica del año 2001 y de la implementación de la “Ley de fomento Ovino”. Esto se debe a que el tipo de cambio monetario actual favorece las exportaciones de lana y carne y a nivel interno, además de la mayor demanda de carne, hay un estímulo oficial por incrementar el stock lanar. Además las perspectivas del sector son favora-



bles, ya que la lana es un recurso natural renovable, compatible con el medio ambiente y con perspectivas de una sostenida demanda internacional y la Argentina exporta el 75% de su producción de lana.

En lo que concierne a la producción de carne, el país tiene en la Comunidad Económica Europea un cupo de 23.000 toneladas, del que solo cumple con el 20%, aunque en los últimos años las exportaciones de carne han aumentado a partir de las provincias patagónicas libres de fiebre aftosa (Santa Cruz, Tierra del Fuego, Santa Cruz y Chubut). Este cambio provocó un aumento de la demanda interna al reducirse la oferta por la exportación y la caída simultánea de las importaciones realizadas desde el Uruguay al desaparecer la atracción ejercida por el tipo de cambio anterior. Estos antecedentes, más la posibilidad de producir leche y queso ovino, constituyen un escenario favorable para el sector y su desarrollo a nivel regional.

### **1.2. Regiones productivas**

La figura 1 muestra los resultados del Censo Agropecuario 2002 en cuanto a densidad ovina a nivel país. Las regiones más pobladas y tradicionales de explotación lanar se ubican en la Patagonia, la llanura Pampeana y la Mesopotamia.

La Patagonia es la región más importante, y

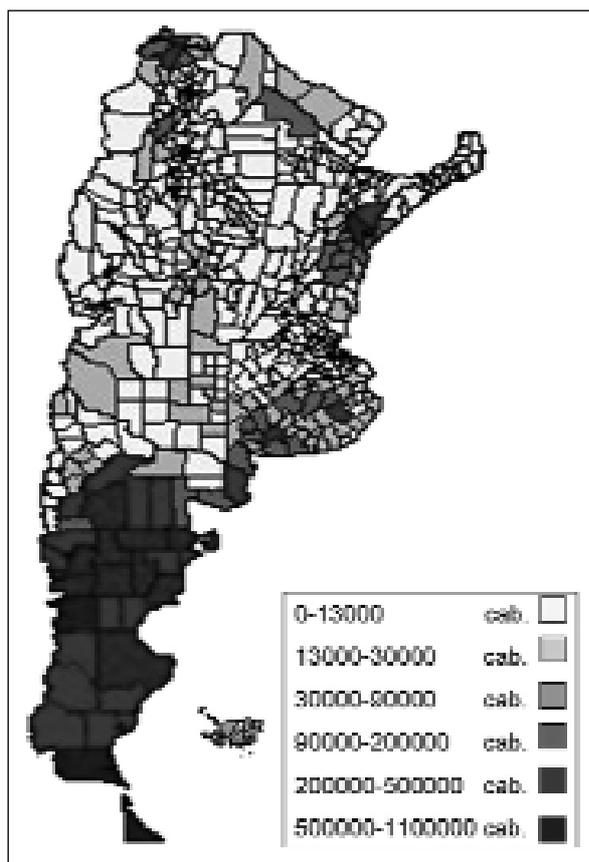


Figura 1. Densidad en cabezas ovinas por departamentos de acuerdo al Censo Nacional Agropecuario 2002.

donde en la región de la meseta la producción de fibra constituye un monocultivo, de manera que no solo tiene importancia económica sino también connotaciones geoestratégicas y políticas. Aproximadamente el 62% de la producción lanar está radicada en la Patagonia, en donde se explotan básicamente razas productoras de lanas finas, mayormente Merino. Aunque, actualmente en la Patagonia austral la producción de corderos ligada a la raza Corriedale ha crecido en importancia como ingreso económico por la exportación. Con los mismos fines, aunque en menor dimensión económica, en la zona centro y norte de la Patagonia el cordero liviano de la raza Merino ha cobrado algo de relevancia junto con la lana fina.

La región Pampeana es la más apta para la cría ovina, debido a las posibilidades que brinda para intensificar su producción. Sin embargo,

las producciones ovinas son de medianas a bajas en número, principalmente destinadas a la explotación de lana (lana crusa media - gruesa) y secundariamente carne y cueros y están ubicadas en una importancia muchísimo menor en cuanto a ingresos al compararlas a la de la agricultura y la producción bovina. En general, son majadas para autoconsumo y son pocas las explotaciones con un destino comercial donde los productores aplican tecnología. Actualmente, esta región posee alrededor del 18% del stock nacional. Las principales razas son la Corriedale y Romney Marsh y para mejorar la producción carnicera y la prolificidad se utilizan Hampshire Down, y últimamente otras como Texel, Pampinta o Border Leicester ya que en esta región las posibilidades de la carne están creciendo en base al mercado interno y a la exportación. El incremento de la producción de esta región depende de aumentar la eficiencia de lo ya existente y/o incrementando el stock mediante el desarrollo de subsistemas ligados a la agricultura y/o la ganadería bovina y la suplementación.

En la Mesopotamia, principalmente en zona centro-sur de Corrientes y norte de Entre Ríos, la mayoría de los productores se dedican a la producción mixta del bovino y ovino (10-25%), siendo la lana el producto principal (lana crusa fina-mediana) y subsidiariamente la carne, a pesar del incremento de su importancia. Las principales razas utilizadas son Corriedale, Romney Marsh e Ideal. Actualmente la cantidad de cabezas en la Mesopotamia es de 1.350.000, representando aproximadamente el 11% del stock nacional.

Finalmente el noroeste argentino (NOA) en los valles andinos y la puna se explota al lanar con fines mayormente de subsistencia y en algunos casos apoyando las economías regionales con la venta del cordero. La raza predominante es la oveja criolla, explotada junto al caprino con fines carniceros o por su fibra utilizada para fines artesanales. Esta región contiene el 4% del stock nacional de ovinos.

La figura 2 muestra el porcentaje del stock lanar por provincias.

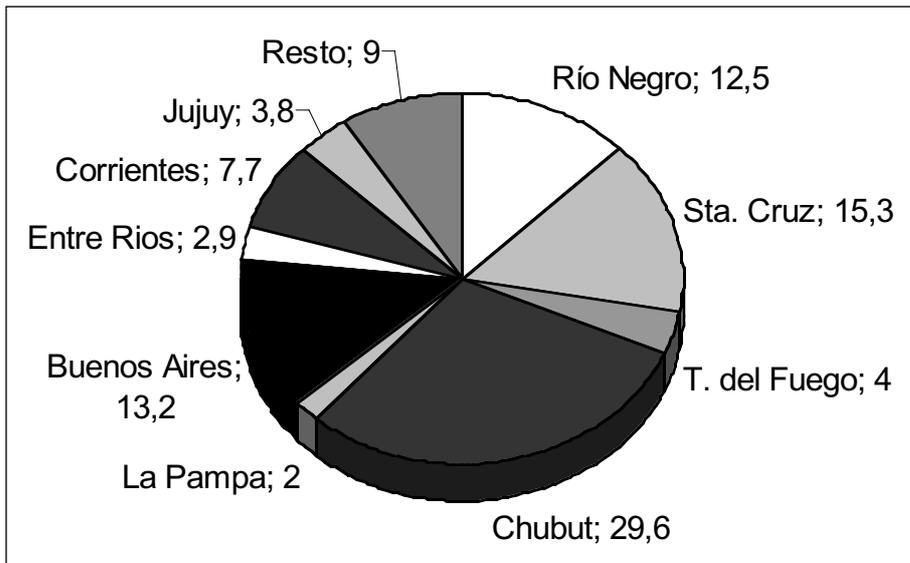


Figura 2. Porcentaje de participación del Censo Nacional Agropecuario 2002 de la diferentes provincias en cuanto a existencias ovinas

## 2. DISTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA REGIONAL DE LOS NEMATODES GASTROINTESTINALES OVINOS

Dentro de los endoparásitos ovinos presentes en la Argentina, los nematodos son los de mayor importancia debido a los problemas de salud y pérdidas económicas que ocasionan. Las diferentes especies de nematodos gastrointestinales ovinos se caracterizan por su estrecha relación con el medio ambiente y los huéspedes. Esta interdependencia hace que varíe, tanto la diversidad genérica como de especie o la densidad de las poblaciones de acuerdo a las características de clima y de manejo de las explotaciones. De esto deriva la importancia de conocer las características de las diferentes regiones del país así como las características productivas de cada sistema de explotación ovina.

La especie que más pérdidas ocasiona a los lanares en el país es *Haemonchus contortus*, que se halla presente en todo el territorio del país excluyendo la Patagonia (Johnstone, 1971) debido a que predominan las lluvias estivales. También, *Trichostrongylus colubriformis* que prácticamente está distribuido en todo el territorio, con excepción de las regiones más áridas, le seguiría en importancia. La figura 3 muestra la distribución de los nematodos ovinos en la Argentina y la figura 4 su importancia económica.

En la región mesopotámica el clima cálido y húmedo favorece a *H. contortus* que predomina de noviembre a junio mientras que *Trichostrongylus* spp. lo hace en invierno-primavera. También están descriptos *Nematodirus*, *Oesophagostomum*, *Cooperia* y *Strongyloides* entre lo de mayor prevalencia. En esta región las mortandades pueden alcanzar el 50% y las pérdidas en general son similares a las que ocasiona en el Uruguay (Castells et al., 1995). Se estima que luego de un caso agudo y fatal de haemonchosis en esta región, los sobrevivientes pierden entre 250 y 500 g de peso de vellón sucio y entre 3 y 5 kg de carne promedio por animal.

En la Pampa húmeda la estacionalidad de *Haemonchus* es más marcada en invierno que en la Mesopotamia debido a las temperaturas más bajas. Además de las especies de *H. contortus* y *T. colubriformis* se encuentran *T. axei*, *T. vitrinus*, *Teladorsagia circumcincta*, *Chabertia*, *Bunostomum*, *Strongyloides*, *Trichuris* y *Dictyocaulus*. Las mortandades superan el 20% con pérdidas en la ganancia de peso y en el vellón del orden del 28% y 8% respectivamente (Fiel et al., 1991a). Al sur de la llanura pampeana predominan en invierno *Trichostrongylus*, *Teladorsagia* y *Nematodirus* (Fiel et al., 1991b; Rosa et al., 1971). Al oeste de la región pampeana desde el verano a mediados de otoño predomina *Haemonchus* (Suarez et al., 1994; Suarez y Buseti, 1995), que puede ocasionar

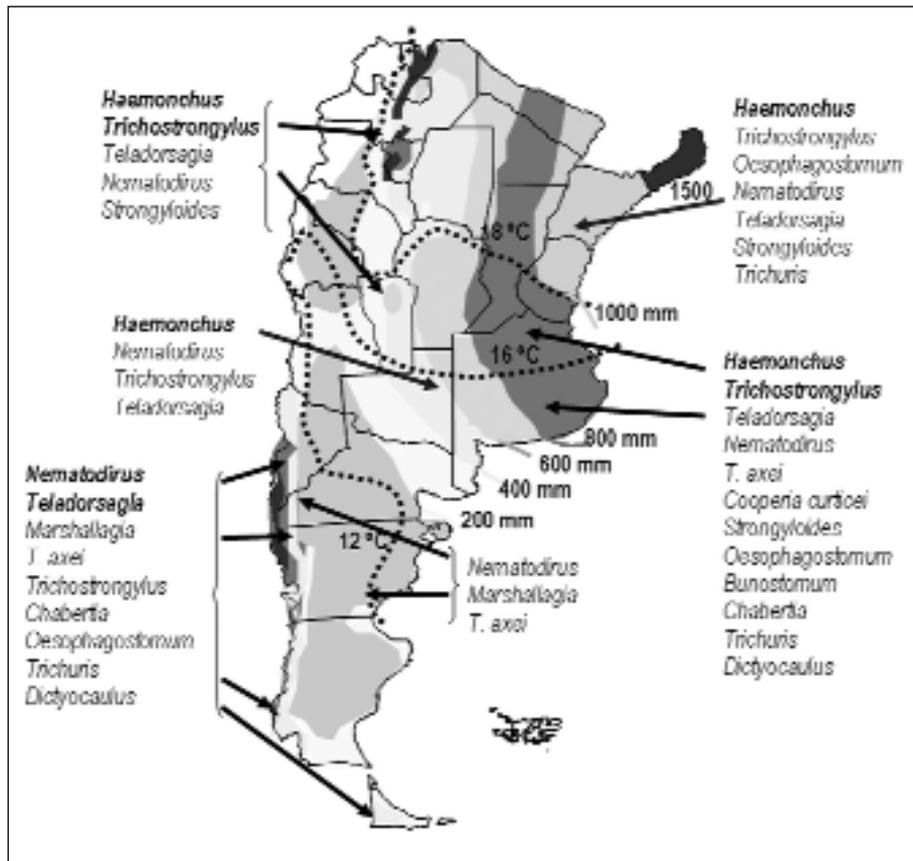


Figura 3. Prevalencia regional en cuanto a géneros de nematodos ovinos

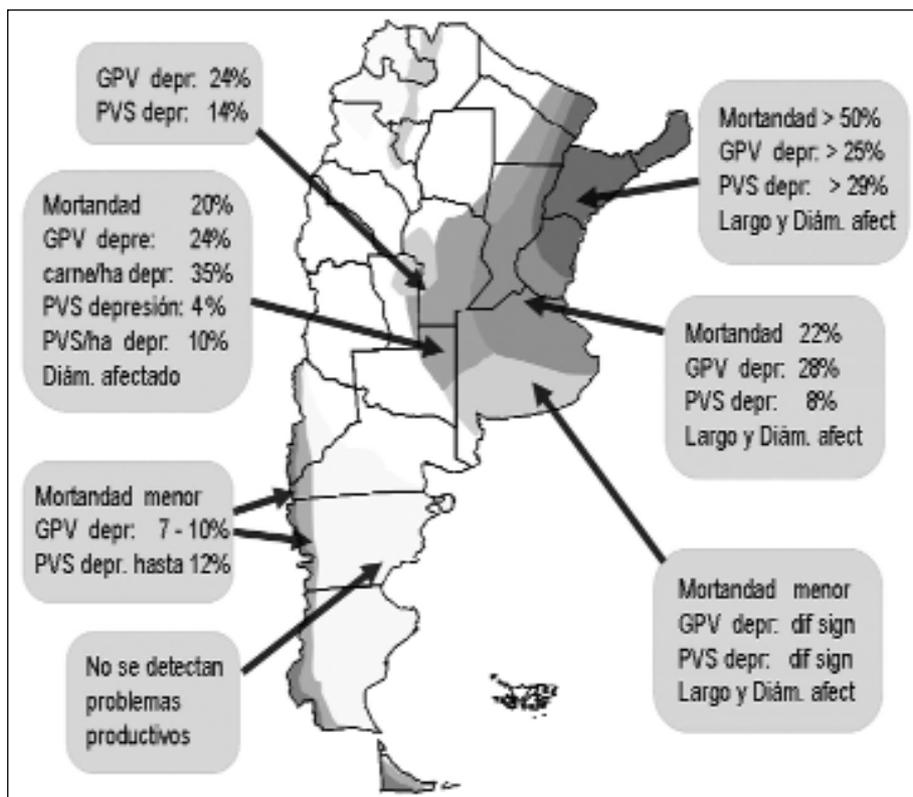


Figura 4. Efectos nocivos sobre los lanares de los nematodos gastrointestinales. GPV: depresión en la ganancia de peso vivo; PVS: depresión en el peso de vellón sucio; Diám: diámetro de la fibra.

mortandades del orden del 20% (Suarez et al., 1990).

En las majadas que son criadas en las sierras centrales predominan *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Teladorsagia* y *Nematodirus* aunque las pérdidas productivas dependen de lo intensivo que sea el sistema de producción (Tolosa et al., 1997). En las serranías del noroeste argentino (NOA) también están descriptos *Haemonchus*, *Trichostrongylus* y *Nematodirus* como principales géneros, aunque debido a la diversidad de ambientes y agrosistemas también se han hallado *Teladorsagia*, *Strongyloides*, *Chabertia*, *Oesophagostomum*, *Bunostomum* aunque el régimen de explotación extensivo en la mayoría de los casos disminuiría las pérdidas productivas (Kühne, 1986).

En la Patagonia el clima frío y el predominio de lluvias de invierno hacen que la diversidad de especies sea diferente al resto del país y que predominen *Nematodirus*, *Trichostrongylus axei*, *Teladorsagia* y *Marshallagia* (Suarez et al., 1990). En el centro de la Patagonia debido a las bajas precipitaciones los conteos son bajos y las pérdidas debido a estas especies son esporádicas y solo pueden ocurrir en mallines y en lanares con planos nutritivos deficientes (Olaechea y Suarez, 1984; Olaechea y Suarez, 1985). A medida que nos acercamos a la región cordillerana las cargas son más elevadas registrándose pérdidas en la ganancia de peso y de peso de vellón sucio respectivamente del orden del 7-10% y 12% (Olaechea, 1980). En esta zona precordillerana al igual que el sur de Sta. Cruz y Tierra del Fuego se recuperan con más frecuencia *Trichostrongylus* spp., *Chabertia* y *Oesophagostomum* (Johnstone, 1971).

En las regiones donde predomina *Haemonchus* los tratamientos están indicados al destete y a principios-mediados del verano (Suarez et al., 1990). De acuerdo a las regiones y a la intensidad de las lluvias, una mayor frecuencia de dosificaciones estivales es necesaria. Aunque el incremento en la resistencia antihelmíntica hace que se recomiende el monitoreo diagnóstico constante (mediante hpg) de las majadas y la necesidad de contar con poblaciones de vermes susceptibles en refugio en las pasturas.

### 3. BIBLIOGRAFÍA

1. Castells, D., Nari, A., Rizzo, E., Marmol, E., Acosta, D., 1995. Efecto de los nematodos gastrointestinales sobre diversos parámetros productivos del ovino en la etapa de recría. Año II 1991. Producción ovina, (Uruguay) 8: 17-32.
2. Fiel, C.A., Domínguez, A., Fernández, A., Saumell, C. 1991a. Variación estacional del parasitismo interno de borregas corriedale del Partido de Tandil (Pcia. de Bs. As. Argentina). Su efecto en producción. X Congreso Latinoamericano de Parasitología, Montevideo, Uruguay, 225.
3. Fiel, C.A., Domínguez, A., Fernández, A., Saumell, C. 1991b. Variación estacional del parasitismo interno de borregas corriedale del Partido de Ayacucho (Pcia. de Bs. As. Argentina). Su efecto sobre aspectos productivos. X Congreso Latinoamericano de Parasitología, Montevideo, Uruguay, 226.
4. Johnstone, I.L. 1971. Enfoque ecológico para el control de la parasitosis ovina. Colección Agropecuaria 20, INTA, Argentina, 113 p.
5. Kühne, G.I. 1986. Parásitos diagnosticados en el decenio 1976-1985 en la Unidad regional de Investigación en Sanidad Animal del noroeste Argentino. I. Helmintos y protozoarios. RIA, INTA, Argentina, Vol. XXI, 1: 73-78.
6. Olaechea, F.V. 1980. Parasitismo gastrointestinal y distomatosis en ovinos en la zona cordillerana. Comunicación Técnica, EEA Bariloche, INTA, nº 70.
7. Olaechea, F.V., Suarez, M.C., 1984. Parasitismo gastrointestinal en ovinos en la zona de Pilcaniyeu (Río Negro). Rev. Med. Vet., Buenos Aires, 65, 6: 310-317.
8. Olaechea, F.V., Suarez, M.C., 1985. Parasitismo gastrointestinal en ovinos en la zona de Comodoro Rivadavia (Chubut). Vet. Arg., Vol. II, 17: 611-616
9. Rosa, W.A.J., Lukovich R., Niec, R. 1971. Parasitismo gastrointestinal de los ovinos y bovinos en la zona sur de la Pcia. De Buenos Aires (Tres Arroyos, Cnel. Pringues y Cnel. Borrego). RIA, INTA, Argentina, Vol. VIII, 3: 71-83
10. Suarez, M.C., Olaechea, F.V., Quintriqueo, E. 1990. Helmintos y artrópodos diagnosticados en Patagonia (Argentina) en el laboratorio de Parasitología Animal de la URISA-INTA Bariloche, en el decenio 1979-1989. Therios, Vol. 16, 78: 173-183
11. Suarez, V.H.; Larrea, S.; Busetti, M.R.; Bedotti, D.O.; Bulman, G.M., Ambrustolo R.R. 1990, Nematodes Gastrointestinales de ovinos: Su control y efectos sobre los parámetros epizootiológicos y productivos en la región semiárida pampeana (Argentina). Therios vol. 15 73 pp 156-173.
12. Suarez V.H, Busetti M.R., Bedotti D.O., Fort M.C. 1994. Parasitosis internas de los ovinos en la Prov. De La Pampa.

Rev. Fac. Agronomía, UNLPam, vol 7, 2 : 35-42

**13.** Suarez V.H., Buseti M.R. 1995. Epidemiology of helminth infections of growing sheep in Argentina's western pampas. *International Journal for Parasitology*, 25, 4: 489-494.

**14.** Tolosa, J.; Sánchez, J.; Boaglio, C.; Maffrand, C.; Chiaretta, A.; Tiranti, K.; Vázquez, M.; Mortara, L.; Bosch, P. y Gache, M. (1997). El impacto del parasitismo interno en ovejas infectadas naturalmente en la provincia de Córdoba. Resúmenes IV Jornadas Científicos-Técnicas de la Fac. de Agr. y Vet. de la Univ. Nac. de Río IV (20-21 agosto 1997) : 489-491

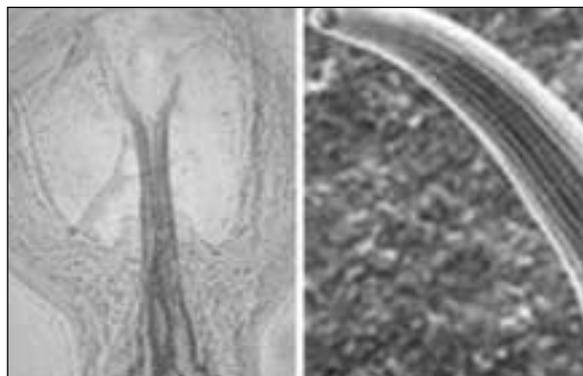
## .2 Sistemática y bionomía de los principales nematodos de los lanares

Suárez, Víctor H.

### 1. SISTEMÁTICA DE LOS NEMATODES TRICHOSTRONGYLOIDEA

Los orígenes de los nematodos pertenecientes al orden Strongylida, orden al que pertenecen todos los vermes gastrointestinales de los lanares, se remontan a nematodos de vida libre (probablemente rhabditides) que comienzan a parasitar las primeras formas de anfibios hace casi 350 millones de años, probablemente penetrando en un principio al hospedador por la piel, quedando la penetración oral como vía secundaria y posterior (Chabaud et al., 1970; Durette-Desset et al., 1994). Posteriormente fueron coevolucionando con estos primeros hospedadores hasta nuestros días, para pasar a ser parte de la fauna parasitaria de reptiles, aves y mamíferos gracias a sus diferentes estrategias de adaptación frente a los sucesivos hospedadores.

El orden Strongylida (Nematoda) comprende unas ocho superfamilias de las cuales Trichostrongyloidea contiene la mayoría de los géneros más frecuentes en los lanares como *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Teladorsagia* y *Cooperia*, Molineoidea géneros como *Nematodirus* y *Dictyocaulus*, Strongyloidea los géneros *Chabertia* y *Oesophagostomum* y Ancylostomatoidea el género *Bunostomum*. Las principales estructuras morfológicas utilizadas para inferir parentescos y armar el árbol filogenético del orden han sido la cápsula bucal, el aparato reproductor, la estructura de los rayos (costillas) de los lóbulos de la bolsa



copulatriz y la forma de las crestas longitudinales de la cutícula superficial del cuerpo (synlophe).

Dentro de la primer superfamilia está la familia que comprende los nematodos más patógenos para los ovinos en nuestro país, la de los Trichostrongylidae, nematodos casi únicamente de herbívoros, que ha sido estudiada en profundidad por Durette-Desset y Chabaud (1977), Gibbons y Khalil (1982) y más recientemente por Hoberg y Lichtenfels (1994). Cada uno de estos autores propone diferentes hipótesis de relación de parentesco e historia evolutiva para esta familia. Sin embargo la propuesta de Hoberg y Lichtenfels (1994), basada en el análisis de 22 caracteres morfológicos presentes en los nematodos adultos, es la que mejor está sustentada por el índice de consistencia (CI=74.2%) del cladograma resultante (Fig. 1). En el presente esquema la familia Trichostrongylidae está distanciada de las otras familias de nematodos como Molineidae, Heligmosomidae, Strongyloidea (grupo externos), por la ausencia de espina en la extremidad caudal de la hembra y la forma de los rayos de la bolsa copulatriz. (Fig. 2).

El cladograma (Fig. 1) propuesto (Hoberg y Lichtenfels, 1994) muestra 2 ramificaciones o nodos principales, una rama comprende como base a los Cooperiinae con los grupos

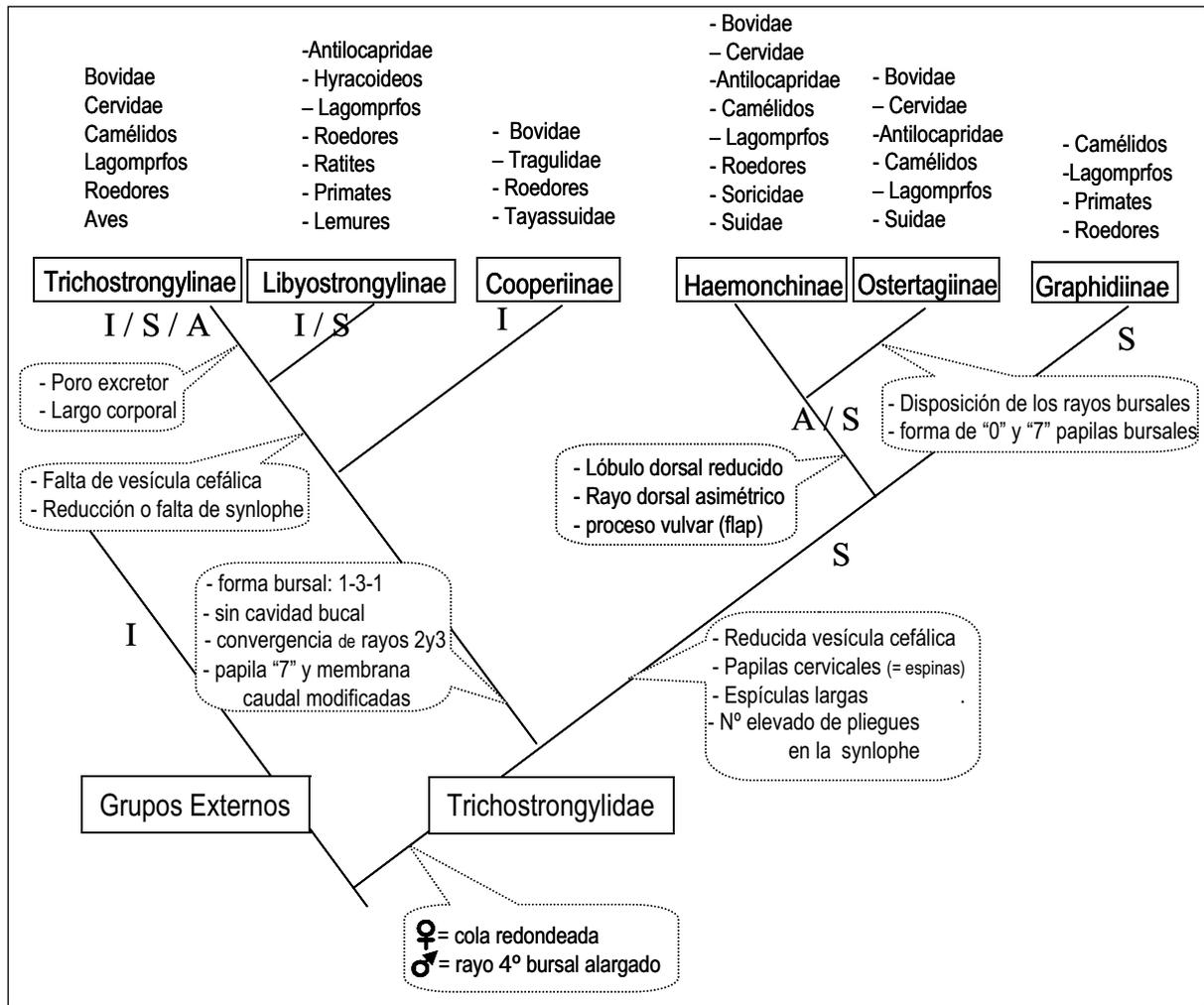
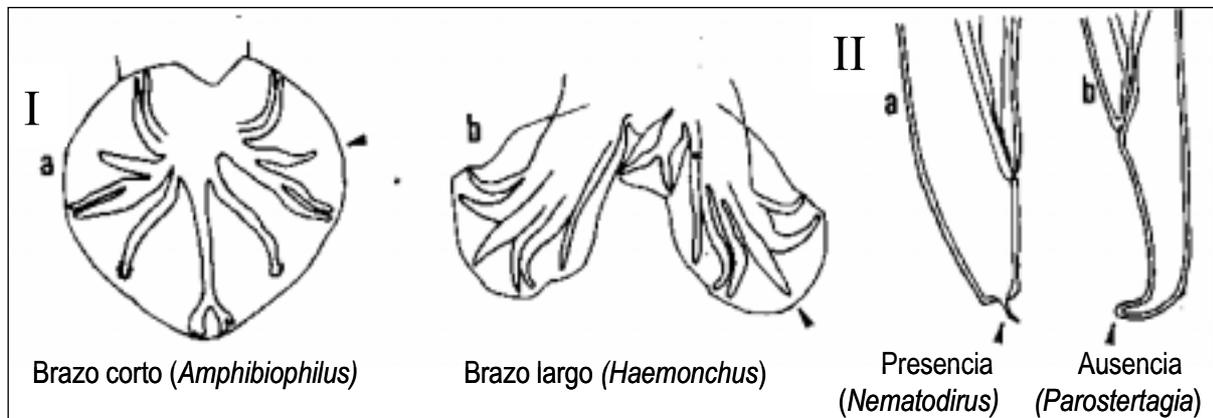


Figura 1. Cladograma con la hipótesis filogenética de la familia Trichostrongylidae. Los atributos apomórficos o sinapomorfías que definen cada grupo están indicados. El hábitat en el tracto gastrointestinal está indicado por: I: intestino, A: abomaso y S: estómago.

Figura 2. La morfología de los Trichostrongylidae se basa en dos sinapomorfías I) el largo del rayo bursal 4 (flecha) y II) la ausencia de espina caudal en la hembra; a) es el carácter ancestral y b) el carácter apomorfo o avanzado (Hoberg y Lichtenfels, 1994).



Cooperiinae y Libyostrongylinae + Trichostrongylinae, mientras la otra como base a los Graphidiinae, con los grupos Graphidiinae y Ostertagiinae + Haemonchinae.

La rama de los Cooperiinae se define por la distribución 1-3-1 de los rayos de la bolsa copulatríz y la ausencia de cavidad bucal además de otras características. La rama de Graphidiinae la definen sinapomorfías tales como las papilas cervicales, reducida vesícula cefálica, un número alto de crestas longitudinales de la synlophe y el largo relativo de las espículas. Algunas de estas características están graficadas en las Figuras 3 y 4.

## 2. ORIGEN Y MECANISMOS EVOLUTIVOS

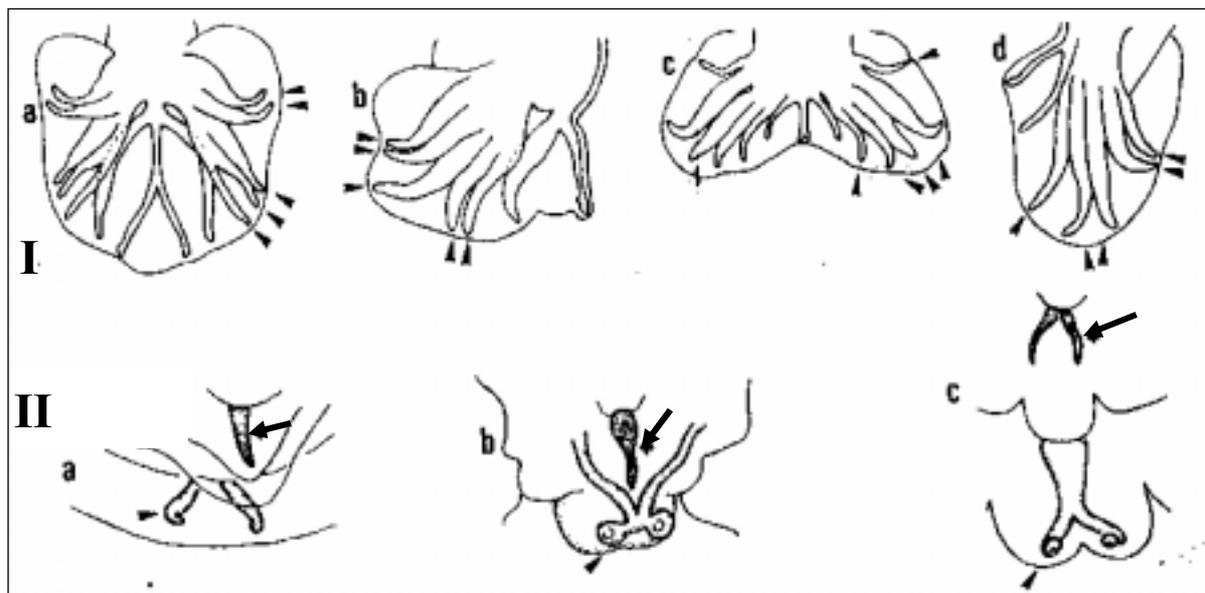
Basándose en el mismo análisis, la clasificación presentada por Hoberg y Lichtenfels (1994), se sostiene también por el resultado del estudio de otras características presentadas por la familia que hacen a la evolución de los trichostrongylídeos como su localización en el hospedador,

las asociaciones entre hospedadores y la distribución geográfica.

**Hábitat:** Con respecto a la localización, el análisis filogenético muestra al intestino como el hábitat ancestral más probable de los trichostrongylídeos en concordancia con la revisión hecha por Skrjabin et al. (1954) al estudiar el hábitat de los nematodos y la especificidad con respecto a los hospedadores. El abomaso o estómago habría sido colonizado independientemente por las diferentes subfamilias de cada rama durante la evolución y dispersión de los miembros de la familia. Entonces esto postula un pasaje hacia el abomaso/estómago como hábitat por el ancestro común a la rama de los Graphidiinae y en el caso de los Cooperiinae, el ancestro común de la rama Libyostrongylinae + Trichostrongylinae podría haber comenzado a habitar el abomaso/estómago mientras mantenía el hábitat intestinal ancestral (Fig. 1).

En cuanto a los mecanismos evolutivos de la superfamilia Trichostrongyloidea, el análisis de los hospedadores y la distribución geográfica

Figura 3. Algunos caracteres usados en el análisis de los Trichostrongylidae (a, es el carácter ancestral y b, c y d, los caracteres avanzados). **I)** Rayos de la bolsa: a) disposición 2-3 de Cooperioides; b) 2-1-2 en Ostertagia; c) 1-3-1 en Trichostrongylus y d) 2-2-1 en Teladorsagia. **II)** Estructuras "o" (flechas) y "7" (puntas) de la papila (vista ventral): a) Papila "o" única y "7" reducida en Trichostrongylus; b) Papila "o" única y "7" modificada en Cooperia; c) Papila "o" doble y "7" alargada en Camelostromylus, (Hoberg y Lichtenfels, 1994).



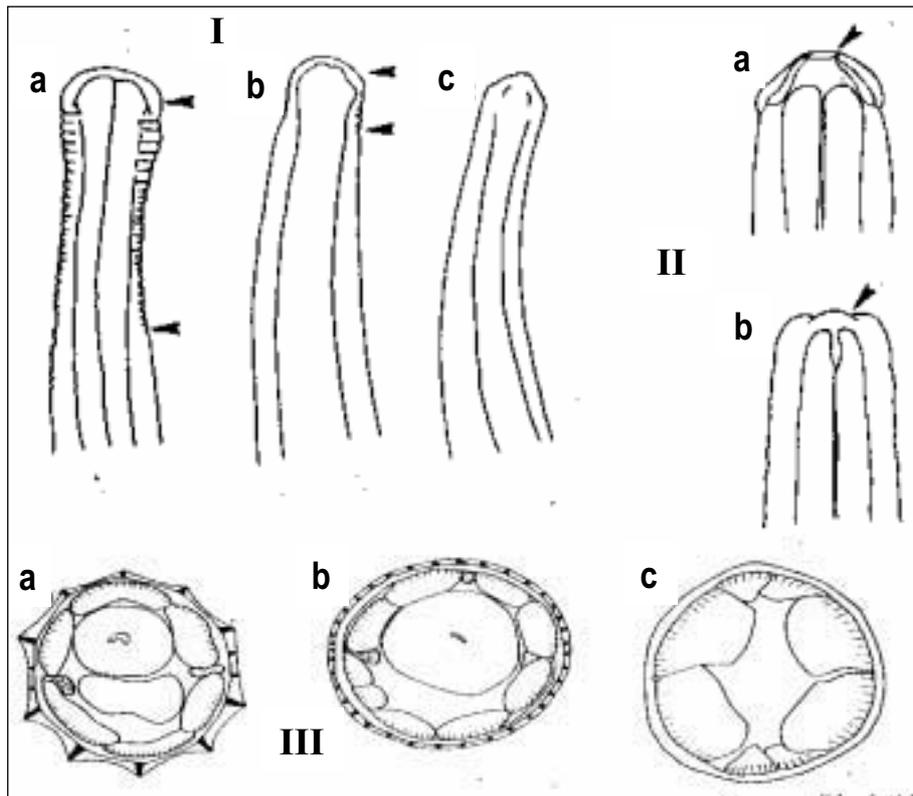


Figura 4. Algunos caracteres usados en el análisis de los Trichostrongylidae (a, es el carácter ancestral y b, c y d, los caracteres avanzados). **I)** Vesícula cefálica: a) Gran vesícula en *Cooperia*; b) Reducida vesícula en *Longistrongylus*; c) ausencia de vesícula en *Trichostrongylus*. **II)** Cavidad bucal: a) Desarrollada en *Ostertagia*; b) Pobremente desarrollada en *Trichostrongylus*; **III)** Synlophe: corte transversal en la mitad del cuerpo: a) bajo n° de pliegues en *Cooperia*; b) alto n° d pliegues en *Ostertagia*, c) fuerte reducción en *Libyostrongylus*; (Hoberg y Lichtenfels, 1994).

donde se hallan muestra que cada grupo de parásitos es característico de un grupo de hospedadores y/o de una región biogeográfica.

**Hospedadores:** La diversidad de hospedadores es amplia, ya que abarca aves y mamíferos. Esta asociación con hospedadores tan diversos, no emparentados o cercanos filogenéticamente como aves, lagomorfos, roedores y rumiantes indicaría un alto grado de colonización, cambio o captura de nuevos hospedadores en su evolución, fundamentalmente en el caso de la rama de los Cooperiinae. Esta teoría defendida por Chabaud, (1965), de captura en la evolución e historia filogenética de la superfamilia, se basa en procesos de cambio de hospedador o captura donde una línea de nematodos se aísla de sus congéneres antiguos al ser capturado por otro hospedador diferente (ej. nematodos de roedores pasan a rumiantes), y

logra aislado especializarse para adaptarse al nuevo hospedador. Luego si los nuevos hospedadores se dispersan, los nuevos parásitos se encuentran frente a procesos de adaptación a los nuevos nichos ecológicos.

Sin embargo, existen en los trichostrongylidae ejemplos de evolución paralela entre hospedador y parásito (coevolución). Es el caso de los Ostertagiinae + Haemonchinae, donde los resultados de Hoberg y Lichtenfels (1994) muestran una fuerte coevolución de este grupo hermano con los hospedadores Bovidae y Cervidae. La radiación y distribución de este grupo coincide con la diversificación de los rumiantes del oligoceno tardío al mioceno hace 25 millones de años (Drózd, 1967)

**Distribución geográfica:** Actualmente los trichostrongylideos son cosmopolitas gracias a la

adaptación de los rumiantes salvajes a diferentes ambientes biogeográficos y a la acción del hombre en la domesticación y dispersión posterior de los rumiantes domésticos. Secundariamente por otro lado, su amplia distribución se debe a la adaptación de sus formas larvarias de vida libre a un abanico de condiciones climáticas diferentes a las que fueron expuestos sus hospedadores, como por ejemplo ovinos adaptados a condiciones subtropicales de manejo o criados en ambientes templado fríos (Suarez y Cabaret, 1991). La dispersión de los mamíferos y sus parásitos durante la era cenozoica desde Eurasia (paleártico) hasta Norteamérica (neoártico) a través del estrecho de Bering y el aislamiento intermitente de diversas especies durante el plioceno y el pleistoceno fue determinante para la evolución de los nematodos trichostrongylideos. Debido al origen paleártico de la mayoría de los hospedadores rumiantes se piensa las subfamilias Cooperiinae, Ostertagiinae y Haemonchinae surgen y se diversifican en el viejo mundo. En el caso de la rama de los Ostertagiinae + Haemonchinae de gran distribución entre los rumiantes se piensa en un ancestro común parásito de artiodáctilos en el Oligoceno. Según Durette –Desset (1985) el tronco ancestral cercano a Libyostongylinae se habría originado a partir de primitivas aves de tipo avestruz y de mamíferos de África, para luego migrar hacia el norte para pasar de los logomorphos a los rumiantes, surgiendo así los Cooperiinae. Por otro lado, opina que la subfamilia Graphidiinae parece surgir como parásitos de los lagomorphos (liebres) y suinos en el Viejo Mundo.

Luego en el Plioceno y Pleistoceno con la migración predominante de las familias Bovidae y Cervidae desde Eurasia hacia la región neoártica, los parásitos se distribuyen en Norteamérica pasando con sus hospedadores hacia Sudamérica por el istmo de Panamá (formado en el plioceno). Todo este disturbio entre continentes que se unen o quedan aislados desde finales de la Era Terciaria complica la comprensión de la historia natural de parásitos y hospedadores porque además a principios del Cuaternario se extinguen un gran número de mamíferos.

En el caso de los Nematodirinae (Molineoidea) su origen estaría también involucrando al Nuevo Mundo. Según Rossi (1983), el género *Nematodirus* surge en los camélidos primitivos de Norteamérica a partir de un ancestro del género *Lamanema* y se distribuye ya adaptado a los bóvidos y cérvidos a través del Viejo Mundo.

La familia Chabertiidae (Strongyloidea), estudiada por Lichtenfels, 1986 tendría un origen africano a partir de primitivos nematodos de ungulados, roedores y primates. Chabaud y Durette-Desset (1973) muestran analizando el género *Oesophagostomum*, que el principal mecanismo evolutivo de los Strongyloidea a diferencia de la anterior superfamilia, es el de coevolución al mismo tiempo con sus hospedadores, pasando a un segundo plano el mecanismo de pasaje y captura entre hospedadores.

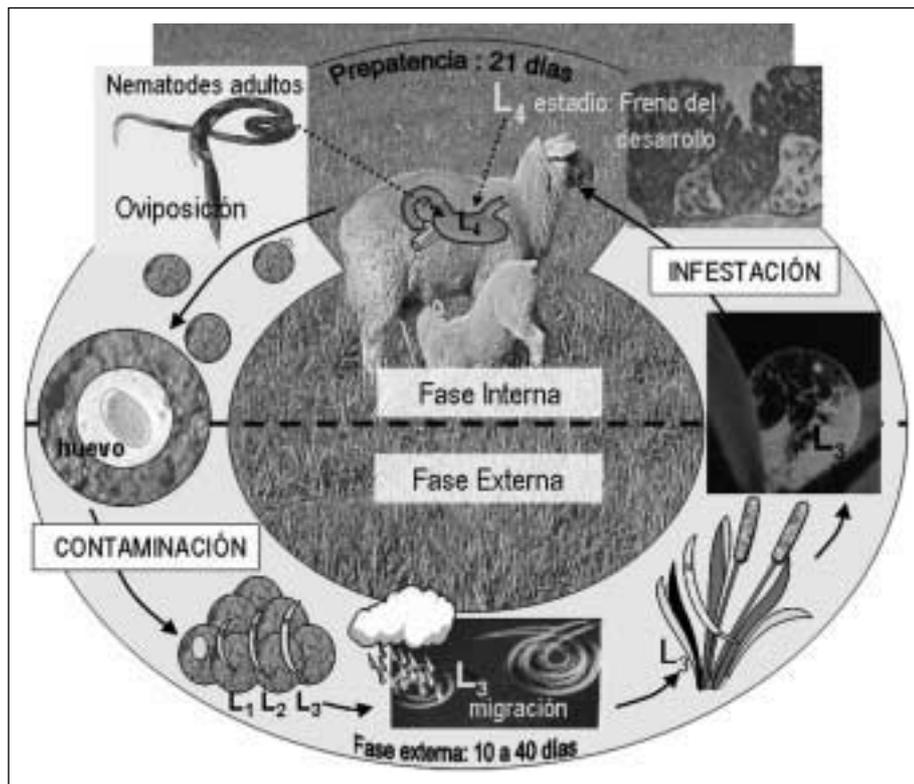
### 3. CICLOS DE VIDA

La bionomía y ciclos de vida de los Trichostrongylina fueron revisados por Durette-Desset (1985). Los integrantes de este suborden son monoxenos es decir que no presentan hospedadores intermediarios.

Durante una etapa de **contaminación** los parásitos adultos que se alojan en el tracto gastrointestinal de los hospedadores eliminan los huevos por las heces y los diseminan por las pasturas, originando así la **fase externa o exógena** del ciclo (Fig. 5).

Las primeras dos mudas y sus consecuentes estadios larvales L1, L2 y L3 ocurren libremente en el ambiente externo al hospedador. Las L3 son infestantes y penetran al hospedador ya sea por vía percutánea u oral. La penetración oral tan característica de los nematodos Trichostrongylina de ovinos, fue una capacidad adquirida en el transcurso de la evolución luego de la percutánea y este nuevo tipo de transmisión oral posibilitó la gran expansión y diversificación de estos nematodos entre hospedadores tan diversos como roedores, lagomorphos, ungulados y rumiantes. Por otro lado la expan-

Figura 5. Ciclo biológico común a los nematodos más frecuentes



sión también se ve posibilitada por el ciclo de vida externo en su primera fase, con la posibilidad de acceder a nuevas especies de hospedadores, los cuales solo deben brindar condiciones para el desarrollo y reproducción de los nuevos parásitos.

En la fase externa los factores climáticos juegan un rol muy importante, condicionando el desarrollo de las formas de vida libre en forma diferente para cada especie. La temperatura y la humedad influyen en la velocidad de desarrollo de huevo a L<sub>3</sub>, la cual puede variar de 8 a más de 60 días y sobre la supervivencia de las L<sub>3</sub> en el exterior. Los estadios de vida libre de los ovinos son más resistentes que aquellos de los bovinos, porque las excretas ovinas no pueden servir de protección y reservorio como la bosta vacuna debido a que por su forma y tamaño se deseca rápidamente. Además las larvas son liberadas al medio más fácilmente (García Romero y Gruner, 1984). De acuerdo a la especie de que se trate las larvas pueden sobrevivir por más de un año en el exterior como en el caso de *Marshallagia* o *Nematodirus*.

Las larvas pueden desplazarse vertical u horizontalmente, siendo la lluvia el principal factor de dispersión de las mismas desde la materia fecal a la pastura. De este modo las larvas infestantes se presentan accesibles al ovino que pasta.

Las formas de vida libre comprenden: Huevo modulado, huevo embrionado, larva de 1<sup>er</sup> estado (L<sub>1</sub>), larva de 2<sup>do</sup> estado (L<sub>2</sub>) y larva de 3<sup>er</sup> estado o infestante (L<sub>3</sub>).

Entonces, por medio de la vía oral, las larvas L<sub>3</sub> infestantes se presentan accesibles a la majada que pasta, produciéndose la etapa de infestación, originando la **fase interna o endógena**.

Luego de ser ingeridas, las larvas infestantes penetran en la mucosa gastrointestinal. Allí sufren una última muda y evolucionan a larvas de 4<sup>o</sup> estadio (L<sub>4</sub>) dentro de la mucosa del cuajo si se tratase de *Teladorsagia*, *Marshallagia*, *Trichostrongylus axei* o *Haemonchus* o en la mucosa del intestino para el caso de *Trichostrongylus* spp, *Nematodirus* o *Cooperia*. Las larvas emergen de la mucosa a

medida que se desarrollan a formas juveniles. Estas maduran originando parásitos adultos hembras y machos en condiciones de copular y producir huevos fértiles que son eliminados por la materia fecal. Los adultos ubicados en la luz del tracto intestinal viven de 1 a 3 meses como promedio.

**Periodo prepatente:** Es el tiempo que media entre la ingestión de las larvas infestantes y la detección de los primeros huevos en materia fecal, el cual varía de 17 a 25 días. Este período de prepatencia bajo ciertas condiciones puede demorarse como será explicado en detalle más adelante. Las larvas pueden frenar su desarrollo en la mucosa y permanecer en estado de reposo o inhibición (larva inhibida) durante 3 a 5 meses antes de retomar su desarrollo normal. Este fenómeno denominado "hipobiosis"<sup>14</sup> depende de factores internos o externos del ambiente.

En el caso de *Dictyocaulus filaria* parásito monoxeno, específico de los pulmones de los ovinos y caprinos, el ciclo de vida difiere del de los nematodos gastrointestinales ya descritos. La fase endógena se inicia al ser ingerida la larva L<sub>3</sub> infestante que a nivel del tracto digestivo, luego de liberarse de las dos cutículas que la protegen, penetra a la circulación linfática para alcanzar los ganglios mesentéricos y mudar a cuarto estadio (L<sub>4</sub>). Luego, por el canal torácico alcanzan el corazón derecho para instalarse en los pulmones. A este nivel las L<sub>4</sub> pasan a los alvéolos y los bronquiolos para desarrollarse y llegar a estado adulto hembra y macho en 15 días posingestión. La fase prepatente del ciclo es de 4 a 5 semanas, aunque esta descrito en bovinos en Europa (Eckert y Inderbitzin, 1978) un freno del desarrollo (hipobiosis) de los estadios inmaduros en las vías aéreas de los pulmones durante el invierno hasta la primavera, momento en el que retoman el desarrollo. Los adultos copulan en las vías pulmonares (bronquiolos y bronquios) y eliminan huevos larvados a las vías aéreas, los cuales son expulsados mediante la expectoración hacia la faringe y deglutidos hacia el tubo digestivo y eliminados por las heces. La fase exógena comprende el desarrollo de estas lar-

vas de primer estadio en L<sub>2</sub> y luego en larvas L<sub>3</sub> infestantes. Bajo condiciones favorables de humedad y temperatura (23-27 °C), este estadio se alcanza en menos de una semana. Las larvas poco resistentes a la desecación, son diseminadas mecánicamente por la lluvia o a través de las esporas de hongos del género *Pilobolus*.

Los géneros de la familia Chabertiidae como *Chabertia* y *Oesophagostomum*, son monoxenos y de transmisión oral, presentando una fase exógena similar a las descritas previamente, donde los huevos tardan bajo condiciones ambientales favorables (18-20 °C) 8 a 12 días en alcanzar la L<sub>3</sub> infestantes. Herd (1971) estudió el ciclo de *Chabertia* ovina y observó que las L<sub>3</sub> de luego de invadir a los corderos penetran la mucosa de la región caudal del intestino delgado y en menor medida ciego, cumpliendo la etapa histotrófica sin formar nódulos. En una semana mudan a estadio L<sub>4</sub>, para emerger y madurar en una segunda etapa en el lumen del ciego para alcanzar la mucosa del colon luego de 2 a 3 semanas. Luego de 26 días posinfección los estadios en desarrollo se hallan prendidos a la mucosa de los primeros metros del colon, ya en su hábitat final. El período prepatente es de 49 días. Se describe en este género también un fenómeno de hipobiosis. En el caso de *Oesophagostomum* (gusano del grano de tripa), el ciclo es similar (Andrews y Maldonado, 1941). Las larvas L<sub>3</sub> al invadir el tracto digestivo penetran la mucosa del intestino delgado provocando la formación de nódulos. Luego de mudar, las formas de 4to estadio abandonan los nódulos, migrando y completando su desarrollo en la lumen del colon. El período prepatente abarca de 37 a 48 días. La excepción la constituye *O. columbianum* en la oveja (Dash, 1970), donde la L<sub>4</sub> cumple con una segunda fase histotrófica en la pared del intestino grueso mostrando evidencias de una pobre adaptación al hospedador.

En el caso de *Bunostomum*, como en otros Ancylostomatoidea la fase externa del ciclo encuentra serias limitantes a de temperaturas inferiores a los 15 °C. La vía de transmisión más importante es por penetración activa percutá-

Tabla 1. Nematodes descritos en el país en los lanares de acuerdo al órgano parasitado.  
\* *N. lanceolatus*

<b>ABOMASO</b>	
<i>Haemonchus contortus</i>	
<i>Teladorsagia circumcincta</i>	<i>Strongyloides papillosus</i>
<i>Marshallagia marshalli</i>	<i>Cooperia curticei</i>
<i>Ostertagia ostertagi</i>	<i>Cooperia oncophora</i>
<i>Trichostrongylus axei</i>	<i>Cooperia punctata</i>
<b>INTESTINO DELGADO</b>	<i>Bunostomum trigonocephalum</i>
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	<i>Capilaria brevipes</i>
<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	<b>INTESTINO GRUESO</b>
<i>Trichostrongylus longispicularis</i>	<i>Oesophagostomum venulosum</i>
<i>Trichostrongylus capricola</i>	<i>Oesophagostomum columbianum</i>
	<i>Chabertia ovina</i>
<i>Nematodirus spathiger</i>	<i>Trichuris ovis</i>
<i>Nematodirus oiratianus*</i>	<b>PULMONES</b>
<i>Nematodirus abnormalis</i>	<i>Dictyocaulus filaria</i>
<i>Nematodirus filicollis</i>	

nea de las larvas L3 al organismo del hospedador, aunque también al ser ingeridas pueden alcanzar la circulación sanguínea al atravesar la pared de la mucosa bucal o intestinal. Por la circulación venosa alcanzan el corazón y llegan a los pulmones, vías aéreas, faringe y deglución posterior para llegar al intestino en unos 11 días. Luego las L3 se introducen en las criptas glandulares de la pared intestinal y mudan a larva L4. A diferencia de otros Ancylostomatoidea no existe la transmisión a partir de la leche de las madres infestadas. En el intestino delgado las larvas hematófagas maduran fijándose gracias a su cápsula bucal a las paredes. Las formas adultas se hallan maduras luego de 30-56 días posinfestación, abarcando el período prepatente cercano a los 2 meses.

Los vermes del género *Trichuris*, denominados gusanos látigo (Trichurida), se encuentran en la pared del ciego y presentan una transmisión oral, monoxena y ciertas características propias. Las hembras luego de aparearse eliminan por las excretas huevos extremadamente resistentes a las condiciones ambientales. En la fase exterior los huevos, que pueden resistir varios años, originan en su interior la L1 en 1 a 2 meses. Al ser ingeridos estos huevos larvados, las mudas de L1 a L4 se suceden en el tracto digestivo hasta la maduración a estado adulto sexuado. El período prepotente lleva de 50 a 60 días.

Otro verme de hallazgo frecuente en las necropsias de ovinos y caprinos es *Strongyloides papillosus*, perteneciente al orden Rhabditida. Su ciclo difiere de lo anteriormente descrito porque tienen dos vías de reproducción: la sexuada en el medio externo, o partir de la partenogénesis en el caso de las formas parasitarias (3 a 6 mm largo) alojadas en la primera parte del intestino delgado. La fase externa muestra dos tipos de procesos. En uno se observa la evolución de L1, L2 y finalmente L3 infestante. Esta última, gana las vías linfáticas atravesando la piel (vía percutánea) o la pared intestinal en el caso de ser ingerida. Luego de pasar por los pulmones es expectorada hacia el tracto digestivo. Esas larvas penetran en la mucosa del intestino delgado y en 4 días logran el estado adulto (hembras partenogénicas) y eliminan huevos larvados por materia fecal. El período prepatente dura solo unos 9-10 días. Por otro lado, la fase externa muestra otro proceso, la evolución y mudas de L1, L2, L3, L4 hasta adultos sexuados rhabditoides de vida libre. Las hembras fecundadas por los machos eliminan huevos de donde surgirán L3 infestantes.

#### 4. ESPECIES DESCRIPTAS EN LOS OVINOS

Las especies de nematodes recuperadas de lanares de la Argentina y citadas en diversas

Especie y forma polimórfica en mayor frecuencia	Forma polimórfica en menor frecuencia	
<i>Teladorsagia circumcincta</i> <sup>1</sup>	<i>T. trifurcata</i> <sup>2</sup>	1
<i>Marshallagia marshalli</i>	<i>M. occidentalis</i> <sup>3</sup>	1
<i>Ostertagia ostertagi</i>	<i>O. lyrata</i> <sup>4</sup>	1
<i>Ostertagia leptospicularis</i>	<i>O. kolchida</i> <sup>5</sup>	2
<i>Spiculoptera spiculoptera</i>	<i>S. mathevossiani</i> <sup>6</sup>	2
<i>Spiculoptera asimétrica</i>	<i>S. quadrispiculata</i> <sup>7</sup>	2

Tabla 2. Lista de especies que presentan formas polimórficas descritas en la Argentina y recuperadas de los ovinos o caprinos (1) y de los cérvidos (2).

<sup>1</sup> antes citado como *Ostertagia circumcincta*; <sup>2</sup> antes citado como *Ostertagia trifurcata*; <sup>3</sup> antes citado como *Ostertagia (Grosspiculagia) occidentalis*; <sup>4</sup> antes citado como *Skrijabinagia (Grosspiculagia) lyrata*; <sup>5</sup> antes citado como *Skrijabinagia kolchida*; <sup>6</sup> antes citado como *Rinadia. mathevossiani*; <sup>7</sup> antes citado como *Apteragia quadrispiculata*.

revisiones o publicaciones se hallan en el cuadro 1 (Johnstone, 1971; Lukovich, 1981; Kühne, 1986; Suarez et al., 1990; Suarez et al., 1994).

## 5. POLIMORFISMO

El polimorfismo genético es definido por Ford (1964), como “la coexistencia en una misma población de dos o más formas discontinuas de la misma especie, donde las menos frecuentes no se pueden mantener solo por mutaciones. Por ejemplo, la presencia o ausencia de una proteína, características morfológicas, comportamientos diferentes frente a diversos estímulos, etc, son manifestaciones del polimorfismo alélico que presentan los seres vivos. Los nematodos a diferencia de los cestodos presentan una gran variabilidad genética en parte explicada por la presión de selección que ha ejercido los hospedadores y fundamentalmente el cambiante medio externo al que tuvieron que adaptarse, lo que se manifiesta por una elevada presencia de polimorfismo y heterocigidad.

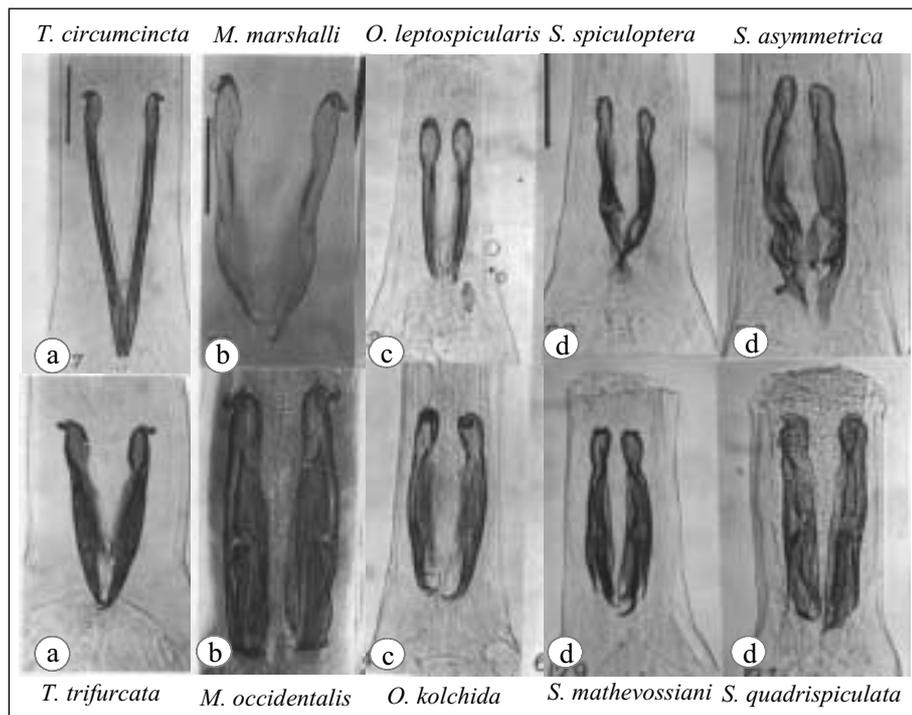
Una de las características de esta familia es la presencia de formas polimórficas que en un principio confundieron a los taxonomistas (Durette-Desset, 1989), pero que hoy en día gracias a la hibridación entre géneros o el análisis estructural en base a isoenzimas, ADN u otras técnicas de biología molecular la clasificación taxonómica ha ganado en precisión.

En el caso de los Haemonchinae, se observó una frecuencia variable entre las forma de la

prolongación cuticular de la vulva o lengüeta vulvar de las hembras de *Haemonchus contortus*; las lengüetas vulvares halladas fueron del tipo alargado, abotonado o lisa. Esa variabilidad fue explicada según su procedencia geográfica, influencia del huésped, madurez y actividad sexual (Daskalov, 1975) o por la estación del año (Lejambre, 1977).

La subfamilia Ostertagiinae constituyó un caso notable de confusión para los taxónomos, debido a la descripción de especímenes teratológicos, híbridos (Suarez et al., 1993), descripciones no basadas en las originales, a la abundancia de formas polimórficas. Como ejemplo de esto, Gibbons y Khalil (1982) describieron 17 géneros, mientras que gracias a los trabajos de Durette-Desset (1989) se hace referencia a sólo 6 géneros dentro de los Ostertagiinae. En la Argentina se citan los géneros *Teladorsagia*, *Marshallagia* y *Ostertagia* en los ovinos y caprinos, más *Spiculoptera* y *Apteragia* (ahora *Spiculoptera*) descritos en ciervos. Todos estos géneros presentan formas polimórficas descritas erróneamente como especies diferentes, ya que se observan casi siempre dentro de una misma población estudiada formas apareadas de machos morfológicamente diferentes junto con hembras de un solo tipo morfológico y especie. Como muestra la Figura 6, la forma más frecuente presenta espículas alargadas y finas y la menos frecuente espículas gruesas (Suarez y Cabaret, 1991; Drózd, 1995). Entre las causas que influyen en la proporción en que se halla la forma polimórfica menos frecuente en una población están la susceptibilidad del

Figura 6. Espículas polimórficas de los machos de los géneros *Teladorsagia* (a); *Marshallagia* (b); *Ostertagia* (c); *Spiculoptera* (d). Tomado de Drózd (1995).



hospedador o el envejecimiento de las larvas infestantes (Suarez et al., 1995).

A partir de la hibridación de hembras vírgenes de *Teladorsagia circumcincta* y de *Ostertagia leptospicularis* con machos de *Teladorsagia circumcincta*, *Teladorsagia trifurcata*, *O. leptospicularis* y *Ostertagia kolchida* se observó la ausencia de barreras reproductivas entre *Teladorsagia circumcincta* y *Teladorsagia trifurcata* y entre *O. leptospicularis* y *Ostertagia kolchida* (Suarez y Cabaret, 1992). Estos resultados, además de otros estudios morfológicos como los basados en la estructura del esófago, la synlophe o de los rayos de la bolsa copulatriz (Lichtenfels y Hoberg, 1993; Drózd, 1995) o multidimensionales a partir de la distribución geográfica y sus hospedadores (Suarez y Cabaret, 1991) o estructurales a partir de isoenzimas (Gasnier et al., 1993) prueban la existencia de polimorfismo en la subfamilia. El cuadro 2 muestra las especies de ostertagiinae halladas en los pequeños rumiantes de la Argentina y sus formas polimórficas.

## 6. BASES ECO-EPIDEMIOLÓGICAS

La presencia en una región de la mayoría de los parásitos, incluidos los nematodos, está limita-

da por la distribución de los posibles hospedadores o por las características ambientales. En el caso de Argentina, las interrelaciones que a través de la evolución de la ganadería lanar se han ido creando entre las poblaciones de nematodos, las majada y los distintos ambientes modelaron un cuadro de equilibrio que dentro de ciertos parámetros se va repitiendo con los ciclos de producción. Esta dinámica estacional característica de cada región, estará marcada entonces por factores relacionados con los hospedadores y factores relacionados con el ambiente de los agrosistemas. Es así que podemos describir un patrón de variación estacional y regional en el número de parásitos que albergan los ovinos y en el número de parásitos que pueblan las pasturas y que será descrito en los capítulos siguientes. En líneas generales, el perjuicio de los parásitos en la producción se relaciona directamente con el nivel de parásitos presentes en el animal y secundariamente con el nivel de parásitos presentes en los pastos. Partiendo de este concepto y basándonos en el ciclo biológico visto, podemos detallar algunos factores que influyen sobre la dimensión de la población presente en el rodeo y en los potreros.

El hospedador ovino es de vital importancia en

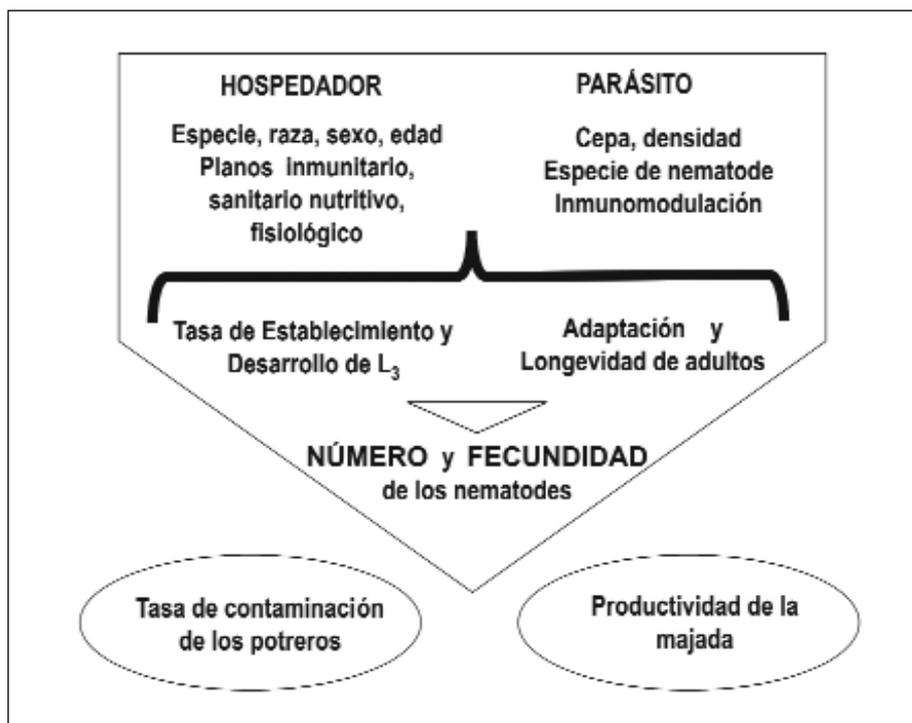


Figura 7. Nivel de Parasitosis en el hospedador

el grado de contaminación de los potreros ya que es en gran medida quien regula el número de vermes presentes y de huevos que estos eliminan a través de la materia fecal (Fig. 7).

### 6.1. Nivel de parasitosis en los lanares

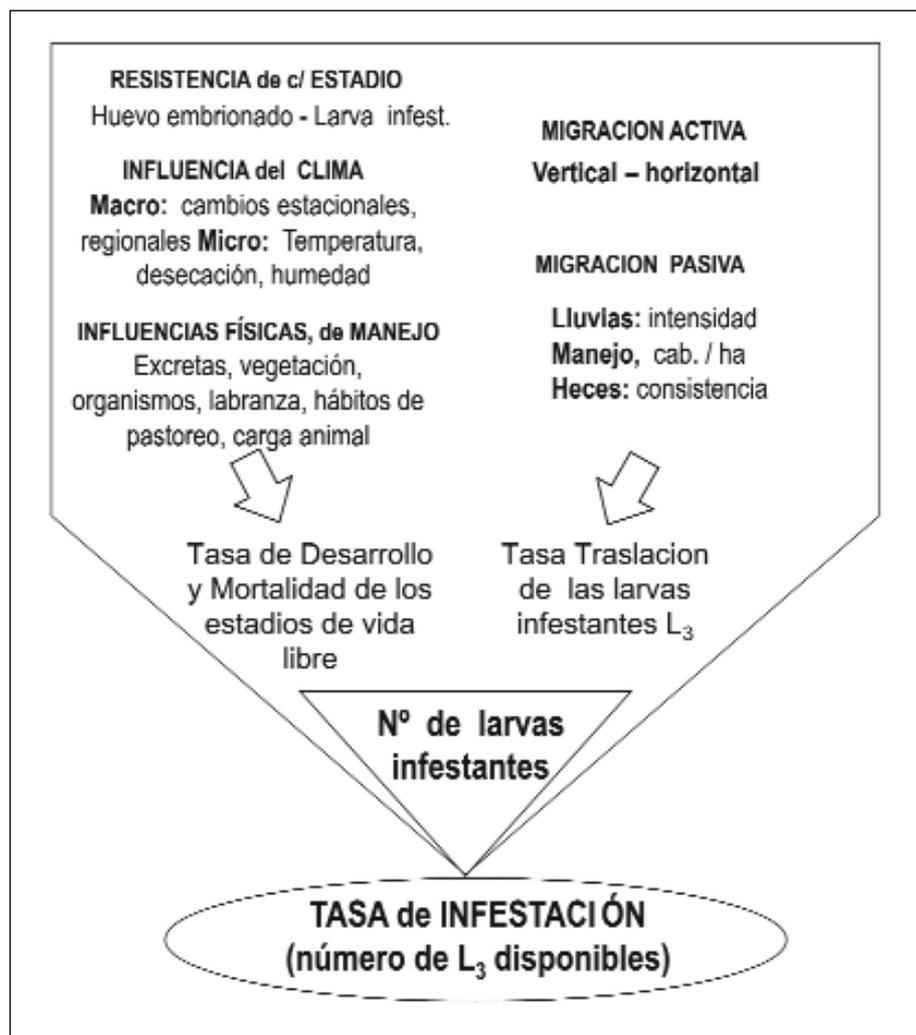
Tamaño de la población de vermes que albergan los hospedadores depende del grado de establecimiento y posterior desarrollo de las larvas infestantes ingeridas y de la longevidad y fecundidad de los vermes adultos.

**a)** Establecimiento y desarrollo: Por un lado estos están directamente ligados a la resistencia que oponga el huésped (Wakelin, 1996). Otras especies de rumiantes para los cuales hay menor especificidad filogenética como podrían ser el bovino permitirían un menor establecimiento que en el ovino (Borgesteede, 1981). Algunas razas muestran un menor grado de resistencia que otras, aunque la variabilidad genética de la resistencia a los parásitos entre razas como entre individuos de una misma raza es similar (Piper, 1987). Los ovinos jóvenes o las hembras al parto y durante la lactación (Connan, 1976) permiten un mayor establecimiento de los vermes ya que existe una inmunodepresión de sus defensas, al igual que

aquellos lanares con un plano sanitario o nutritivo bajo o estresados en general (Abbott et al., 1985). Por otro lado, están ligados a factores propios de los parásitos como la edad y condición de las larvas infestantes (a mayor envejecimiento menor es su establecimiento), o como su densidad, a mayor número de vermes menor es el establecimiento y desarrollo (Suárez, 1988). La hipobiosis es una facultad genética regida por factores ambientales externos e internos al huésped que también modifica el ciclo regular de los nematodos.

**b)** Longevidad y fecundidad de los vermes adultos en el tracto digestivo: Aunque regida por los mismos factores extrínsecos ya expuestos (resistencia del huésped) depende en mayor medida de factores intrínsecos como la densidad, a mayor población de parásitos presentes en el tracto digestivo menor es la supervivencia de los adultos. En promedio se puede estimar en la longevidad en 40 días, llegando a vivir varios meses cuando las cargas parasitarias son reducidas. También los vermes tienen la capacidad de inmunomodular (deprimir a intervalos) la capacidad de los huéspedes de generar anticuerpos eficaces y prolongar su estadio parasitario (Barriga, 1984). La fecundidad de los nematodos varía de acuerdo a la especie, la

Figura 8. Nivel de Parásitos en el Pasto



densidad o la resistencia del hospedador. Las hembras de las principales especies de la región pampeana ovipondrían: *Haemonchus* o *Oesophagostomum* de 5000 a 10000 huevos/día, *Teladorsagia* de 200 a 300 huevos/día, *Trichostrongylus* de 100 a 200 huevos/día, *Nematodirus* menos de 100 huevos/día. Pero para cada caso en particular, estas cifras tentativas del nivel de huevos por hembra disminuirán con el aumento de la densidad o la longevidad de parásitos o la resistencia del huésped.

Por otro lado, el medio ambiente influye directamente sobre la tasa de desarrollo, la supervivencia y posterior diseminación de las formas de vida libre de los nematodos, determinando la tasa de infestación de las pasturas (Fig. 8).

## 6.2. Nivel de parásitos en las pasturas

Las diferencias climáticas estacionales, el régimen de lluvias y el manejo de cada establecimiento condicionan el número de larvas infestantes de nematodos en los potreros.

**a)** El nivel de larvas infestantes depende del grado de desarrollo de los huevos eliminados por medio de las excretas y de su tasa de mortalidad, lo cual está relacionado directamente con cada especie y de cada estadio de nematode, a la tasa de degradación de las excretas y la desecación ambiental. Por otro lado, la mayor densidad de larvas en los pastos se halla por debajo de los 15 cm a partir del suelo, y a menor disponibilidad y altura del pasto, mayor es la infestación de los animales. La temperatura y humedad influyen en diferente grado sobre los

parásitos, siendo el huevo embrionado y la larva infestante los más resistentes (Andersen y Levine, 1968; Demeure et al., 1979). El óptimo desarrollo de cada especie se cumple bajo diferentes grados de temperaturas y humedad y condicionan la distribución regional de los nematodos. El clima templado frío favorece por ejemplo a *Teladorsagia* y *Trichostrongylus* y el templado cálido a *Haemonchus*, *Oesophagostomum* y *Cooperia*. El desarrollo de *Teladorsagia* y *Nematodirus* recién se ven condicionados a los 0 °C (Pandey et al., 1989) y el de *Haemonchus* por debajo de los 11 °C de temperaturas medias (Levine y Todd, 1975). El microclima existente a nivel del suelo, determinado por factores físicos como la cobertura vegetal y el tipo de suelo brindan las condiciones necesarias para proteger los parásitos de la desecación, influyendo fuertemente sobre su longevidad (Rosanigo y Gruner, 1994), siendo *Nematodirus* y *Marshallagia* los mejor adaptados, ya que la larva de 1<sup>er</sup> estadio hasta su evolución a 3<sup>er</sup> estadio permanece dentro del huevo, resistiendo por más de un año en los ambientes más secos o desfavorables (Gibson, 1958). La materia fecal es la principal protección de las formas de vida libre, ofreciéndoles las condiciones de humedad y temperatura necesarias para su desarrollo inicial y posterior supervivencia<sup>26</sup>. Las excretas de los lanares en forma de granos ofrecen en comparación con las de los bovinos, poca protección a los estadios de vida libre que dependen del contenido de agua y de la temperatura de las heces para su desarrollo (Mauleon y Gruner, 1984). Las pasturas consociadas brindarían un microambiente más favorable a través de la protección de las leguminosas y la broza de las gramíneas que las hierbas o gramíneas de porte erecto. La labranza y roturación de la tierra deja a las formas de vida libre sin protección y expuestas a la desecación ambiental. Otros factores de control, son ciertos hongos o toxinas bacterianas presentes en la materia fecal y el suelo que destruirían las larvas (Bonne, 1989; Saumell y Fernández, 2000).

**b)** El nivel de larvas infestantes en los potreros depende también de la tasa de transmisión de las larvas infestantes. Se podría dividir la

migración de las larvas en activa y pasiva, donde la primera se trata de un desplazamiento vertical u horizontal propio de los parásitos a favor del gradiente creciente de humedad. Este fenómeno es de gran importancia, ya que cuanto más corto sea el pasto más larvas ingerirán los lanares. La migración pasiva es muy importante, y depende factores físicos, siendo la lluvia es el factor más importante, ya que ayuda al humedecimiento y destrucción de la materia fecal y dispersa las larvas junto con el viento, a través de las gotas hasta más de un metro de distancia (Gruner et al., 1982; Gronvold y Høgh Schmidt, 1989). Estudios llevados en la Pampa húmeda y semiárida muestran que las heces eliminadas durante el verano, además de mudar a estadio de larva L3 en unos 8-10 días, luego de una lluvia están rápidamente disponibles en el pasto, causando graves problemas en los corderos y animales susceptibles (Suárez et al., 1990; Balbi, 1993). En otoño debido a las condiciones climáticas (humedad ambiente) favorables para la supervivencia de las larvas estas pueden sobrevivir por más tiempo en las pasturas (Suárez, 1985). El pisoteo de los animales disemina y destruye la materia fecal en el potrero colaborando en la distribución de las larvas. El comportamiento de los lanares tan ligado al manejo favorece la contaminación y dispersión de los vermes. Altas cargas de animales cambian hábitos de pastoreo obligando a los animales a comer cerca de la materia fecal y el suelo, favoreciendo la infestación. La restricción de pasto en invierno o la sobreoferta de primavera favorecen o disminuyen el riesgo de infestación.

Una forma de relacionar la presencia y gravedad de los nematodos en una región dada es a partir primero de bioclimatogramas y más recientemente de modelos matemáticos más complejos. Mediante los bioclimatogramas sugeridos por Gordon (1973) se ha intentado definir riesgo de enfermedad a nivel regional para determinados nematodos en función de las condiciones favorables (temperatura media y precipitaciones mensuales) para el desarrollo y traslación de los vermes, siendo útiles solamente para prever la presencia o ausencia de determinado género. Los modelos matemáticos

son más complejos, pero están más próximos a poder predecir la variación e intensidad de las poblaciones de nematodos en los agrosistemas (Smith y Grenfell 1994), aunque solo su uso es aplicado en investigación y hasta el momento no han sido útiles para la práctica veterinaria a campo.

### 6.3. Hipobiosis

Como fuera descrito previamente, el período de prepatencia de los nematodos puede alterarse debido a que las larvas pueden frenar su desarrollo en alguna fase de su ciclo y permanecer en estado de hipobiosis o de inhibición durante un período variable según la especie antes de retomar el ciclo y madurar. Generalmente este fenómeno, que es frecuente en los nematodos, se observa cuando el medio ambiente se torna desfavorable para la supervivencia y se plantea como una estrategia para resistir dentro del hospedador que se ha ido perfeccionando a través de la relación parásito-hospedador. La hipobiosis como demuestran ciertos estudios sería un fenómeno genéticamente determinado, aunque como veremos más adelante, también se ve afectado por otros factores, observándose por ejemplo en el ganado que pasta en los climas más fríos (Canadá) una proporción de larvas inhibidas de *Ostertagia* en otoño (90%) superior a la observada en climas templados como Inglaterra donde no supera el 60%. Una cepa de *Ostertagia* originaria del norte frío de Estados Unidos (Ohio) y con la característica de inhibirse en otoño, al ser llevada al sur templado en Louisiana (donde la hipobiosis se presenta en primavera), continuó presentando hipobiosis en otoño (Frank et al., 1988). También se comprobó lo inverso, al llevar una cepa de *Ostertagia* del sur a Ohio, esta continuó frenando su desarrollo en primavera. Esto confirma que varias cepas existen dentro de una población de nematodos, mostrando formas polimórficas con diferencias frente a estímulos ambientales y en la propensión a presentar hipobiosis (Borgsteede y Hendriks, 1978). La presión de selección del ambiente externo y el de los hospedadores brindaría genotipos capaces de mantenerse en una especie en una región.

Existen evidencias sobre ciertos factores como a) la influencia ambiental sobre las larvas de vida libre, b) la respuesta inmunológica del hospedador y c) la densidad de la población residente en el hospedador inducen la hipobiosis.

a) En las regiones frías del Hemisferio Norte se describe una concentración creciente de larvas en hipobiosis de *Teladorsagia circumcincta* (Jacobs y Rose, 1990) o de *Haemonchus contortus* (Blitz y Gibbs, 1972), a medida que transcurre el otoño y las temperaturas descienden y se tornan desfavorables para el desarrollo de las larvas. Luego estas larvas en hipobiosis retoman su desarrollo hacia el final del invierno cuando las condiciones son favorables. Esto ha sido comprobado al estacionar L3 de *Ostertagia* o *Cooperia* a 4 °C durante algunas semanas (5 a 10) que hay un incremento de larvas hipobióticas luego al infestar los animales (Armour y Duncan 1987). En las regiones templadas del sur de USA o centro de Argentina o Australia (Suarez, 1990) se observa la inhibición de *Ostertagia ostertagi* en bovinos durante la primavera antes del inicio del verano donde se describe una alta tasa de mortalidad de las formas de vida libre y la desinhibición hacia el final del verano. En cambio en las regiones cálidas con estación seca como Nigeria la hipobiosis se presenta en *Haemonchus contortus* al principio de la estación seca y las larvas retoman su desarrollo hacia el final de la misma cuando se aproxima la estación de las lluvias. También esto fue descrito (Giangaspero et al., 1992) en la región mediterránea (lluvias invernales), donde se observa en *Teladorsagia circumcincta* aproximadamente un 76%-84% de L4 inhibidas durante la primavera y un descenso de las mismas al inicio del otoño cuando la humedad ambiental se eleva. Se conoce que diversos factores ambientales influyen sobre los estadios infestantes (L3) que al infestar el hospedador frenan su desarrollo en estadio L3 descapsuladas o como L4 iniciales de acuerdo a la especie involucrada. El freno del desarrollo en estadio L4 inducido por temperaturas y porcentajes de humedad decrecientes juega un rol importante en la estrategia de supervivencia de *H. contortus* en áreas donde las bajas temperaturas o la

sequía invernal son importantes (Barger y Le Jambre, 1979).

**b)** La influencia de la respuesta inmune del hospedador en el freno del desarrollo de los nematodos también ha sido descrita. A medida que el tiempo de exposición a la infestación parasitaria es más prolongado en los corderos en crecimiento, estos van consolidando la respuesta inmune. Una de las manifestaciones de la respuesta inmune es el freno del desarrollo de las larvas ingeridas, ya que el porcentaje de larvas ingeridas que se inhiben es mayor en animales con cierto grado de inmunidad que en aquellos que no son inmunocompetentes (Suarez, comun. personal). El pico de eliminación de huevos que se observa alrededor del parto muestra como la larvas que frenaron su desarrollo, retoman su desarrollo al relajarse la inmunidad y elevarse la prolactina en la hembras parturientas (Connan, 1976; Connan, 1978). Observaciones realizadas tanto en la región pampeana, en Uruguay, Pennsylvania, Sudáfrica o Armidale (Australia) en *H. contortus* evidencian que el aumento otoñal de larvas que frenan su desarrollo tiene un componente inmune (además del ambiental) ligado a la consolidación de la inmunidad de los corderos en crecimiento y la ingesta elevada de larvas infestantes (Southcott et al, 1976; Horak, 1981; Nari et al, 1987; Suarez y Busetti, 1995).

**c)** En varios géneros de nematodos se observó que la proporción de larvas ingeridas que presentan hipobiosis parece aumentar en forma lineal con el número de formas adultas (densidad poblacional) presente en el tracto gastrointestinal (Gibbs, 1982). Por otro lado, estas larvas retoman su desarrollo a medida que los adultos van muriendo y son eliminados. Corderos infectados con larvas de *H. contortus* (Barger et. al, 1985) muestran un aumento del porcentaje de inhibición a medida de que la población de adultos se establece y crece en número. Esta sería otro tipo de estrategia parasitaria donde la especie se reasegura un reservorio de individuos de recambio y así reemplazar los adultos y mantener una población constante en el hospedador. Esto también se observa postratamiento, ya que al eliminar las cargas

de adultos se observa el desarrollo posterior de las larvas inhibidas.

Aunque los conocimientos de los mecanismos inductores de desinhibición son escasos y que el período de hipobiosis pareciera fijo y determinado genéticamente por presión de selección ambiental, hay como se vio previamente evidencias de influencias inmunológicas y hormonales y de la presencia y densidad de la propia población de nematodos adultos en la luz gastrointestinal.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Abbott E.M., Parkins J.J., Holmes P.H. 1985. Influence of dietary protein on parasite establishment and pathogenesis in Finn Dorset and Scottish blackface lambs given a single moderate infection of *Haemonchus contortus*. Res. Vet. Sci., 38: 6-13
2. Andersen F.L., Levine N.D. 1968. Effect of desiccation on survival of the free living stages of *Trichostrongylus colubriformis*. J. Parasitol., 54, 1: 117-128
3. Andrews J.S., Maldonado J.F., 1941. The life history of *Oesophagostomum radiatum*, the common nodular worm of cattle. Puerto Rico University Agricultural Experimental Station Research Bulletin Nº 2: 1-14
4. Armour, J., Duncan, M. 1987. Arrested larval development in cattle nematodes. Parasitology Today, 3, 6: 171-176
5. Balbi, A. 1993, Ecología de la fase libre del ciclo de *Haemonchus contortus* del ovino en la Pampa Húmeda". En "Aportes a la Parasitología Veterinaria por Eddi y Caracostantógo Vol II. INTA CICV. Castelar.
6. Barger I.A., Le Jambre L.F., 1979. The role of inhibited larvae in the epidemiology of ovine haemonchosis". Aust.Vet. J. 55: 380-383.
7. Barger, I. A.; Le Jambre, L. F., Georgi, J. R. and Davies, H. I. 1985, Regulation of *Haemonchus contortus* populations in sheep exposed to continuous infection. International Journals for Parasitology 15, 5, pp 529:533
8. Barriga, O.O., 1984. Immunomodulation by nematodes: a review. Vet Parasitol., 4 (3-4): 299-320.
9. Blitz N.M., Gibbs, H.C., 1972. Studies of arrested development of *Haemonchus contortus* in sheep. I. The induction of arrested development. Int. J. Parasitol., 2: 5-12
10. Bonne L.W. 1989. Activity of commercial *Bacillus thuringiensis* preparations against *Trichostrongylus colubriformis* and *Nippostrongylus brasiliensis*. J. Invert. Pathology 53: 276-277.

11. Borgsteede, F.H.M. 1981. Experimental cross-infections with gastrointestinal nematodes of sheep and cattle. *Zeitschrift für Parasitenkunde* 65: 1-10.
12. Borgsteede F.H.M., Hendriks, J., 1978. The possible relationship between the parasite generation and the ability of its progeny to interrupt the early parasitic development. In: Facts and reflections III (Ed. Borgsteede, Armour, Jansen). Workshop on "Arrested development of nematodes in sheep and cattle", Lelystad, Netherlands, 89-100.
13. Chabaud, A.G, 1965. Ordre des Strongylida. In *Traité de Zoologie*, Vol 4, (Ed. Grassé P.P.), Masson, Paris, pp 869-931
14. Chabaud, A.G, Durette-Desset, M.C. 1973. Description d'un nouveau nématode oesophagostome, parasité d'*Hyemoschus* au Gabon, et remarquessur le genre *Oesophagostomum*. *Boll. Muséum national d'Histoire naturelle*, Paris, 3ème sér., *Zoologie*, 123 : 1415-1424
15. Chabaud, A.G, Puylaert F., Bain O., Petter A.J., Durette-Desset, M.C. 1970. Remarques sur l'homologie entre les papilles cloacales des Rabbitides et les côtes dorsales des Strongylida. *Compte Rendus hebdomadaire des séances de l'Academie des sciences*, 271: 1771-1774
16. Connan R.M. 1976. Effect of lactation on the immune response to gastrointestinal nematodes. *Vet. Rec.*, 99: 476-477.
17. Connan, R.M., 1978. Arrested development in *Haemonchus contortus*. In: Facts and reflections III (Ed. Borgsteede, Armour, Jansen). Workshop on "Arrested development of nematodes in sheep and cattle", Lelystad, Netherlands, 53-61.
18. Dash, K.M., 1970. Biology of intestinal nematode parasites in relation to host immunity. A study of *Nematospiroides dubius* (Baylis, 1926) in mice and *Oesophagostomum columbianum* (Curtice, 1890) in sheep. Ph.D. thesis, University of Queensland.
19. Daskalov, P. 1975. *Haemonchus contortus* : new data on its genetics constitution. *Exp. Parasitol.*, 37: 341-347
20. Demeure Y., Freckman D.W., Van Gundy S.D. 1979. In vitro response of four species of nematodes to desiccation and discussion of this and related phenomena. *Revue de Nématologie*, 2, 2: 203-210.
21. Drózd, J., 1967. Studies on helminths and helminthiasis in Cervidae III. Historical formation of helminthofauna in Cervidae. *Acta Parasitologica Polonica*, 14: 287-300
22. Drózd, J., 1995. Polymorphism in the Ostertagiinae Lopez-Neyra, 1947 and commentson the systematics of these nematodes. *Systematic Parasitology*, 32: 91-99
23. Durette-Desset, M.C. 1985. Trichostrongyloid nematodes and their vertebrate host : recostrution of the phylogeny of a parasitic group. *Advances in Parasitology*, 24: 239-306
24. Durette-Desset, M.C. 1989. Nomenclature proposée pour les espèces décrites dans la sous famille des Ostertagiinae, Lopez-Neyra, 1947. *Ann. Parasitol. Hum. Comp.* 64, 5: 356-373.
25. Durette-Desset, M.C., Chabaud, A.G. 1977. Essai de classification des nématodes Trichostrongyloidea. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, 52, 5: 539-558
26. Durette-Desset, M.C., Beveridge I., Spratt D.M. 1994. The origins and evolutionary expansion of the Strongylida (Nematoda). *Int. J. Parasitol.*, 24, 8: 1139-1165
27. Eckert J., Inderbitzin F., 1978. Arrested development of *Dictyocaulus viviparus* in cattle and the effect of fenbendazole against inhibited states. In: Facts and reflections III (Ed. Borgsteede, Armour, Jansen). Workshop on "Arrested development of nematodes in sheep and cattle", Lelystad, Netherlands, 125-135.
28. Ford E.B., 1964. *Génétique écologique.*, Gauthier-Villars, Paris, 448 p.
29. Frank, G.R., Herd, R.P., Marbury, K.S., Williams, J.C., Willis, E.R., 1988. Additional investigation in hypobiosis of *Ostertagia ostertagi* after transfer between northern and southern USA. *Int. J. Parasitol.*, 18, 2 : 171-177.
30. García Romero, C. y Gruner, L. 1984. Influence de la température et de l'humidité sur l'infestation par des strongles gastrointestinaux de prairies fréquentées par des bovins. *Ann. Rech. Vét.*, 15: 65-74.
31. Gasnier N., Cabaret J., Suarez V.H. 1993. Species and morphs in the Ostertagiinae: An allozyme study of seven species. *International Journal for Parasitology*, 23, 6: 765-770.
32. Giangaspero M, Bahhady FA, Orita G, Gruner L, 1992. Summer-arrested development of abomasal trichostrongylids in Awassi sheep in semi-arid areas of north-west Syria. *Parasitol Res.*, 78, 7: 594-597.
33. Gibbs H.C., 1982. Mechanisms of survival of nematode parasites with emphasis on hipobiosis. *Vet. Parasitol.*, 11: 25-48.
34. Gibbons L.M., Khalil L.F. 1982. A key for the identification of genera of the nematode family Trichostrongylidae Leiper, 1912. *Journal of Helminthology* 56: 185-233
35. Gibson, T.E. 1958. The development and survival of the preparasitic stages of *Nematodirus* spp. on pasture herbage. *J. comp. Path.*, 68: 338-345.
36. Gordon, H.M., 1949. Epidemiology and control of gastrointestinal nematodoses of ruminants. *Advances in Parasitology*. Vol. 17: 395-497
37. Gronvold J., Hogh Schmidt, K. 1989. Factor influencing rain splash dispersal of infective larvae of *Ostertagia*

- ostertagi (*Trichostrongylidae*) from cow pats to the surroundings. *Vet. Parasitol.*, 31: 57-70.
- 38.** Gruner L., Mauleon H. & Sauve C. 1982. Migrations of trichostrongyle infective larvae experiments with ovine parasites in soil. *Annales de Recherche Vétérinaire*, 1982, 13, 1, 51-59.
- 39.** Herd, R.P. 1971. The pathogenic importance of *Chabertia ovina* (Fabricius, 1788) in experimentally infected sheep. *Int. J. Parasitol.*, 1: 251-263.
- 40.** Hoberg, E.P., Lichtenfels J.R. 1994. Phylogenetic systematic analysis of the *Trichostrongylidae* (Nematoda), with an initial assessment of coevolution and biogeography. *J. Parasitol.*, 80, 6 : 976-996
- 41.** Horak IG. 1981. The similarity between arrested development in parasitic nematodes and diapause in insects. *J S Afr. Vet. Assoc.*, 52(4): 299-303.
- 42.** Jacobs, D.E., Rose, C.H., 1990. Studies on *Ostertagia* spp. from Greenlandic sheep: arrested development and worm length. *Acta Vet Scand.*,31(3):333-7.
- 43.** Johnstone, I.L. 1971. Enfoque ecológico para el control de la parasitosis ovina. Colección Agropecuaria 20, INTA, Argentina,113 p.
- 44.** Kühne, G.I. 1986. Parásitos diagnosticados en el decenio 1976-1985 en la Unidad regional de Investigación en Sanidad Animal del noroeste Argentino. I. Helmintos y protozoarios. RIA, INTA, Argentina, Vol. XXI, 1: 73-78.
- 45.** Lejambre L.F. 1977. Genetic of vulvar morph types in *Haemonchus contortus*: *Haemonchus contortus* conyugensis from the Finger Lakes region of New York. *Int. J. Parasitol.*, 7: 9-14
- 46.** Lichtenfels, J.R. 1986. Phylogenetic influence of adult morphology in the Nematoda; with emphasis on the bursate nematodes, the *Strongylida*; advancement (1982-1985) and recommendations for further work. *Quo Vadit? Proceeding of the Sixth Int. Congress of Parasitology* (Ed. Howell M.J.), Australian Academy of Science, Canberra, pp: 269-279.
- 47.** Lichtenfels, J.R, Hoberg, E.P, 1993. The systematics of nematodes that cause ostertagiasis in domestic and wild ruminants in North America: an update and key to species. *Vet. Parasitol.*, 46 : 33-53
- 48.** Levine, N.D., Todd, K.S. 1975. Micrometeorological factors involved in development and survival of free-living stages of sheep nematodes *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis*. *Int. J. Biometeor.*, 19, 3: 174-183
- 49.** Lukovich, R. 1981. Identificación de las formas adultas de los nematodos gastrointestinales y pulmonares de los ruminantes en la República Argentina. Manual Técnico, INTA Castelar, Bs. As. 24 p.
- 50.** Mauleon, H., Gruner, L. 1984. Influence de la déshydratation des fèces d'ovins sur l'évolution des stades libres de strongles gastro-intestinaux. *Ann. Rech. Vét.*, 15, 4: 519-528.
- 51.** Nari A., Petraccia C., Solari, M.A., Cardozo H., 1987. La inhibición del desarrollo larvario en nematodos gastrointestinales de ovinos con especial referencia a *Haemonchus contortus*. *Veterinaria* 18, 81: 78-85
- 52.** Pandey, V.S., Chaer, A., Dakkak, A. 1989. Effect of temperature on development of the free-living stages of *Ostertagia circumcincta*. *Vet. Parasitol.*, 32: 193-197.
- 53.** Piper L.R., (1987) "Genetic variation in resistance to internal parasites" In *Merino Improvement Programs in Australia*. Mc.Guirk B.J. ed., Melbourne, Australian Wool corporation pp.351-363.
- 54.** Rossanigo, C.E. y Gruner, L., 1994. Desarrollo y sobrevivencia estival de huevos de *Teladorsagia circumcincta* en heces de ovinos bajo condiciones naturales. *Rev. Med. Vet.*, 75 (6): 282-285.
- 56.** Rossi, P. 1983. Sur le genre *Nematodirus* Ransom, 1907 (Nematoda: Trichostrongyloidea). *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, 58 : 557-581
- 57.** Saumell, C.A., Fernández, A.S., 2000. Hongos nematófagos para el control biológico de nematodos de los rumiantes. *Rev. Med. Vet.*, 81: 270-273.
- 58.** Skrjabin K.I., Shikhobalova N.P., Shultz R.S. 1954. *Essentials of nematology III. Trichostrongyloids of animal and man*. Moscow Academy of Sciences USSR. (English translation by Israel Program for Scientific Translations, Jerusalem 1961, 890 p.
- 59.** Smith G., Grenfell, B.T., 1994. Modelling of parasite populations: gastrointestinal nematode models. *Vet Parasitol.*, 54, 1-3: 127-143
- 60.** Southcott W.H., Major G.W., Barger, I.A. 1976. Seasonal pasture contamination and availability of nematodes for grazing sheep. *Australian Journal of Agricultural Research* 27: 277-286.
- 61.** Suarez, M.C., Olaechea, F.V., Quintriqueo, E. 1990. Helmintos y artrópodos diagnosticados en Patagonia (Argentina) en el laboratorio de Parasitología Animal de la URISA-INTA Bariloche, en el decenio 1979-1989. *Therios*, Vol. 16, 78: 173-183
- 62.** Suárez, V.H., 1985, Parasitosis Gastrointestinal en ovinos Corriedale en la región semiárida pampeana. II resultados período 1981-1983. *Rev. de Prod An* 5. n° 3-4 pp. 243-55.
- 63.** Suárez, V.H., 1988. Etude des facteurs influant sur les fréquences des nématodes *Teladorsagia circumcincta* (Stadelmann 1894) et *T. trifurcata* (Ransom 1907). D.E.A/Master Parasitologie: Ecologie Pathologie,

Université de Science et Techniques du Languedoc (Montpellier II), Montpellier, Francia, p 42.

**64.** Suárez V.H., 1990. Inhibition patterns and seasonal availability of nematodes for beef cattle grazing on Argentina's Western Pampas. *Int. J. Parasitol.* 20:1031-33.

**65.** Suarez, V.H.; Larrea, S.; Buseti, M.R.; Bedotti, D.O.; Bulman, G.M., Ambrustolo R.R. 1990, Nematodes Gastrointestinales de ovinos: Su control y efectos sobre los parámetros epizootiológicos y productivos en la región semiárida pampeana (Argentina). *Therios* vol. 15 73 pp 156-173.

**66.** Suárez, V.H., Cabaret, J. 1991. Similarities between species of the Ostertagiinae (Nematoda: Trichostrongyloidea) in relation to host range and climatic environment. *Systematic Parasitology*, 20: 179-185.

**67.** Suarez, V.H., Cabaret, J. 1992. Interbreeding in the sub-family Ostertagiinae (Nematoda) of ruminants. *Journal of Parasitology*, 78, (3): 402-405.

**68.** Suarez, V.H., Durette Desset M.C., Cabaret, J. 1993. Description of *Ostertagia ostertagi* and *Ostertagia leptospicularis* hybrids in experimentally infected sheep. *J. Parasitol.*, 79, 6: 874-878

**69.** Suarez V.H, Buseti M.R., Bedotti D.O., Fort M.C. 1994. Parasitosis internas de los ovinos en la Prov. De La Pampa. *Rev. Fac. Agronomía, UNLPam*, vol 7, 2 : 35-42

**70.** Suárez V.H. y Buseti M.R. 1995. Epidemiology of helminth infections of growing sheep in Argentina's western pampas. *International Journal for Parasitology*, 25, 4: 489-494.

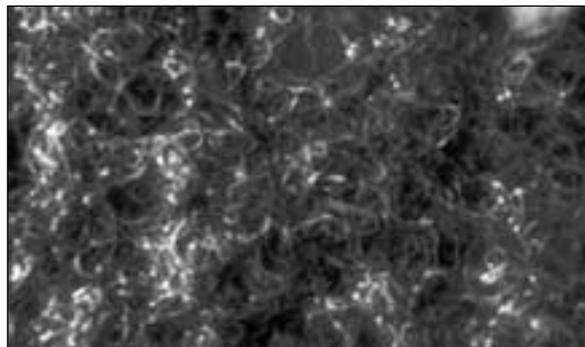
**71.** Suarez, V.H., Cabaret, J. y Gruner, L. 1995 . Morphological polymorphism of the nematode *Teladorsagia circumcincta* in relation to age of larvae, infection mode and lamb characteristics in experimental conditions. *International J. for Parasitology*, 25, 10: 1173-1177.

**72.** Wakelin, D., 1996 *Immunity to parasites; how parasitic infections are controlled*; 2nd ed. Cambridge University Press, 204 pp.

## •3 Epidemiología y control

### .1 Epidemiología de las gastroenteritis verminosa de los ovinos en la pampa húmeda y la mesopotámica

Romero, Jorge R.; Sánchez, Ricardo O.;  
Boero, Carlos A.



#### 1. INTRODUCCIÓN

**R**esulta una paradoja que siendo ambas regiones templadas o cálidas, con lluvias entre 900 y 1300 mm anuales, y una población de lanares sumamente importante no exista información detallada y abundante sobre ésta, la principal enfermedad a que están expuestos los ovinos.

Abordamos aquí una discusión, que pretende construir un diagnóstico de situación a partir de la experiencia clínica y de unos pocos trabajos disponibles.

Las variables epidemiológicas principales dependen del clima: Las condiciones extremas no permiten el establecimiento de algunas especies (ej. *Haemonchus spp* en zonas frías u *Ostertagia spp.* en áreas muy cálidas). Aunque eventualmente lleguen animales infestados de otras regiones, estas poblaciones se ven limitadas y rápidamente desaparecen. Cuando las condiciones climáticas no imponen extremos letales o son desfavorables por temporadas cortas cada año, las especies se establecen y logran sobrevivir los peores momentos como larvas 3 (L<sub>3</sub>) en las heces o la tierra, o como larvas 4 (L<sub>4</sub>) inhibidas en los tejidos de sus hospedadores. Pero cuando las condiciones son óptimas para la incubación y traslación de lar-

vas infestantes y la contaminación de los animales, las cargas tienden a ser excesivas para los hospedadores imponiendo desde pérdidas subclínicas hasta la enfermedad y la muerte. El clima condiciona la estacionalidad de la disponibilidad de larvas actuando sobre el tiempo de incubación, la viabilidad de las larvas, su dispersión y supervivencia. La disponibilidad de forraje determina la receptividad de los campos, y el manejo de categorías más o menos susceptibles, ofrece el terreno para la instalación de las poblaciones parasitarias y producción de huevos en el ciclo endógeno. Es así que en una misma región y época del año, puede variar la intensidad de las infestaciones en animales sólo por la intensidad del pastoreo, por concentración de categorías jóvenes, o por cambios endócrinos relacionados con la preñez.

La convivencia de especies diferentes de hospedadores y aún de individuos con distinta susceptibilidad genética, permite también variación en la manifestación poblacional del parasitismo.

La base de nuestro análisis inicial, será el modelo de una majada que no convive con bovinos, y que tiene parición de fines de invierno de primavera (¿servicio en febrero-marzo?). En este caso el alza de la lactancia de las ovejas

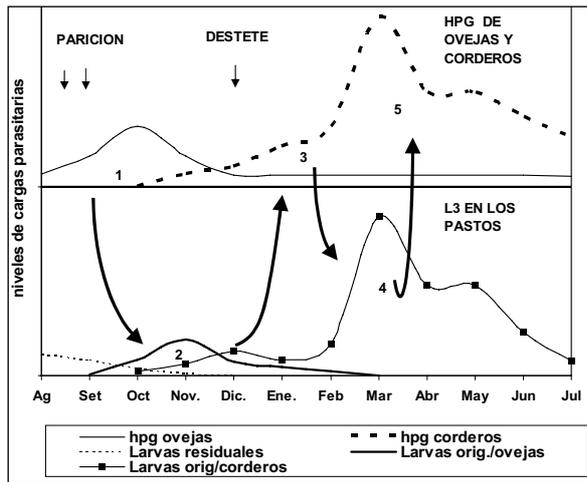


Figura 1. Modelo de distribución de la contaminación de pasturas en zonas templadas

se manifiesta por una mayor producción y eliminación de huevos a partir de nuevos parásitos adquiridos hacia el final de la gestación y eventualmente de la desinhibición de L<sub>4</sub> de *Haemonchus* que pasaran el invierno en la mucosa gástrica. Ese pico de contaminación en los potreros constituye la fuente de contaminación para los corderos durante la lactancia, los que al destetarse ya son también eliminadores de huevos. La tendencia en la oveja luego del destete es la autocura, pero los corderos, susceptibles hasta el año de edad, multiplicarán la infección de los potreros en la medida que sufran nuevas reinfestaciones.

En nuestras áreas templadas hacia fin de verano y durante el otoño las condiciones son ade-

cuadas a la dispersión de las larvas provenientes de esas infecciones primavera-estivales y suelen producirse picos de mortandad que inevitablemente requieren tratamiento.

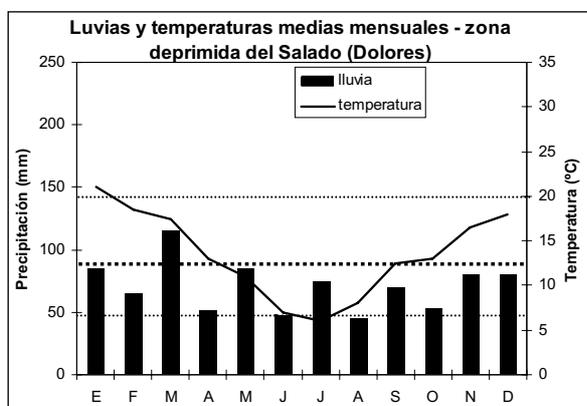
El modelo más conocido sobre la epidemiología de GEV en regiones templadas en estas condiciones, es el cuadro elaborado por Vlassoff (1982). (figura 1)

Pero ese gráfico no agota el panorama, ya que en nuestra pampa húmeda y en la mesopotamia, se superponen dos grupos de parásitos que por tener distintos potenciales bióticos y rangos óptimos de temperaturas para la dispersión que generan distintos picos de oferta de larvas, lo que, según las categorías expuestas puede confundir al productor. Por otro lado, existen en nuestro medio, distintos períodos de parición según las razas y el manejo, que llevan a exponer esa tendencia de relajación de la inmunidad de las ovejas en situaciones de distinto potencial respecto a la oferta parasitaria. Esas diferencias son las que trataremos de aclarar en este capítulo utilizando la información disponible.

## 2. EL CLIMA Y LAS ESPECIES DE PARÁSITOS PREDOMINANTES EN CADA ÉPOCA Y LUGAR

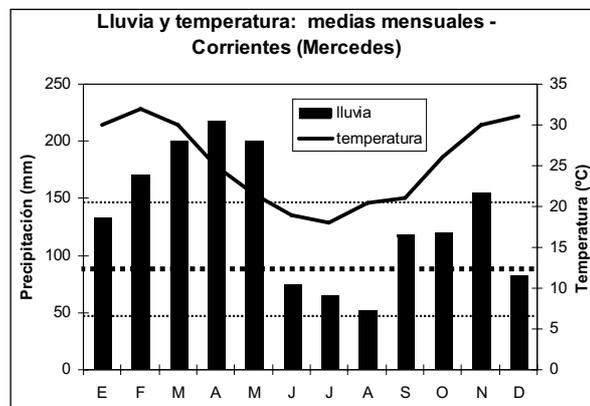
En las figuras 2 y 3, se representan las variables climáticas básicas (temperatura y precipitaciones mensuales medias) y niveles límites mínimos de requerimientos para el desarrollo del

Figura 2. Bioclimatograma en la Pampa Húmeda



..... Límites superior e inferior de temperaturas medias para el desarrollo exitoso de *Ostertagiosis*  
 ■■■ Límite inferior de temperaturas medias para el desarrollo exitoso de *Haemonchosis*

Figura 3. Bioclimatograma de la Provincia de Corrientes



ciclo exógeno de especies más representativas (*Haemonchus spp* y *Ostertagia spp*). Resumiendo observaciones de distintos autores, podemos considerar 12,5 °C y 7°C como límite inferior de temperaturas medias de cada uno, para tener posibilidades de cumplir exitosamente el ciclo externo, y 20°C de temperatura media como límite máximo para *Ostertagia*, por encima del cual está comprometida la supervivencia suficiente de las L3 en el medio externo. A su vez se indica el nivel de precipitación mínima, de 50 mm mensuales para asegurar la traslación exitosa de las L3 a los animales. Las otras especies de helmintos ocupan sus períodos de mejor y peor posibilidad de adaptación durante la fase externa de su ciclo entre esos valores.

Las especies del grupo de *Ostertagia* tienen condiciones óptimas para la Pampa húmeda salvo en los meses de diciembre y enero siendo limitadas por temperaturas elevadas. Desde fin del invierno (agosto) y hasta diciembre se ha demostrado la inducción de hipobiosis en *O. ostertagi* (Fiel, et.al, 1988), (Fernández A.S. y Fiel 1998). *Haemonchus contortus* en la misma región encuentra temperaturas limitantes (por lo bajas), especialmente a partir de mayo. (Balbi 1993) Sánchez y Romero (2005).

En la Mesopotámica, *Haemonchus spp.* encuentran condiciones favorables prácticamente todo el año, aunque en invierno y principios de primavera sean más limitadas tanto por lluvias como temperaturas la mayoría de los años.

### 3. LAS ESPECIES PREDOMINANTES

Los nematodos que han mencionado en la región son:

*Haemonchus contortus*, *H. placei*, *Ostertagia ostertagi*, *O. Trifurcata*, *Teladorsagia circumcincta*, *Trichostrongylus axei*, *T. colubriformis*, *T. longispicularis*, *Cooperia punctata*, *C. oncophora*, *C. pectinata*, *Nematodirus spathiger*, *N.filicolis*, *Strongyloides papillosus*, *Oesophagostomum venulosum*, *Trichuris ovis*. y aunque no se han publicado, los autores hallaron *Bunostomum trigonocephalum* esporádicamente en ovinos de la Provincia de Buenos

Aires. También se encuentra *Dictyocaulus filaria*. La existencia de bovinos en las mismas áreas de pastoreo influye en la composición relativa de estas cargas favoreciendo la presencia de *Ostertagia ostertagi* y *Cooperia spp*.

*Haemonchus contortus*: Es un trichostrongílido que resulta poco viable si los huevos o larvas se mantienen a bajas temperaturas. En los meses de febrero-marzo y abril, meses en los que la mayor HRA, y precipitaciones facilitan su dispersión, se producen los picos más frecuentes de contaminación de los pastos. En inviernos fríos de la provincia de Buenos Aires su traslación se ve interrumpida (Balbi 1993). El fenómeno de hipobiosis se presenta como una alternativa de mantenimiento de infecciones a partir de fines de mayo en que se presentan las primeras heladas. Las L4 retoman su ciclo ontogénico desde fines de invierno, y la incubación de los huevos se acelera en función de la temperatura. En la Pampa húmeda, las L4 tienden a inhibirse en hasta un 40% en infestaciones adquiridas a partir de Mayo, y la duración de ese estado, no parece extenderse más allá de 8-12 semanas (Sanchez y Romero 2005). Sin embargo su presentación resulta variable según los años y según la aplicación de antiparasitarios. Posiblemente el tratamiento de los animales a fines de otoño, haga que las larvas 4 de reinfestación lleguen al estado adulto en una mayor proporción que las que se hubieran agregado en ese período a la infección preexistente de adultos. Sánchez y Romero (2005) observaron que corderos tracers que pastorearon en ese período tuvieron menor porcentaje de inhibición que los permanentes. Barger et al., (1985) demostraron la posibilidad de este fenómeno, inoculando corderos semanalmente a partir de los 6 meses de edad con distintas dosis de L3 de *H. contortus*, recuperadas de cultivos frescos. El porcentaje de inhibición de larvas fue mínimo hasta que una población de adultos ya estuviese establecida en los animales (4 semanas), a partir de lo cual se expresó el potencial de inhibición. La menor tasa de infestación por esta especie se presenta en los meses de julio y agosto, tanto en Buenos Aires como en la Mesopotamia.

No se cuenta con registros de inhibición de L<sub>4</sub> de *Haemonchus sp.* en la mesopotamia. Debe suponerse que el fenómeno no tiene relevancia epidemiológica, toda vez que las condiciones ambientales no limitan en forma extrema la evolución de los estados de vida libre como para ejercer presión sobre esta característica de comportamiento.

La capacidad reproductiva de estos helmintos es sumamente elevada (las hembras pueden poner entre 5000 y 10000 huevos por día), y por su gran patogenicidad, no son necesarias cargas numéricamente muy grandes para producir enfermedad. Por ello cuando abundan las lluvias en la temporada cálida las tasas de infestación pueden ser tan altas como para provocar daños clínicos y muerte en pocas semanas. Es común la presentación de mortandad de animales en muy buen estado corporal, con niveles de hematocrito de 15% o menores.

*Trichostrongylus colubriformis*, *T. axei*, *T. longispicularis*, *T. vitrinus*,: *T. axei*, se presenta abundantemente en otoño, invierno y primavera, y es posible encontrar tasas de inhibición de hasta el 25% en primavera en la provincia de Buenos Aires (Sanchez y Romero 2005). Igual que en otros casos, el fenómeno está condicionado al historial de tratamientos y la cohabitación de los potreros con bovinos. *T. colubriformis* está mejor caracterizado como causante de enteritis en lanares y los mayores recuentos en las necropsias corresponden a primavera y verano. En Corrientes los signos de su presencia en el reblandecimiento de la materia fecal son de fines de primavera lo que coincide con su mayor representación en los coprocultivos. Sabido es que cada hembra pone muy pocos huevos en relación a otras especies y sólo con cargas muy elevadas su representación en los cultivos de larvas es importante. El estímulo necesario para la limitación del establecimiento de nuevas larvas primero, y expulsión espontánea de adultos luego, requiere de una gran acumulación previa (Waller et al., 1981), por ello el impacto de los tratamientos antiparasitarios puede también afectar la dinámica de la expresión de inmunidad natural. Este fenómeno se consolidaría en corderos de sobreño, y no hay

trabajos sobre esta categoría en la región. La información accesible por seguimientos de huevos en la materia fecal se ve enmascarada muchas veces por la presencia simultánea de *Haemonchus contortus*, especialmente en la mesopotamia, que resulta omnipresente en los cultivos de materia fecal.

*Teladorsagia (Ostertagia) circumcincta*, y *Ostertagia trifurcata*: La primera es la más propicia al lanar y su predominio sólo se manifiesta cuando son sólo ovinos los que componen la carga parasitaria de los potreros y puede observarse en las necropsias de brotes de invierno en campos donde predominan lanares. *Ostertagia ostertagi* suele ser más abundante que *T. circumcincta*, cuando hay bovinos en el área. Estas especies están bien adaptadas a dispersarse durante épocas frías de zonas templadas y procede su mayor acumulación durante el otoño e invierno. En la Zona Deprimida del Salado (Sánchez y Romero, 2005), las mayores cargas de *Teladorsagia circumcincta* en corderos de recría, se encontraron durante el invierno y primavera, mientras que la mayor proporción de L<sub>4</sub> tipo *Ostertagia*, inhibidas se hallaron desde fines de invierno y durante primavera.

*Nematodirus filicollis*, *N. spathiger*: Son las especies más comunes en zonas templadas. Es posible hallar las mayores cargas (siempre entre otras especies más prolíficas y patógenas) en primavera (corderos al pié, y corderos de recría) y en verano y otoño en destetes jóvenes, más que en otras categorías. La presencia de infestaciones de primavera se asociaría a la buena sobrevivencia de larvas en los huevos durante el invierno.

*Strongyloides papillosus*: Muy difícilmente cause por sí mismo trastornos clínicos, pero es el primero en aparecer en corderos muy jóvenes al pie de la madre, su ciclo ontogénico es sumamente corto (7-9 días de prepatencia) y la respuesta inmune temprana también limita su establecimiento. Sólo en condiciones excepcionales de infección ambiental y exacerbación del ciclo de vida libre, pueden producirse elevadas tasas de contaminación. Debe prestarse atención a este parásito en sistemas donde se

encierren diariamente los corderos, pues las larvas infestan por vía percutánea. Las mayores cargas en animales de recría parecen presentarse en otoño y primavera. La estimación de la proporción de huevos en la materia fecal debe hacerse directamente en los recuentos, ya que puede sobreestimarse en los cultivos pues puede producir ciclos de vida libre y multiplicación en la materia fecal.

*Oesopagostomum sp.* La especie más frecuente en lanares de zonas templadas es *O. venulosum*. Es muy prolífica y, además, no se requiere una elevada carga para que aparezcan signos clínicos. Desde principios de primavera, es posible que un número reducido de ejemplares de *Oesophagotomum spp*, produzcan un pico importante de huevos que aparezcan en importantes % en los coprocultivos si el predominio de la carga es de *Trichostrongylus spp.* y/o de *Ostertagia spp.* (ver tabla 1). De hecho cuando se reduce el predominio de *Haemonchus*, en primavera ocupa un lugar destacado en los cultivos, luego de *Trichostrongylus spp*, y junto con *Nematodirus spp.*

*Bunostomum trigonocephalum*, *Chabertia ovi-na*, y aún *Trichuris ovis*, son de presencia frecuente pero no determinan “per se” cuadros clínicos de parasitismo en la región a pesar de su potencial patogénico. El primero es el menos frecuente de ellos en la Provincia de Buenos Aires, pero suele hallarse, en ocasiones en cargas elevadas, y en la necropsia pueden verse fácilmente las hemorragias en forma de sufusiones intestinales en sus sitios de ubicación.

En cuanto a *Chabertia* sus larvas pueden ser contadas como *Oesophagostomum* en los cultivos de rutina por ser muy similares.

Las diferencias en la oviposición y la gran variación en la susceptibilidad de las categorías infectadas, dificulta en muchos casos la interpretación de los recuentos de huevos, como se verá más adelante.

De la aptitud del clima surgen las especies que pueden mantenerse en una región. La dinámica del parasitismo y el riesgo epidemiológico surgen de la carga animal, su composición y del manejo, al que no escapa el uso de los antiparasitarios.

#### 4. EPIDEMIOLOGÍA

La tendencia en la contaminación de las pasturas puede graficarse en las figuras 4 y 5 (Romero y Boero 2001), que muestran como primero, en la provincia de Buenos Aires, la oferta de L3 es especialmente de *Haemonchus* durante el verano y el otoño, mientras que la carga se diversifica a fines de invierno con L3 de *Trichostrongylus spp.*, *Ostertagia spp.*, *Teladorsagia circumcincta* y *Cooperia* según la influencia de los bovinos). Mientras tanto, en Corrientes, *Haemonchus* sólo reduce en algo su representación en invierno, y el pico invernal no incluye especies de *Ostertagia*, presentando mayormente *Trichostrongylus colubriformis*.

Concluimos entonces que tanto en la pampa húmeda como en la mesopotamia hay dos

Figura 4. Tendencia en la composición de la carga de L3 en los pastos en la Pampa húmeda, a lo largo del año.

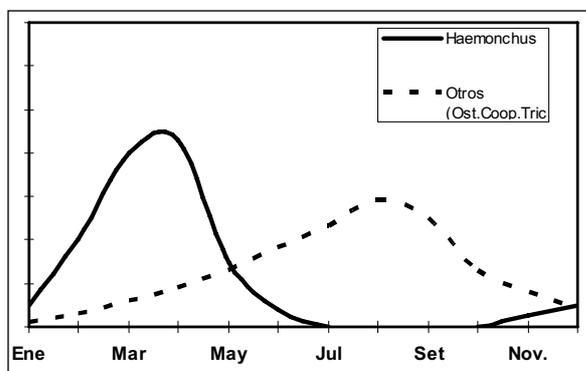
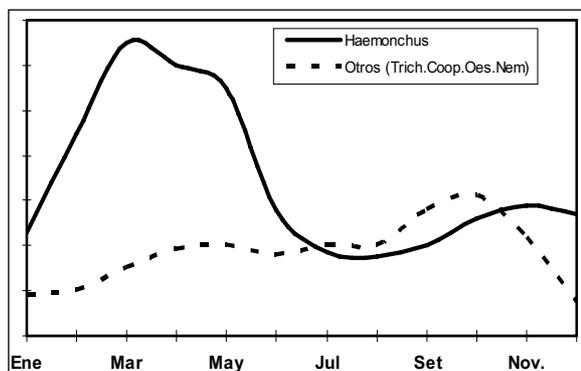


Figura 5. Tendencia en la composición de la carga de L3 en los pastos en la Pampa húmeda, a lo largo del año.



picos principales de trichostrongylosis en lanas, uno caracterizado por la presencia de *Haemonchus*, anemia y elevados HPG, y el otro principalmente por *Trichostrongylus colubriformis*, y en forma variable por *T. axei*, manifiesto clínicamente por la diarrea o por lo menos con el reblandecimiento de la materia fecal, con relativa importancia de géneros como *Oesphagostomum* y *Nematodirus*.

En la Mesopotámia, *Haemonchus* tiene posibilidad de prevalecer todo el año, por lo que en primavera lluviosas estará por encima de las otras especies y también la anemia se presentará en los animales.

Las categorías susceptibles son los animales de menos de un año y las ovejas en el periparto y lactancia.

Esto debe considerarse muy especialmente a la hora de los tratamientos:

- a. Las ovejas que paren en otoño, están expuestas a las infestaciones masivas por *Haemonchus contortus* en ambas regiones. Y las que paren en primavera a infestaciones por otros trichostrongylidos
- b. Las drogas a utilizar pueden no ser las mismas en otoño que en invierno o primavera. Ya que el espectro reducido sobre *Haemonchus* puede aprovecharse especialmente en verano-otoño, preservando de la exposición innecesaria a drogas e amplio espectro a otras especies menos dominantes.

### El periparto

En majadas de raza Merino o sus cruzas (Corriedale, Ideal) los partos pueden ocurrir en otoño. La susceptibilidad de ovejas adultas en el periparto, las enfrentará con desafíos de larvas propio del pico de otoño para el caso de *Haemonchus*. En la casuística del CEDIVE (Centro de Diagnóstico de la Facultad de Cs. Veterinarias de La Plata en Chascomús), un 33% de las consultas por mortandad de lanas resulta en casos de parasitismo, La mitad de los

casos son ovejas en el periparto, y la mayoría con un perfil de Haemochosis de principios de otoño. Eventualmente ocurren entre fin de invierno y principios de primavera también en el periparto con infestaciones mixtas, agravadas en general por carencias nutricionales. La mortandad de corderos es relativamente frecuente pero las categorías de recría en la zona, son limitadas a borregas de reposición y muy pocos capones. Por lo tanto la categoría que en escala mayor es susceptible termina siendo especialmente la oveja adulta en el periparto. Las cruza frizonas por ser mas susceptibles al parasitismo, por manejarse a veces con partos en épocas forzadas, y por pertenecer en muchos casos a explotaciones con alta densidad de animales, están especialmente en riesgo, y su manejo debe asumirse con cuidado ya que el uso frecuente de antiparasitarios conduce inevitablemente a la resistencia.

### 5. LA INERPRETACIÓN DE LOS RECUE-NTOS DE HUEVOS Y COPROCULTIVOS

El primer acceso al conocimiento de la epidemiología es el seguimiento de los recuentos de huevos en la materia fecal de los animales en pastoreo. Es muy limitado pues no permite el reconocimiento de especies, y en muchos casos la prolificidad de algunas de ellas impide visualizar claramente la importancia de otras que eliminan menos huevos.

El promedio es una medida central que representa mejor el nivel de contaminación de la pastura, sin embargo la caracterización del caso no es fácil cuando la dispersión de los datos es irregular. Así resulta en la práctica, por eso deben considerarse las categorías donde las cargas son distintas debido a diferencias de susceptibilidad. Entre adultos y jóvenes, entre ovejas secas y paridas, y entre ellas las de primer parto y las multíparas. Y en todos los casos entre individuos de resistencia o resiliencia, cuya consideración puede tomarse en cuenta en el manejo (ver aparte). Seleccionando estos grupos la variación en los recuentos puede variar.

La composición genérica de la carga ayuda a

interpretarla y es necesario construir la experiencia al respecto, haciendo cultivos de todos los muestreos. Ello permitirá en cada caso tener menor tendencia al error, aunque se decida alguna medida en el campo sólo con el dato del HPG. El conocimiento de la epidemiología regional enriquecerá la capacidad de decisión.

La interpretación requiere la ponderación de especies patógenas que no ponen gran cantidad de huevos frente a otras a veces prolíficas pero de menor interés clínico. *Haemonchus contortus* suele prevalecer en los coprocultivos ocultando en algunos casos la importancia de otras especies como *Teladorsagia circumcincta*, *Ostertagia ostertagi*, o *Trichostrongylus colubriformis*, *T. axei*, etc. (que son patógenas). La tabla 1 muestra un ejemplo de esas observaciones.

Se comparan las cargas parasitarias de animales de dos edades diferentes igualmente expuestos a igual contaminación en pastos de invierno en la provincia de Buenos Aires. Sus recuentos de huevos no son estadísticamente diferentes y los coprocultivos no llaman la atención por diferencias en las proporciones aparentes de los géneros principales. Sin embargo la necropsia de dos animales por grupo da cuenta de las dificultades de interpretación.

Las diferencias entre las cargas de *Trichostrongylus* de ambos grupos son significativas, y se deben sin duda a una mayor respuesta inmu-

ne de los animales mayores. No obstante los más de 3000 ejemplares promedio en el grupo de dientes de leche, no alteran significativamente el recuento de huevos, ni las proporciones en los cultivos frente a la gran influencia de *Haemonchus* spp, y aún de *Oesophagostomum* spp./ *Chabertia* spp. que siendo muy pocos ponen gran cantidad de huevos. En estos reducidos recuentos también pueden fallar las interpretaciones.

Esto es sumamente importante cuando se evalúa la eficacia de medicamentos. Cepas resistentes de especies poco prolíficas pueden no llamar la atención si se consideran los HPG y sin diferenciar géneros. Esto es particularmente importante en el caso de *T. colubriformis*, ya que en la mesopotamia muchos tratamientos son decididos por la presencia de *H. contortus*. La resistencia en cepas de *T. colubriformis* es muy grave y en general se presenta antes, tal vez por contar con menor número de individuos “en refugio” cuando se aplican la mayoría de los tratamientos.

Con estas aclaraciones debemos interpretar los primeros trabajos de relevamiento tanto en Pampa húmeda como en Corrientes, basados en estudios de materia fecal.

Rosa et.al., (1971), estudiaron el PGI en el Sudeste de la provincia de Buenos Aires, aunque no ofrecieron precisiones señalaron que entre los meses entre junio y octubre el predo-

Jun-06	Corderas d/ leche		Borregas >=2 dientes	
	Necropsia: Adultos (prom)	Cultivo%	Necropsia: Adultos (prom)	Cultivo %
Total Género				
<i>Haemonchus contortus</i>	17	33	100	35
<i>Ostertagia</i> sp.	167		433	
<i>Trichostrongylus axei</i>	767	22	100	15
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	2817		50	
<i>Cooperia</i> spp.	250	23	267	22
<i>Nematodirus</i> spp.	17		0	
<i>Bunostomum</i> spp.	0		0	
<i>Oesophagostomum</i>	67	22*	0	28*
<i>Chabertia ovina</i>	50		17	
<b>Recuentos de huevos (HPG)</b>	<b>Promedio</b>	<b>216</b>		<b>178</b>
<b>Individuos c/ &gt;100 hpg en N=25</b>		16		13
<b>Mediana</b>		200		100

Tabla 1. HPG y recuentos de adultos en animales convivientes pero de distinta edad en Buenos Aires (CEDIVE, no publicados)

\* las larvas de *Oesophagostomum* y *Chabertia* se consideran en un solo grupo. Las dif. de HPG, no tienen significación estadística

minio es de *Trichostrongylus.sp.*, *Nematodirus sp.*, y *Cooperia sp.*, siendo regular la abundancia de *Ostertagia sp.* en todo el año.

En la Zona deprimida del Salado, Sánchez y Romero (2005). Encontraron una mayor prevalencia de huevos de *Haemonchus sp.* en el primer verano y otoño seguido al destete. Con un cuadro más heterogéneo en la primavera. Sin embargo los recuentos de huevos son elevados en relación a la haemonchosis otoñal. Los HPG, son muy variables en el resto de año, y en general los cuadros clínicos varían según el manejo y los géneros predominantes son *Trichostrongylus (T. axei y T.colubriformis)* hacia fines de invierno y principios de primavera.

Como ya se indicó según la fecha de tratamientos de otoño, puede variar la evolución de la Haemonchosis, con un mayor recuento de huevos bien entrado el invierno en animales no tratados y una desaparición virtual, hasta recuperar una proporción importante en los HPG, bien entrada la primavera en aquellos que se han liberado de estos parásitos cuando comienza la temporada fría.

En la figura 6, se muestra un seguimiento de corderos de destete, que el 5 de marzo mostró

un promedio de 2800 HPG. Se trató con Ivermectina + Fenbendazol. El tratamiento no impidió que *Haemonchus* siguiera infectando los animales que presentaron nuevamente un elevado HPG el 5 de mayo a los 61 tuvieron casi 5000 huevos por gramo de promedio. Sin embargo los corderos no se trataron pues el frío hizo suponer que no habría gran reinfección y aún con esa carga los animales estaban en buen estado. Los recuentos fueron reduciéndose paulatinamente. Y la cantidad de ejemplares adultos en los animales resultó significativamente menor. Nuevamente los recuentos llevan a veces a sobreestimar la carga de *Haemonchus*.

Los coprocultivos muestran un aumento de *Trichostrongylus spp.*, especialmente en primavera cuando los HPG, son más reducidos. La abundancia de huevos de *Strongyloides* en los HPG, se asoció al hecho que los corderos eran encerrados en un corral todas las noches, lo que se supone facilita la infestación percutánea.

En resumen es de esperar que los recuentos de huevos de fines de invierno y primavera sean discretos comparados con los de otoño. Sin embargo en esta región la presencia de

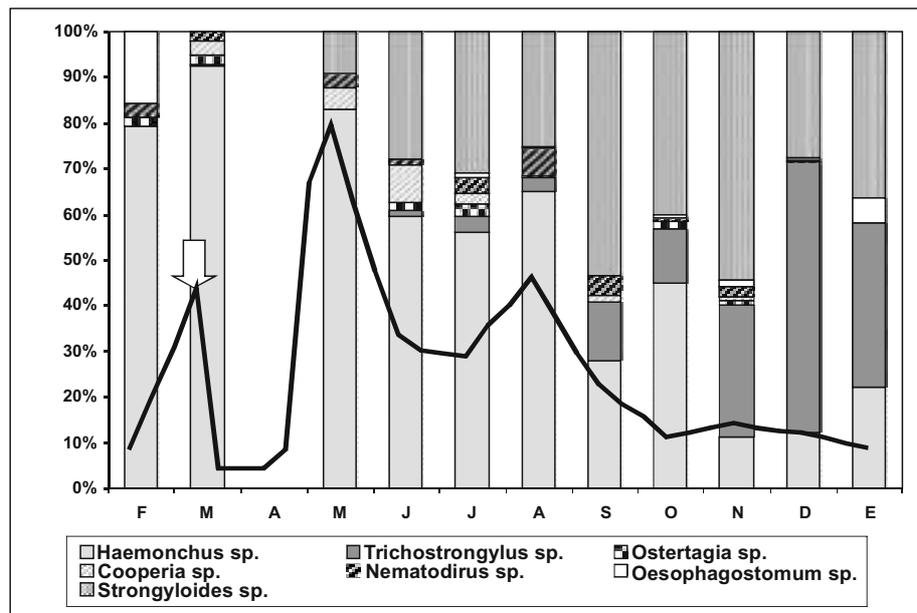


Figura 6. Composición genérica de coprocultivos de Corderos en la Provincia de Buenos Aires -a partir del destete- (Sánchez y Romero., 2005).

Nota: Las larvas de *Strongyloides spp.* no se cuentan en los cultivos, en el gráfico se representa la proporción de huevos. La flecha indica el tratamiento.

Trichostrongylus y Ostertagia, implican un daño intestinal y gástrico que produce diarreas, y pérdidas cuanto menos subclínicas evidentes por las “cascarrias” comunes en la lana de la zona perineal de los corderos y también de ovejas en el periparto, que deben considerarse.

En la provincia de Corrientes. (Rosa et al., 1973), mostraron que aumenta la eliminación de huevos por parte de corderos entre Noviembre (antes del destete) y junio con predominio de *Haemonchus sp.*, Los recuentos de huevos en la Mesopotámica tienden a ser elevados durante todo el año, y los corderos destetados a fines de diciembre pueden requerir dos o tres tratamientos antes de fines de otoño, si el manejo no los protege de la elevada contaminación de las pasturas.

Trabajos inéditos en Corrientes (Vasquez com.pers) y nuestra experiencia en seguimiento de majadas de la región mesopotámica permiten destacar que desde fines de invierno se incrementa la prevalencia de *Trichostrongylus spp.* y la composición genérica de los coprocultivos se hace más heterogénea, apareciendo conforme avanza la primavera *Oesophagostomum spp.*, y *Nematodirus spp.* hasta bien entrado el verano. Los signos clínicos que se observan en corderos parasitados en esta

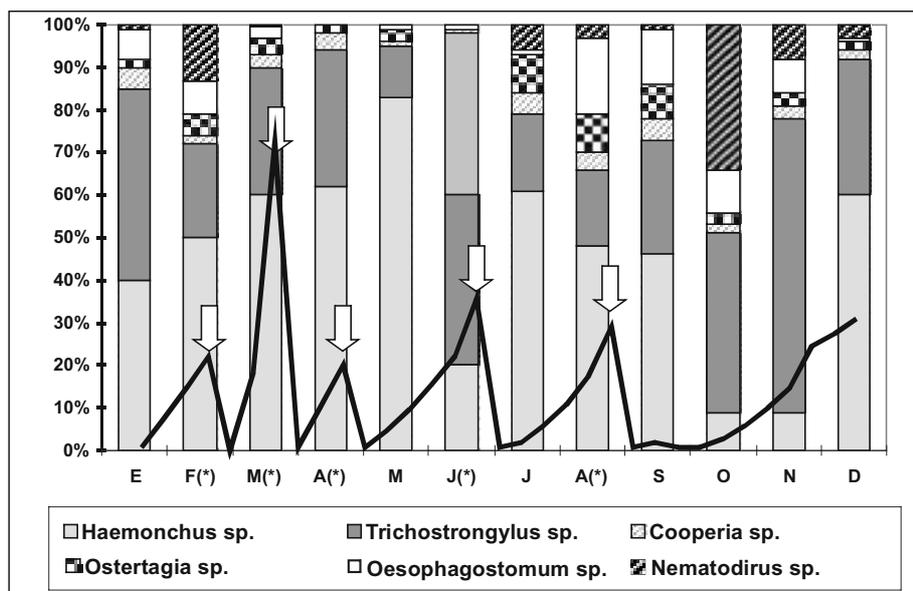
época suelen incluir el reblandecimiento de heces y diarrea. Sin embargo la Haemonchosis puede presentarse dependiendo de las lluvias y manejo.

En el descontrol de muchos establecimientos suelen aplicarse 6 y 8 dosificaciones durante el primer año. Evidentemente ese régimen no es sustentable, cuando los animales son tratados frecuentemente, y subyacen niveles de resistencia parcial a los antiparasitarios en algunas especies. Si bien la tendencia puede verse en la evolución de los coprocultivos a lo largo del tiempo, existen dificultades de interpretación de HPG y cultivos en las reinfecciones en períodos cortos, por diferencias en la prepatencia, prolificidad y grado de resistencia de cada una. No tenemos datos disponibles de la evolución de los recuentos de huevos o de su composición genérica en condiciones no afectadas por los tratamientos en la mesopotamia por lo que la interpretación de los seguimientos está sumamente afectada por las dosificaciones.

Con esta prevención pueden entonces presentarse los datos de la figura 7:

- a. Se trata del seguimiento de recría de corderos desde el destete.
- b. El proceso implicó la aplicación de trata-

Figura 7. Composición genérica de coprocultivos de corderos en la Mesopotámica sometidos a tratamientos (Romero y Boero no publicados)



(\*) Los asteriscos junto a las letras que indican el mes de muestreo señalan que en esa fecha se realizaron tratamientos (levamisol+bencimidazol)- las flechas indican los tratamientos

mientos en varias oportunidades (febrero, marzo, abril, junio y agosto) Las dosificaciones se hicieron con productos solos, o combinaciones sin poder residual y de eficacia comprobada.

**c.** La línea que cruza el gráfico representa los promedios de recuentos de huevos que alcanzaron niveles extremos de hasta 3950 HPG, en marzo.

Puede verse que luego de los tratamientos de febrero marzo y abril, la tasa de reinfestación fué elevada. El hecho que no más del 50% de las L3 de los cultivos revelaran la presencia de *Haemonchus sp*, pone en evidencia la importancia de *Trichostrongylus* y otras especies desde junio hasta fines de primavera. La variación entre años puede adelantar el momento en que *H. contortus* recobre su capacidad de infección pero tiende a reaparecer fuertemente en verano en relación a las lluvias de verano y la susceptibilidad de los animales. La primavera es la época donde se impone una cuidadosa vigilancia epidemiológica.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

1. Balbi Adrián (1993) Ecología de la fase libre de ciclo biológico de *Haemonchus contortus* del ovino en la Pampa Húmeda. En Aportes a la Parasitología Veterinaria. Instituto de patobiología CICV, INTA Castelar vol.II- pp121-154.
2. Barger, I. A.; Le jambre, L. F., Georgi, J. R. and Davies, H. I. (1985) regulation of *Haemonchus contortus* populations in sheep exposed to continuous infection. International Journals for Parasitology 15, 5, pp 529:533
3. Nari A., Petraccia C., Carcozo H. (1982). La inhibición de estados larvarios de nematodos gastrointestinales de ovinos, con especial referencia a *Haemonchus contortus*. Veterinaria 18 (81): 78-88.
4. Fernández A.S., Fiel C.A. (1998) Estudio de los factores que inducen la hipobiosis de *Ostertagia ostertagi* en bovinos. Rev- de Med Vet. 79: 3, 177-183.
5. Fiel,C.A., Steffan, P.E, Vercesi H.M., Ambrústolo, R., Catania, P.,Casaro A.,Entrocasso C., Biondani C.(1988) Variación estacional del parasitismo interno de bovinos en el sudeste de la Provincia de Buenos Aires (Argentina) con especial referencia al fenómeno de hipobiosis. Rev: Med.Vet 81: 4, 57-64.
6. Romero Jorge R., Boero Carlos A. (2001) "Gastroenteritis

verminosa de los ovinos en las regiones templadas y cálidas de Argentina". Revista Analecta Veterinaria 20, 1: 21-37.

7. Sánchez R. O., Romero J.R.(2005). "Observaciones sobre la dinámica del parasitismo gastrointestinal en corderos de destete de la Pampa Húmeda". Rev. Med.Vet 86:(1) 17-26.

8. Vlassoff A (1982) Biology and population dynamics of the free living stages of gastrointestinal nematodes of sheep. In: Ross AD (ed). Control of Internal Parasites of sheep. An Animal Industries Workshop. Pp 11-20. Lincoln College, Lincoln.

9. Waller P.J. Thomas R.J., (1981). The natural regulation of *Trichostrongylus spp* populations in young grazing sheep. Vet. Parasitology 9:57-51

# .3 Epidemiología y control

## .2 Epidemiología y control de los nematodos gastrointestinales en el oeste de la Región Pampeana

Suárez, Víctor H.



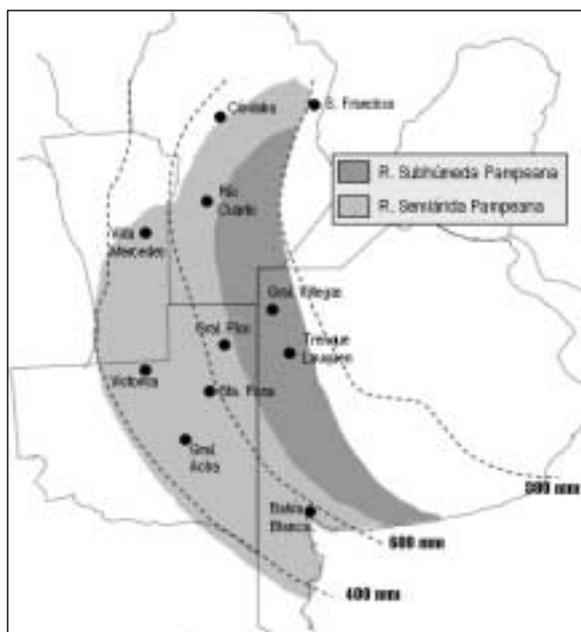
### 1. INTRODUCCIÓN

Las diferentes especies de nematodos gastrointestinales ovinos se caracterizan por su estrecha relación con el medio ambiente y los hospedadores. Esta interdependencia hace que varíe tanto la diversidad genérica como de especie o la densidad de las poblaciones de acuerdo a las características de clima y de manejo de las explotaciones. De esto deriva la importancia de conocer las características del oeste pampeano, región denominada como semiárida y subhúmeda pampeana (Mapa 1), que por sus características propias de clima y de sistema de explotación, muestra un patrón epidemiológico característico en las poblaciones de nematodos gastrointestinales.

El área aludida pertenece a la llanura pampeana y ocupa la franja oeste de la misma limitada aproximadamente por las isoyetas de los 800 a 400 mm de lluvia anual y caracterizada por un marcado déficit hídrico invernal. En su región sudoeste, la explotación ovina tuvo gran importancia hasta el inicio de la década del ochenta. A partir de allí las grandes majadas ovinas productoras en principio de lana (Merino y Corriedale) no cesaron de disminuir hasta la actualidad a medida que se incrementaba la producción bovina y la agricultura. Hoy en día, la mayoría de las majadas no superan las 150

ovejas con el fin primario de proveer carne al establecimiento y secundariamente (excedentes en corderos) al mercado. Estas majadas denominadas de consumo por lo general están desatendidas desde el punto de vista sanitario, genético o nutricional y comparten los potreros con la hacienda bovina que la supera en número. A pesar de este panorama desalentador, la demanda de carne ovina supera la oferta, y la

Mapa 1. Región Subhúmeda y Semiárida Pampeana



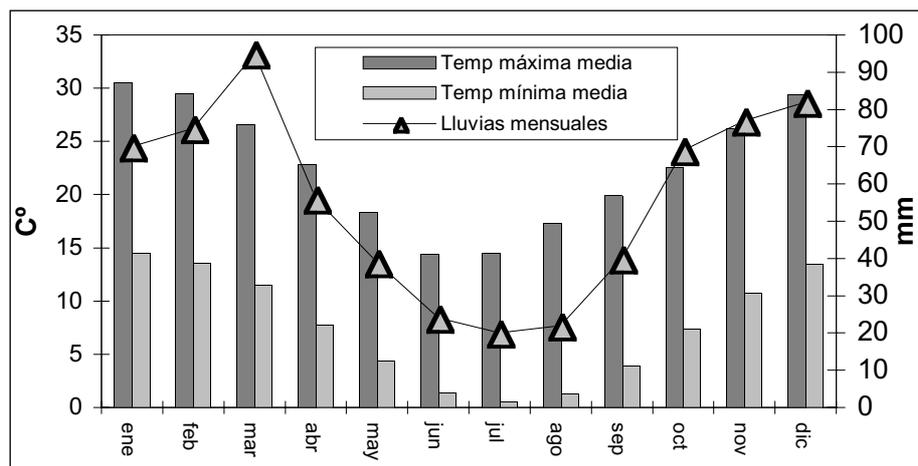


Figura 1. Promedios históricos de las precipitaciones mensuales y temperaturas máximas y mínimas medias de Anguil, La Pampa

intensificación de la producción ovina sería una alternativa rentable para pequeños y medianos productores que podría complementar la agricultura y la ganadería bovina.

Dentro de este contexto la información disponible sobre epidemiología y control de los nematodos gastrointestinales contribuiría a incrementar la rentabilidad de las explotaciones y consecuentemente a la revalorización de esta alternativa.

### 1.1. Clima

Las temperaturas medias máximas y mínimas de los últimos 34 años y las precipitaciones mensuales promedio de los últimos 45 años, registradas por el Dto. de Meteorología del INTA Anguil, La Pampa se indican en la figura 1. La región posee un clima templado, subhúmedo en su sector oriental y semiárido en el occidental, presentándose una deficiencia de agua para los cultivos que se acentúa de este a sudoeste. La temperatura media anual oscila de 14 a 17 °C de sur a norte. Enero, el mes más caluroso presenta medias de 20 a 24 °C en tanto que julio de 6 y 10 °C de sur a norte. La máxima absoluta registrada promedia los 42 y 45 °C y la mínima absoluta los -15 y -10 °C de sudoeste a nordeste. Las heladas son frecuentes, con período libre de las mismas de 160 a 260 días de sudoeste a nordeste.

Las lluvias predominan durante la época estival (de octubre a abril), aunque hacia el sur las lluvias se van concentrando hacia la primavera y

el otoño. De noreste a sudoeste las precipitaciones varían de 800 a 400 mm, siempre dentro de un marco de gran irregularidad y déficit invernal. Los extremos anuales registrados en los últimos 45 años oscilaron entre una mínima de 250 mm al sudoeste y 1100 mm al nordeste. La humedad relativa ambiente es más elevada en el período que comprende del otoño a principios de invierno.

## 2. EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología en su definición más estrecha es la ciencia que estudia las enfermedades tal como se presentan en la población ya sea humana o animal (Urquijo et al., 1974). Sin embargo esta ciencia aplicada a la medicina veterinaria y a las parasitosis gastrointestinales en particular tiene un significado más amplio y abarca el estudio de todos aquellos factores que influyen de manera diferente y relacionan a los nematodos con el medio ambiente y los hospedadores ovinos, tratando de caracterizar la diversidad específica de la región o de los sistemas productivos, señalando que factores en el ambiente externo o internos del hospedador afectan la densidad de los vermes. La epidemiología va estar siempre dentro de un contexto cuya finalidad es explicar las causas que determinan la enfermedad, sus consecuencias productivas en los ovinos y las estrategias de control para impedir las.

### 2.1. Especies de helmintos presentes

El cuadro 1 indica la prevalencia, el número pro-

Cuadro 1. Prevalencia (P), número medio (N<sup>m</sup>) de las especies de helmintos recuperados en la EEA Anguil y de frigoríficos de la provincia de La Pampa y cargas más elevadas halladas.

Especies	EEA INTA Anguil			Frigoríficos (LP)		
	P	N m	N extremo	P	N m	N extremo
<i>Haemonchus contortus</i>	89.4	1891	43100	73.8	889	15030
<i>Trichostrongylus axei</i>	31.5	147	3110	44.6	329	3200
<i>Ostertagia ostertagi</i>	27.3	26	30	43	75	860
<i>Teladorsagia circumcincta</i>	2.9	2.2	5090	7.6	0.8	600
<i>Trichostrongylus spp</i> *	83.4	416	18542	46.1	400	3460
<i>Nematodirus spp</i> *	87.3	421	36190	64.6	481	6240
<i>Cooperia spp</i> *	18.9	2.7	20	29.2	6	960
<i>Cooperia curticei</i>	0	0	-	1.5	0.08	20
<i>Oesophagostomum spp</i> *	7.3	0.3	130	26.1	0.52	34
<i>Trichuris ovis</i>	68.4	3.7	50	58.4	0.75	15
<i>Chabertia ovina</i>	3.1	0.06	6	16.9	0.19	25
<i>Dictyocaulus spp</i>	4.2	0.2	35	10.7	0.05	46
<i>Moniezia spp</i> *	24.2	0.2	3	7.6	0.018	6
Otros cestodes *	27.5	0.15	3	30.7	0.012	3

\* Las especies recuperadas del género *Nematodirus* son *N. spathiger*, *N. oiratianus* y *N. abnormalis*; de *Trichostrongylus* son *T. colubriformis* y *T. vitrinus*; las de *Cooperia*, *C. oncophora* y *C. punctata*; de *Oesophagostomum*, *O. venulosum* y *O. columbianum*; de *Moniezia*, *M. expansa*, *M. benedeni* y *M. denticulata*; otros cestodes, *Cysticercus tenuicollis*, *Thysanosoma actinoides* y *Echinococcus granulosus*.

medio de los recuentos y las cargas más elevadas de los nematodos gastrointestinales hallados en corderos o borregos. Por un lado, los datos fueron tomados de animales provenientes de la majada de la EEA INTA Anguil donde los ovinos se manejan en forma separada de los vacunos, pastoreando sólo esporádicamente potreros con bovinos. Por otro lado, los datos provienen de ovinos de diferentes establecimientos de La Pampa (muestreo en frigoríficos Suarez et al., 1994), donde majadas poco numerosas por lo general alternan el pastoreo con un número mayor de vacunos.

De los datos se extrae que las especies de mayor prevalencia (porcentaje de ovinos con la presencia de la especie referida) son *Haemonchus contortus*, *Nematodirus spp* y *Trichostrongylus spp*, de los cuales el primero es el que reviste mayor importancia económica en la salud y productividad de los ovinos (Suarez, 1985a).

También al observar los datos del cuadro 1 se pueden notar algunas diferencias entre los dos muestreos, como ser mayores cargas recuperadas de la EEA Anguil y mayor diversidad de especies obtenidas de los frigoríficos.

Probablemente el hallazgo de cargas más elevadas se deba a un manejo más intensivo en el campo experimental que el del promedio de los productores y a la escasa presencia de bovinos con los ovinos. Las muestras de frigorífico estarían señalando un control por parte del pastoreo del ganado vacuno de los vermes ovinos (Arundel y Hamilton, 1975). Contrariamente, aunque con cargas relativamente bajas, se ve una mayor diversidad de especies de nematodos (*T. axei*, *Ostertagia ostertagi*, *Cooperia oncophora* y *C. punctata*) más afines al hospedador bovino (Borgsteede, 1981), lo que indica el pastoreo y contaminación de los bovinos.

## 2.2. Contaminación de los potreros

La interacción de los parásitos con sus hospedadores y los factores condicionantes del medio ambiente determinan la intensidad de las infestaciones y su posibilidad de transmitirse. De este modo en cada región de acuerdo a las pautas de manejo existe un patrón estacional en la contaminación de los potreros. La figura 2 muestra la fluctuación estacional en la eliminación de huevos de nematodos por gramo de heces (hpg) al medio de una majada con parición estacionada en agosto - septiembre.

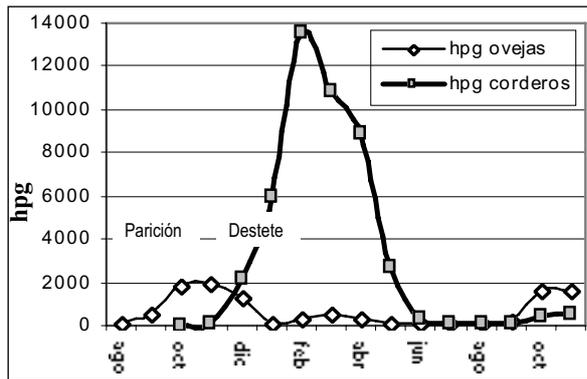
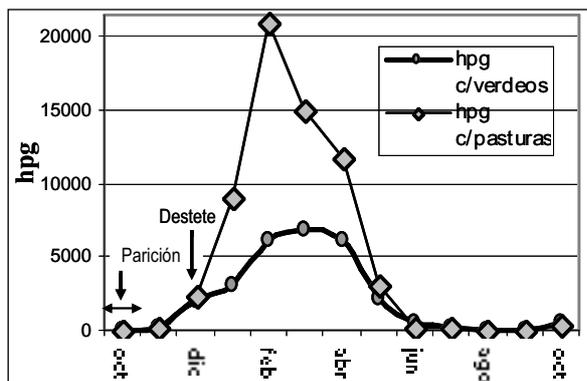


Figura 2. Censos de huevos de ovejas madres y de corderos en crecimiento en la región semiárida pampeana (Anguil, La Pampa)

Estos resultados que promedian 5 años de estudio (Suarez y Busetti, 1995), mostraron siempre la misma tendencia tanto en las ovejas como en sus corderos. Los hpg de las ovejas muestran un pico del hpg posparto de aproximadamente 3 meses y donde *Haemonchus* (>98%) predomina sobre los otros géneros. Esta alza en la ovipostura previamente documentada en otras regiones (Southcott et al., 1972; Armour, 1980), es la principal fuente de infestación inicial de los corderos aún lactan-

Figura 3. Censos de huevos de corderos en crecimiento en sistemas con elevado porcentaje de pasturas perennes o de verdeos anuales. (Anguil, La Pampa)



Cuadro 2. Promedios anuales de los nematodos prevalentes recuperados del pasto a través de corderos tracers.

Géneros	1980/81	1981/82	1983/84	1986/87
<i>Haemonchus</i>	55	474	504	611
<i>Nematodirus</i>	46	410	815	402
<i>Trichostrongylus</i>	6	19	71	76

tes. Este pico del hpg tiene su origen en el incremento de la fecundidad de los vermes que parasitan en bajo número a las ovejas y por la activación del desarrollo de estadios inhibidos en su desarrollo (Connan, 1976), y no se debe en la adquisición de larvas de las pasturas ya que en agosto y septiembre la presencia de *Haemonchus* en los potreros es mínima en nuestra región (Suarez y Busetti, 1995).

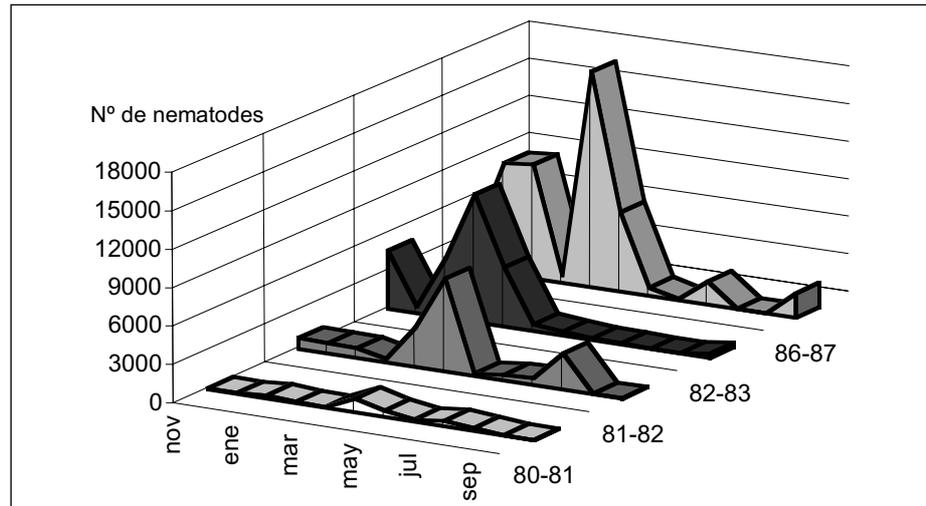
En cuanto a los corderos, en la figura 3 se puede ver un pronunciado pico del hpg que comienza a los 3 meses de vida antes del destete, aproximadamente en diciembre y con un predominio casi total de *Haemonchus*. Si la majada pare en mayo, junio o julio o si los animales pastorean praderas perennes este pico puede comenzar a partir de octubre. Los hpg permanecen elevados durante el verano hasta mediados de otoño, para luego decaer abruptamente. Durante todo el período estival hasta junio más del 98 % de los huevos que se eliminan al medio pertenecen a *Haemonchus*, y luego hacia el invierno predomina en un 62% *Trichostrongylus* spp. Esta tendencia de máxima contaminación de los potreros a partir del inicio del período estival puede desplazarse hacia el final del verano o verse reducida en períodos de escasas precipitaciones, con manejos más extensivos o con la utilización de mayor proporción de verdeos (Figura 3).

La abrupta caída de los hpg de más del 90 % de los corderos hacia mediados de otoño señalaría el fenómeno denominado de autocura (Dargie y Allomy 1975), que se produciría cuando el organismo de los animales ya con cierto tiempo de contacto con los vermes (en este caso borregos de más de 9 meses de edad), son capaces frente a un elevado desafío larvario de impedir el establecimiento de las larvas y generar la expulsión masiva de los vermes.

### 2.3. Disponibilidad de larvas en los potreros

La tasa de infestación de los potreros depende además del número de huevos que son eliminados por las heces, de los condicionamientos del medio ambiente para su desarrollo, supervivencia y translación al pasto (Thomas, 1982). El

Figura 4. Disponibilidad de *Haemonchus contortus* en los potreros a través de cuatro períodos de cría de corderos y borregos (Anguil, La Pampa)



clima de la región semiárida pampeana y el manejo de las majadas son los condicionantes de un determinado patrón estacional en la oferta de larvas infestantes para los ovinos que se repite año tras año.

La cuadro 2 muestra el número medio de la disponibilidad en los potreros de nematodos para los corderos detectores (corderos desparasitados y posteriormente enviados durante 20-30 días a los potreros, para luego ser sacrificados y poder cuantificar los vermes ingeridos durante ese tiempo de pastoreo) a lo largo de cada ciclo de cría estudiado. Puede notarse las diferencias entre el ciclo 1980/81 y los otros donde el número de parásitos disponibles de cada género en los pastos fue menor. Durante este ciclo la utilización de verdeos anuales fue muy alta al compararla con el 1986/87 donde se manejó la cría exclusivamente sobre pasturas perennes. Las diferencias entre períodos, posiblemente debidas al manejo y al clima se pueden notar en la figura 4, donde se grafica el número mensual de larvas de *Haemonchus* presentes en los pastos a través de cuatro ciclos y se pueden ver las diferencias entre ellos. No obstante las grandes diferencias entre ciclos en cuanto a la presencia de larvas infestantes, la disponibilidad de larvas de cada especie presenta ciclo tras ciclo una misma tendencia. Las larvas infestantes de los géneros prevalentes pudieron ser recuperadas durante todo el año de los potreros aunque mostrando diferentes patrones estacionales.

Las disponibilidad de *Haemonchus contortus* en los pastos es significativamente mayor de enero a abril, para luego descender y ser menor de junio a octubre (Figura 5). Un patrón similar de variación estacional fue observado por Southcott et al. (1976) en Australia. Evidentemente las temperaturas más elevadas favorecen su rápido desarrollo en la materia fecal y las lluvias su migración masiva hacia los pastos ya que a diferencia de las heces bovinas que retienen las larvas en su interior por más tiempo, en las del ovino por su dimensión y forma las larvas infestantes son trasladadas fácilmente al medio (Gruner 1979). También la capacidad de las larvas de resistir la desecación por vía de la anaerobiosis (Andersen y Levine 1968, Demeure et al., 1979) que es una especie de deshidratación temporal, facilita su supervivencia frente a las altas temperaturas del verano.

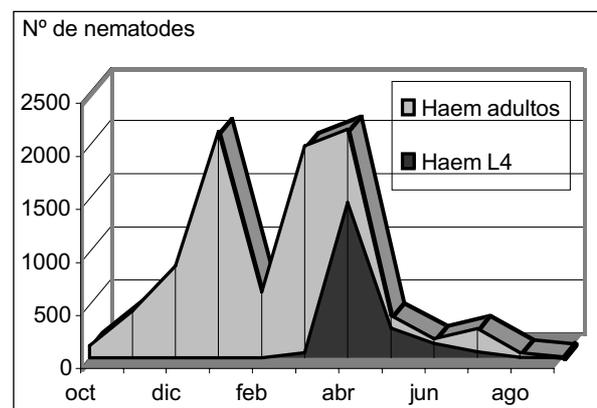


Figura 5. Disponibilidad promedio de *Haemonchus* en los potreros a través del año en la región semiárida pampeana

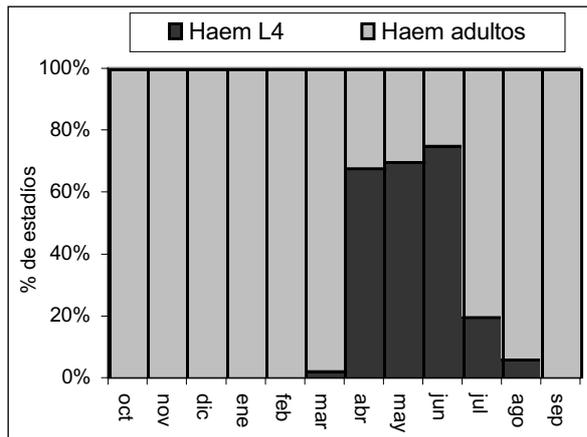


Figura 6. Porcentaje de estadios cuartos L4 y adultos de *Haemonchus* ingeridos por los corderos a través del año en la región semiárida pampeana

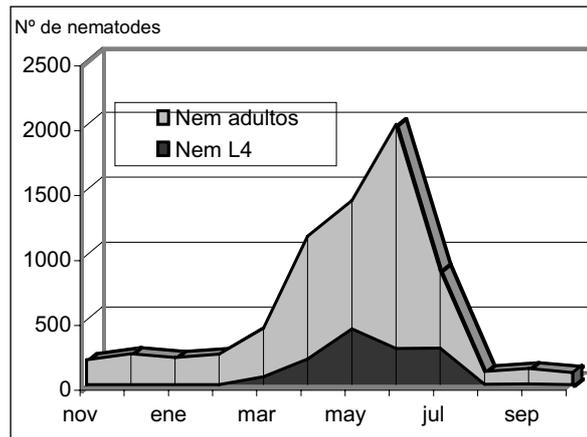


Figura 7. Disponibilidad promedio de *Nematodirus* en los potreros a través del año en la región semiárida pampeana

Una característica observada durante el otoño es que un porcentaje elevado de las larvas ingeridas no presentan el período prepatente de 21 días descrito para esta especie, sino que frenan su desarrollo luego de mudar a estadio 4<sup>o</sup> por un lapso no mayor a los 3 meses en nuestro caso. El porcentaje hallado de larvas de 4<sup>o</sup> estadio inicial (L4i) fue del 68%, 70%, 75% y 20 % para los conteos realizados en abril, mayo, junio y julio respectivamente (Figura 6). Este fenómeno denominado hipobiosis o inhibición del desarrollo (Michel, 1974) que está descrito para *Ostertagia ostertagi* en la región (Suarez, 1990), tendría sus causas en estímulos generados en el medio ambiente de acuerdo a lo observado en Canadá y el Reino Unido (Blitz y Gibbs, 1972; Connan, 1975), en donde la hipobiosis acontece durante el otoño. En este caso la hipobiosis favorecería a superar las bajas temperaturas invernales. Sin embargo, en nuestra región el invierno no es una gran limitante, y especialmente durante ciertos lapsos de falta de heladas y mayor tenor de humedad la presencia de *Haemonchus* en los potreros se hace frecuente. Entonces otros causales podrían contribuir con este fenómeno, como el freno que impondría al desarrollo de las larvas la inmunidad creciente de los borregos, luego de más de 5 meses de contacto e ingestión de larvas de *Haemonchus* (Barger et al., 1985).

La disponibilidad estacional de *Nematodirus* en los potreros es totalmente diferente a la de

*Haemonchus*, ya que como puede verse en la figura 7 el pico de larvas se produce desde el otoño a mediados de invierno. Es notorio como puede observarse más adelante en la figura 8, el desfase de casi tres meses, existente entre el pico en la eliminación de huevos de *Nematodirus* por los corderos y el incremento de L3 en los potreros. Es conocido que el desarrollo a larva infestante es completado dentro de la cubierta del huevo y así conservando la humedad, *Nematodirus* puede sobrevivir períodos de extrema sequía. Lo que requeriría un mayor estudio en condiciones de campo, es que requerimientos ambientales de humedad y temperatura necesita la L3 para eclosionar y migrar al pasto, ya que es conocido el mayor tiempo que necesita *Nematodirus* para eclosionar en condiciones de laboratorio (Gibson, 1958). Probablemente, muchos huevos larvados resistiendo las condiciones estivales, se van acumulando lentamente en los potreros para eclosionar y ser distribuidos a partir de la humedad y lluvias otoñales. Este fenómeno fue observado en Australia (Southcott, et al., 1976), donde la tasa de recuperación de L3 del pasto contaminado durante el verano se incrementó lentamente hacia el otoño. También fueron recuperadas de los detectores larvas de 4<sup>o</sup> estadio de abril a julio (abr 17%, may 31%, jun 32%, jul 14%), lo que indicaría un freno del desarrollo en ese estadio de las L3 recogidas mayormente durante el otoño.

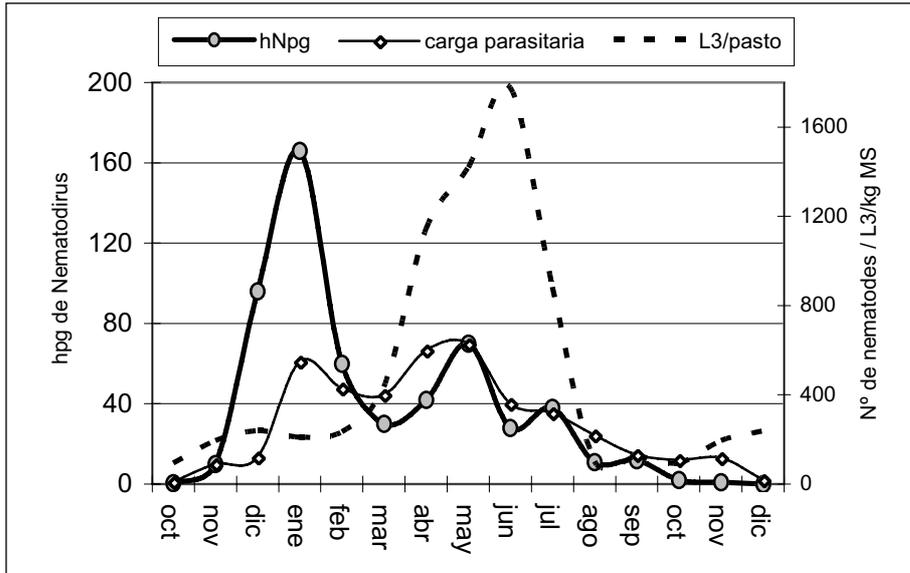


Figura 8. Conteo de huevos por gramo (hNpg), cargas parasitarias y disponibilidad en los pastos de *Nematodirus*

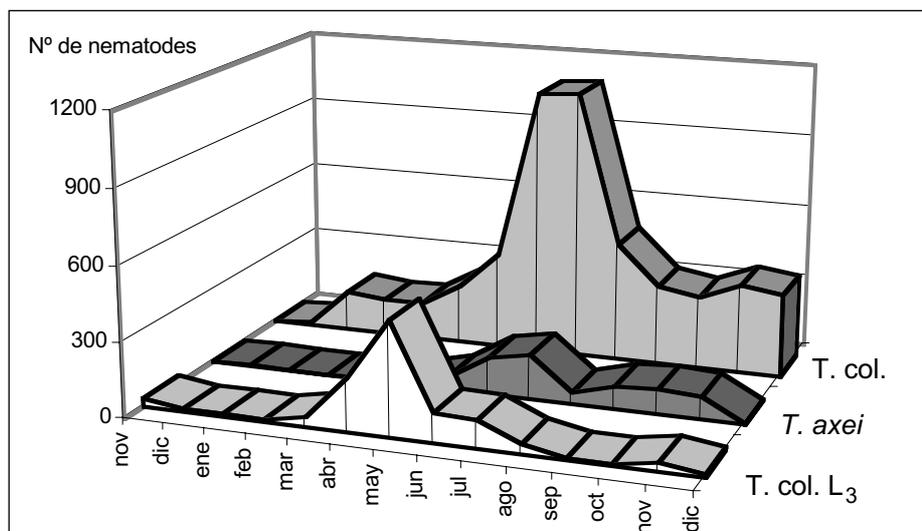
La disponibilidad de larvas de *Trichostrongylus* spp (Figura 9) es mayor de abril a julio al igual que lo observado para *Nematodirus*. También desde el otoño hasta primavera encuentran sobre los pastos en escaso número larvas de *Teladorsagia circumcincta*, *Ostertagia ostertagi* y *Cooperia* spp. Los géneros *Trichuris* y *Oesophagostomum* se hallan presentes en la hierba en forma intermitente a lo largo del año, pero preferentemente en otoño. En forma esporádica de invierno a primavera, a medida que se incrementan las pasturas perennes, se hallan siempre en un número muy bajo larvas de *Chabertia* y *Dictyocaulus*.

#### 2.4. Cargas parasitarias en los hospedadores

Otra parte importante para comprender la epidemiología de la gastroenteritis parasitaria es conocer profundamente como varían a través de los ciclos productivos las poblaciones de vermes en sus hospedadores es decir la carga parasitaria a medida que estos crecen, pasan por diferentes estados fisiológicos o son sometidos a diversos manejos estresantes.

A lo largo de cuatro ciclos de cría se observó la carga estacional de vermes en cuanto a número y composición en corderos en crecimiento desde los 2 a los 15 meses de edad. Los corde-

Figura 9. Promedio de la disponibilidad en los potreros de larvas de *Trichostrongylus colubriformis* (*T. col. L3*) y de las cargas parasitarias en corderos de *T. colubriformis* (*T. col*) y *T. axei* a lo largo de la recría de corderos.



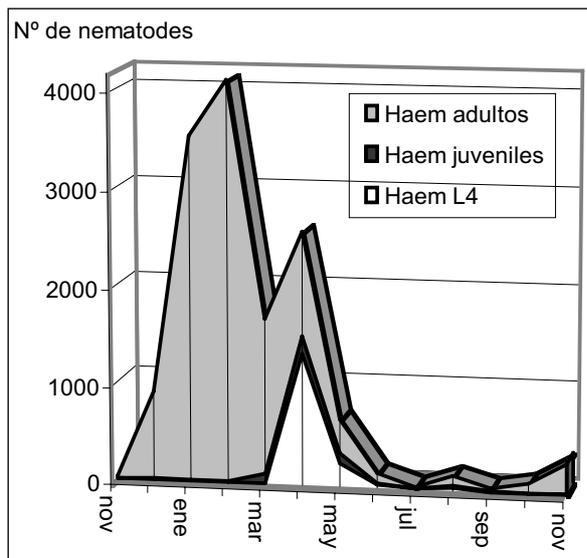


Figura 10. Promedio de las cargas parasitarias de *Haemonchus contortus* a lo largo de la recría de corderos, Anguil, La Pampa.

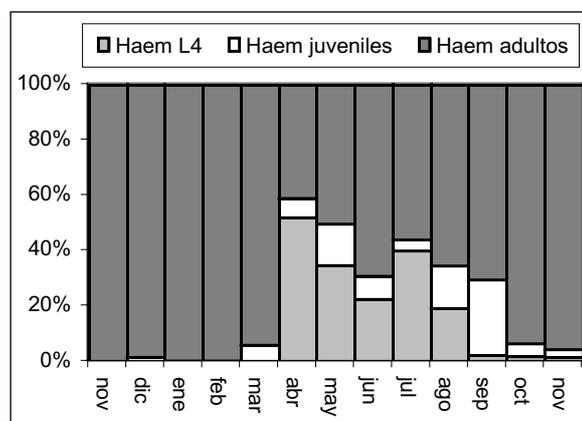
ros estudiados eran nacidos en agosto y destetados a mediados de diciembre. También se observó la población parasitaria que albergaban las ovejas madres.

***Haemonchus contortus*:** Las poblaciones de este verme, como lo grafica la figura 10, comienzan a incrementar su número a partir de los tres meses de vida de los corderos cerca del destete. Las cargas más elevadas se presentan durante el verano e inicios de otoño, lo que indica el periodo de mayor riesgo para la salud de corderos. Cuando los veranos se presentan lluviosos las poblaciones se incrementan rápidamente, y cuando son más bien secos estas aumentan de número hacia el otoño. A partir de junio las cargas descienden bruscamente hasta mediados de primavera, cuando comienzan a elevarse nuevamente. Sin embargo este incremento de las cargas parasitarias en borregos y carneritos mayores de 15 meses de edad no alcanzan las dimensiones que suelen observarse en los corderos de destete debido al desarrollo de una mayor resistencia. Este aumento del número de vermes hacia el final de la primavera puede verse adelantado o demorado de acuerdo a si la majada viene de pastorear praderas perennes o verdes invernales respectivamente.

Para el caso de pariciones otoño - invernales, las infestaciones de los corderos son bajas, sin riesgos, incrementándose desde mediados de primavera, para luego presentar una tendencia similar a los nacidos en primavera.

A partir del otoño una proporción importante de la población de *Haemonchus* está constituida por larvas de 4º estadio inicial y en menor medida también larvas 4º en estadios de desarrollo más avanzados (L4d) y juveniles no maduros. La figura 11 muestra las proporciones de los diferentes estadios hallados a lo largo del año, siendo del 52% y 7% en abril, 35% y 15% en mayo, 23%, 8% en junio, 40% y 4% en julio y 29% y 23% en agosto para los estadios L4i y L4d respectivamente. Esto sumado a lo descrito previamente en cuanto al freno del desarrollo de un porcentaje importante de las larvas disponibles en los pastos en el otoño, estaría señalando un período estacional de inhibición del desarrollo larvario (Suarez y Buseti, 1995). Este tipo de estructura en las poblaciones de *Haemonchus* hallada en La Pampa y definido como inhibición del desarrollo por Michel, (1974) ha sido observado también en el Uruguay (Nari et al., 1982) El hallazgo conjunto de formas larvarias con diferente grado de desarrollo fundamentalmente a partir de mayo, no indica un período definido de freno e inhibición del desarrollo como fue observado en otras regiones (Blitz y Gibas, 1972; Connan, 1975). Probablemente, además de causas ambientales como la disminución en la tempe-

Figura 11. Proporción de estadios de *Haemonchus* (*Haem*) recuperados a través de la recría de corderos.

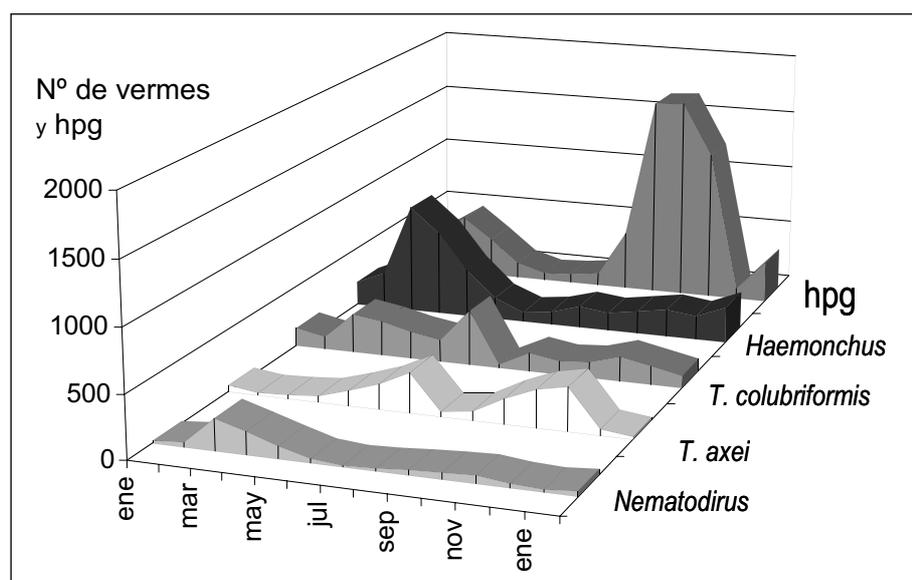


ratura ambiente que afectarían a cierta proporción de la población de larvas condicionada genéticamente, según lo sostenido por Smeal y Donald (1982) para *Ostertagia*, también habría otras causas predisponentes. Entre éstas el desarrollo creciente de la inmunidad de los corderos, más el incremento de la densidad poblacional de *Haemonchus* (Connan, 1978; Barrer et al., 1985; Smith, 1988) incrementarían la inhibición del desarrollo de una proporción importante de las larvas ingeridas. La regulación de las poblaciones de *H. contortus* por los borregos a medida que se consolida la resistencia, se lograría a partir de una progresiva reducción del establecimiento larvario por rechazo (Miller et al, 1983) o freno del desarrollo y de la expulsión de los vermes residentes en proporción al número de larvas ingeridas y a la experiencia inmune (Barrer et al., 1985). Todos estos procesos ocurridos durante el otoño producen la caída del hpg y el denominado fenómeno de autocura. Sin embargo a diferencia de estudios llevados a cabo en climas con inviernos más rigurosos donde las larvas frenan su desarrollo por tres o más meses hasta el inicio de la primavera (Connan, 1978), el hallazgo de formas en desarrollo conjuntamente con L4i durante todo el invierno y generalmente en bajo número, demuestran al igual que estudios de Australia (Southcott et al., 1976) que otros factores influyen sobre el freno en el desarrollo y que muchas de estas larvas son eliminadas rápidamente sin alcanzar a establecerse como adultos.

En cuanto a las variación estacional de la estructura poblacional en las ovejas adultas, esta difiere en forma importante de las categorías jóvenes, ya que en principio debido a la resistencia adquirida el número recuperado de *Haemonchus* es en general bajo no superando los 670 vermes de promedio (Figura 12). Sólo hacia el final de verano las cargas suelen elevarse. Cuando las ovejas están en lactancia a partir de septiembre, el hpg y las cargas de vermes se contraponen, ya que como se ve en la figura 12: mientras el hpg se eleva las cargas son bajas, indicando en principio que el pico del hpg se debe al aumento en la ovipostura de los *Haemonchus* establecidos previamente al parto, más que a un aumento en el número vermes adquiridos de los potreros (Suarez, 1986). Durante este período la majada pastorea verdes de reducida o nula contaminación. Probablemente, la maduración de larvas inhibidas previamente durante el invierno sumaría al incremento del hpg, ya que desde mayo a agosto la presencia en las ovejas de estadios inmaduros (L4i y L4D) en una proporción del 31.6% es una constante. Este fenómeno del alza del hpg, descrito por Connan (1976) tendría sus causas en una depresión inmunitaria alrededor del parto, reflejada en el aumento de ovipostura y una mayor tasa de establecimiento de los vermes.

En el oeste árido pampeano, donde las precipitaciones predominantemente estivales no

Figura 12. Cargas parasitarias y hpg en ovejas con parición en ago-septiembre y destete en diciembre en Anguil, La Pampa.



superan los 300 mm en el año, la presencia de escaso número de *Haemonchus* fue hallada esporádicamente en el ganado caprino y lanar.

***Nematodirus* spp.:** Las especies recuperadas fueron *N. Spathiger* (72%), *N. oiratianus* (16%) y *N. abnormalis* (12%). Las cargas recuperadas de los corderos, por lo general en números bajos, se elevan desde el inicio del consumo de pasto hasta el 4º o 5º mes de vida en el verano, para luego mantenerse estables hasta el inicio del otoño donde una proporción (11-19%) de la población está conformada por larvas de 4º estadio (Figura 13). A partir de junio en los borregos las cargas comienzan a descender a pesar del número elevado de larvas en los potreros hasta homologar las cargas reducidas halladas en los animales mayores a los 15 meses de edad. La dinámica de los *Nematodirus* ingeridos por los corderos al inicio mostraría un aumento de las cargas, con un establecimiento exitoso de los vermes. Luego hacia el final del verano el desarrollo inmune de los corderos comienza a regular el establecimiento de los vermes a través de su eliminación o del freno del desarrollo. Finalmente, una vez consolidado un equilibrio parásito-hospedador la población de *Nematodirus* se mantiene en un nivel bajo con una mínima presencia de larvas de 4º estadio que frenan su desarrollo.

Las necropsias de corderos realizadas en el oeste árido de la provincia de La Pampa revelan la presencia frecuente y siempre en bajo número de *Nematodirus* spathiger.

***Trichostrongylus* spp:** Las especies de este género mayormente recuperadas en la región fueron *Trichostrongylus colubriformis* y *T. axei*. *T. vitrinus* también fue observado esporádicamente y en cantidades insignificantes, lo que muestra las limitantes ambientales que esta región presenta para su adaptación.

A partir del destete las cargas de *T. colubriformis* en los hospedadores (Figura 9) crecen lentamente manteniéndose bajas a través del verano para elevarse en el otoño y alcanzar un pico moderado en el invierno. Estos datos muestran como los vermes ingeridos por los corderos en bajo número van acumulándose hacia el otoño, hasta que el nivel creciente de adultos provoca la reacción del organismo de los borregos que hacia el final del invierno dificultan el establecimiento de nuevos vermes y reducen las cargas a un bajo nivel similar al observado en los ovinos adultos. La disponibilidad de L3 hallada durante todo el año y especialmente en la época estival más rigurosa, muestra que *T. colubriformis* es capaz como *Haemonchus* de adaptarse a la región aunque se ve más afectado por el pastoreo temporal de verdes anuales que reduce su número debido probablemente a su menor fecundidad. Al igual que en otras regiones (Southcott et al, 1976) donde hay pocos datos sobre recuperación de larvas inhibidas de *Trichostrongylus*, no se recuperaron larvas en 4º estadio en ninguna época del año. *T. axei*, muestra una tendencia similar con cargas que se elevan más hacia el final del invierno pero en un nivel de parasitación mucho más bajo (Figura 9). La prevalencia

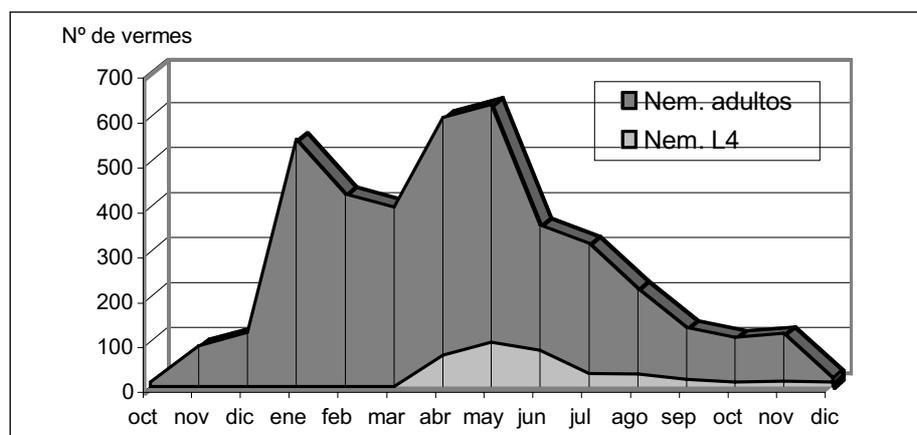


Figura 13. Diferentes estadios de *Nematodirus* spp recuperados en corderos en crecimiento en la Pampa.

y el número de *T. axei* recuperado son mayores cuando los ovinos son manejados junto con bovinos.

**Otros vermes recuperados:** *Teladorsagia circumcincta* se observa por lo general en bajo número desde otoño a fines de primavera. Está asociado a períodos húmedos o sistemas de mayor carga ovina con utilización de pasturas perennes. Se registró un aumento en su frecuencia y abundancia a partir de la década del 90, probablemente debido a un aumento de las precipitaciones durante ese período. Esta especie se halla con más frecuencia hacia la región de transición con la pampa húmeda y con las sierras de Córdoba y San Luis, áreas estas donde su presencia es constante. En la EEA Anguil el número medio estimado de las cargas totales de *Teladorsagia* desde 1980 hasta 1994 fue de 1.6 vermes; mientras que a partir de 1995 se observó una notoria elevación su número, recuperándose del cuajo de los corderos muestreados de julio a fines de diciembre del 2000, un número medio de 902 *Teladorsagia*.

El género *Oesophagostomum* por lo general siempre recuperado en bajo número y elevándose mayormente desde el verano hacia el otoño. De las dos especies descritas *O. venulosum* es el hallado con mayor frecuencia (> 70%). *O. columbianum* es poco frecuente y su presencia está asociada a un mayor uso de pasturas perennes ya que en sistemas con elevado uso de verdes anuales por lo general no es hallado.

Bajos conteos de *Trichuris ovis* fueron registrados a lo largo del año, con una frecuencia más elevada en otoño y más baja en primavera. Por otro lado, *Chabertia ovina* y *Dictyocaulus filaria* son recuperados en escasos números y esporádicamente desde el final del invierno y primavera, en sistemas con elevado uso de pasturas perennes. *Cooperia curticei*, especie afín al hospedador ovino, fue hallada esporádicamente y en bajísimo número en sistemas donde predominan las pasturas perennes y hacia el este de la región semiárida.

*Ostertagia ostertagi*, así como su forma poli-

mórfica (Suarez y Cabaret, 1992) *Ostertagia lyrata* (1.5%) y especies del género *Cooperia*, *C. oncophora* (91%) y *C. punctata* (9%) que son vermes adaptados principalmente al hospedador bovino (Borgsteede, 1981), son recuperadas en bajo número mayormente entre abril y octubre y únicamente cuando hay vacunos presentes en el campo.

Los cestodes del género *Moniezia*, mayormente *M. expansa*, son largamente los de mayor frecuencia a través del todo el año. Su ocurrencia en sistemas de parición primaveral es mayor en los corderos de destete desde diciembre a abril (Suarez, 1985a, Suarez y Medrano, 1985).

### 3. GASTROENTERITIS VERMINOSA

Las bases epidemiológicas expuestas en los puntos previos de este capítulo señalan a partir de los momentos críticos de contaminación, de mayor presencia de larvas infestantes en los potreros y de vermes en los hospedadores ovinos cuales son los períodos de riesgo para la majada de sufrir los efectos de los vermes, es decir los efectos de la patología denominada gastroenteritis verminosa, tanto para su salud como para expresar su potencial productivo. Debido a la prevalencia y abundancia que posee *Haemonchus contortus* en la región sumado a su patogenicidad, prácticamente al hablar de gastroenteritis verminosa en esta región nos tenemos que referir a los efectos de una haemonchosis.

#### 3.1. Haemonchosis

Al igual que en otras regiones de mundo con predominancia de lluvias estivales y temperaturas de moderadas a cálidas la presencia del género *Haemonchus* es importante y condiciona la productividad de los lanares. Los estadios de vida libre de este verme encuentran condiciones óptimas de desarrollo por sobre los 18 °C de temperatura máxima media, con una fluctuación diurna comprendida entre los 11.6 - 23 °C y precipitaciones mensuales superiores a los 50 mm (Gordon, 1953). A partir de estos datos, vemos como el bioclimatograma (Figura 14) que combina las temperaturas máximas medias y

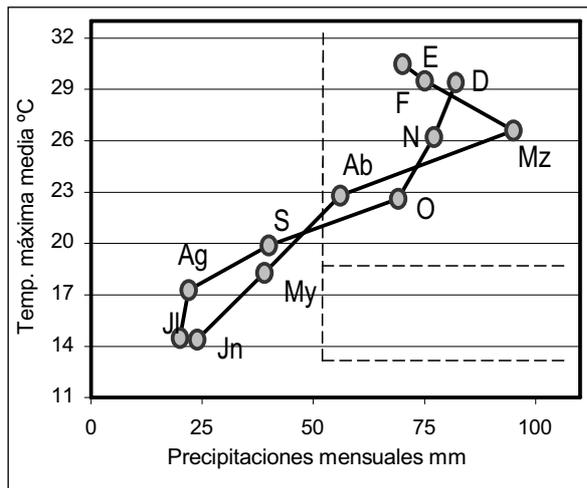


Figura 14. Bioclimatograma de Anguil, La Pampa. Límite inferior de desarrollo de *Haemonchus* (18 °C) y de *Trichostrongylus* (12.8 °C).

las precipitaciones mensuales de nuestra región incluye como favorable al desarrollo de esta especie, al periodo que va de octubre a abril. Esto, corroborado por los datos extraídos de las observaciones de campo indica un período de actividad y riesgo prolongado.

Aunque en nuestra región se han observado los tres tipos clínicos presentes en los ovinos infestados con *Haemonchus*, (descritos previamente en el Subcapítulo 1.1.2.), la presentación más frecuente en la región es la aguda clásica con edema submandibular, mucosas pálidas, adinamia y heces oscuras y secas, que se presenta a mediados de verano a inicios de otoño. La forma crónica se presenta en borregos mayores de 10 meses, en majadas descuidadas, que superan sin decesos el desafío estival de *Haemonchus*, pero que a causa del bajo plano nutricional no pueden superar la enfermedad durante el otoño y el invierno al no lograr consolidar una buena respuesta inmune.

Por lo general, son los corderos menores a los 10-12 meses de edad los más susceptibles y en riesgo de enfermarse. Sin embargo, aunque en forma esporádica en la región se observan problemas clínicos en animales mayores de 15 meses de edad preferentemente al final del verano. Las ovejas durante la lactancia son más susceptibles (Thomas y Ali, 1983) y a veces de

coincidir los partos con la época favorable para *Haemonchus*, las infecciones pueden ser fatales.

La patología producida por *Haemonchus* afecta la salud y la productividad de los animales:

**Mortandad:** De un período de 10 años de monitoreos sobre la majada del INTA Anguil, podemos afirmar que durante veranos secos y sistemas productivos con alto porcentaje de verdes, la probabilidad de que ocurran casos clínicos y mortalidad de corderos es muy baja. Pero con veranos húmedos o normales las probabilidades aumentan. En el campo del INTA Anguil se registraron casos de haemonchosis y muertes de animales desde fines de diciembre a mayo. Algunas infestaciones extremas ocurridas en enero o febrero en corderos de 5-6 meses de edad, presentaron tasas de mortalidad de entre 33 % y 20 % con una morbilidad superior al 50 % antes de ser desparasitados. En nuestra región, la muerte de corderos es el perjuicio más grande de esta patología. Estudios previos muestran una disminución en la producción de carne y lana por ha del 39 % y 34 %, al comparar un lote afectado con el 33% de mortalidad con otro tratado estratégicamente (Suarez et al., 1990).

**Ganancia de peso vivo:** Estudios realizados en la región muestran que *H. contortus* también afecta la ganancia de peso de los animales en crecimiento (Suarez, 1985a; Suarez et al., 1990) Comparaciones llevadas a cabo entre lotes de corderos tratados quincenalmente y lotes no tratados (salvo en caso de riesgo extremo) bajo condiciones de infestación natural mostraron diferencias de entre el 22 % y el 40.1% en la ganancia de peso vivo a favor de los tratados (Suarez, 1985a). Estos datos fueron registrados en mayo luego de padecer durante el verano una parasitosis moderada en el primer caso o luego de un caso clínico sobreagudo con cargas muy elevadas en el segundo. La Figura 15 muestra la evolución en la ganancia de peso de los grupos referidos a través de dos períodos consecutivos de engorde de corderos a partir del destete. Otros ensayos llevados a cabo en manejos más intensivos y exclusivamente

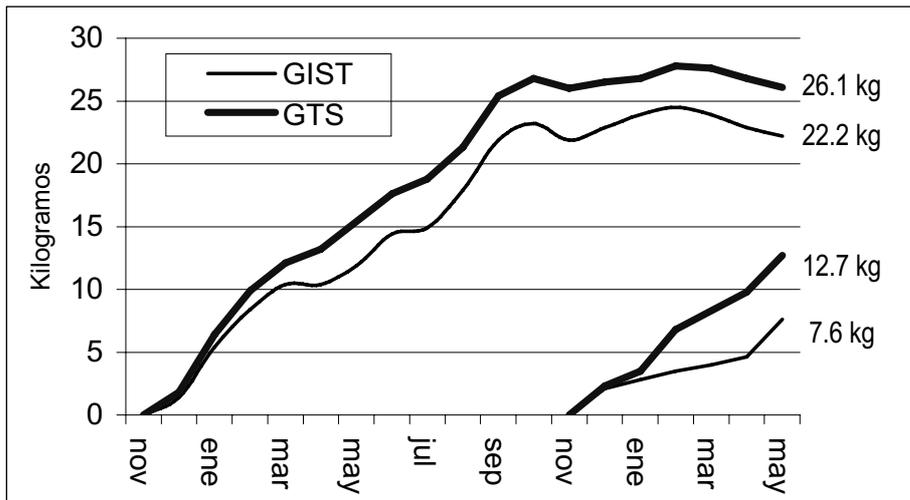


Figura 15. Ganancia de peso de grupos de corderos infestados sin tratamiento (GIST) y desparasitados sistemáticamente (GTS) durante dos períodos de recría

sobre pasturas perennes, demuestran que si no se aplican medidas de control, conducen a la aparición de casos clínicos con muertes y pérdidas de peso en el resto de la corderada (Suarez et al., 1990). Por otro lado, en ensayos conducidos sobre alta proporción de verdeos estivales no se registraron diferencias de peso entre grupos (Suarez y Medrano, 1985). Bajo infestaciones experimentales Albers et al., (1989) registraron reducciones en la ganancia de peso similares a las de esta región, de entre el 12-64% y que este efecto se ejercía principalmente entre la 3ª y 5ª semana posinfección. Allonby y Dargie (1973) en el este de Africa observaron en haemonchosis crónicas diferencias del 24% en el peso final logrado por borregos en crecimiento. Estos autores enfatizan que a diferencia de otros trichostrongylideos el efecto mayor de *Haemonchus* no se ejerce a través de la reducción del apetito de los ovinos infectados, sino que es debido a la movilización proteica y energética desde los tejidos en un intento del organismo por compensar la pérdida de albúmina y hemoglobina generada por los vermes hematófagos.

**Producción de lana:** En una experiencia realizada en el INTA Anguil (Suarez et al., 1990) se comparó la producción de lana de un lote de corderos que sufrió los efectos de una haemonchosis aguda y debió ser tratado de urgencia a lo largo del período estivo-otoñal, contra otro tratado quincenalmente con endectocidas. Al final del otoño se registró en los borregos infectados naturalmente una disminución en el peso

del vellón sucio promedio del 9.9% (2.99 vs 3.32 kg). También la finura de la fibra se vio afectada, siendo en el lote tratado de 29.2 micrones mientras que en el infectado de 27.2 micrones. Al final de las observaciones en la esquila de noviembre volvió a registrarse una diferencia a favor del lote tratado del 7% a pesar de que el lote infectado albergó cargas muy bajas durante el invierno. Probablemente esto se debió a una prolongación del efecto sufrido previamente y al tiempo requerido por el organismo para equilibrar el metabolismo proteico. Infestaciones experimentales (Albers et al., 1989) muestran como a partir de la 3ª a la 6ª semana luego de la administración de larvas de *Haemonchus* comienza a producirse la depresión en el crecimiento de la lana y que este efecto puede prolongarse hasta 14 semanas luego de finalizada la infestación. El mismo autor obtiene luego de 4 meses de infestación reducciones en la producción de lana limpia y en el diámetro de las fibras del 6.8% y de 0.57 micrones con respecto a los grupos no infestados.

### 3.2. Importancia económica de los otros nematodos

A pesar del reconocido efecto negativo de *Trichostrongylus* spp sobre la salud y la ganancia de peso de corderos y borregos (Coop y Angus 1981) y la producción de lana de lanares adultos (Barger y southcott, 1975), en nuestra región este género sólo ocupa un plano secundario debido al bajo nivel promedio (300 – 500

vermes) de las cargas halladas a través del año. Solamente en la época otoño invernal el número se eleva como para llegar a potenciar conjuntamente con el género *Nematodirus*, el efecto negativo ya citado de *Haemonchus*. Estos vermes por su posición en el tracto digestivo, perjudicarían la reabsorción a nivel intestinal de las proteínas perdidas en el cuajo por la acción de *Haemonchus*, disminuyendo el efecto compensador del organismo. Las observaciones realizadas en el INTA Anguil coinciden con lo sostenido por Levine y Todd (1959) para los géneros *Trichostrongylus*-*Ostertagia* que postula como condiciones óptimas de desarrollo temperaturas máximas medias de entre 12.8 °C y 22.8 °C y más de 50 mm de lluvias, ya que la disponibilidad mayor de larvas se halla en el otoño como indica el bioclimatograma (Figura 14). Probablemente la utilización de altas cargas sobre pasturas perennes incrementaría el nivel de las infestaciones con estos géneros y su consecuente patogenicidad, aunque bajo el manejo predominante en la región durante el invierno cuando el número de *Haemonchus* es mínimo y predominan *Trichostrongylus* y *Nematodirus* no se hallaron diferencias en la ganancia de peso entre grupos tratados y no tratados (Suarez, 1985a, Suarez et al., 1990).

Aunque *Nematodirus* no es considerado como un género patógeno para corderos mayores de 2 meses de edad (Gibson 1973), existen citas donde se ven afectados corderos o borregos expuestos a bajo planos nutritivos como puede ocurrir en algunas zonas del sur argentino (Olaechea, datos no publicados). En nuestra región, a pesar de la elevada disponibilidad de larvas de *Nematodirus* durante el otoño, el número de vermes recuperado de los borregos en crecimiento por lo general es bajo (400-600 vermes promedio) no superando en promedio nunca los 3000 vermes. Cargas superiores a éstas consideradas como moderadas (Skerman y Hillard, 1966; Suarez 1997) en general se hallan en un número mínimo de animales del rodeo, lo que presupone que *Nematodirus* spp no afectaría seriamente el crecimiento de los borregos. De cuatro años de estudio, solamente en uno durante el otoño se hallaron en un 30 % de los borregos, cargas de vermes adultos consideradas de moderadas a altas (> de

15.000), pero sin la presentación de los síntomas característicos. Debido a que el otoño es el período de mayor disponibilidad de *Nematodirus* en los potreros, los corderos nacidos en el otoño podrían ver afectada su productividad.

Las otras especies halladas en la región no comprometen la productividad de los ovinos debido a su escaso número. Sólo *Oesophagostomum* durante el otoño podría potenciar el efecto ocasionado por los vermes prevalentes, aunque la especie de mayor abundancia es *O. venulosum* de mucho menor patogenicidad que *O. columbianum*. También el nivel moderado de las cargas de *Teladorsagia circumcincta* (en promedio: 600 vermes) hallado ocasionalmente en los corderos en algunos años más húmedos podría potenciar conjuntamente con las otras especies de nematodos el efecto nocivo de toda la población de nematodos.

#### 4. CONTROL

Los conceptos epidemiológicos vertidos previamente servirán de base para formular los diferentes programas de control de acuerdo al manejo de las majadas. El control entonces conociendo la dinámica de las formas de vida libre a través del año, se puede basar en tratamientos antihelmínticos estratégicos, orientados mayormente a prevenir la elevada contaminación de los potreros. Este tipo de esquema preventivo debe ser complementado con monitoreos diagnósticos (hpg), que indiquen tratamientos tácticos correctivos, indicados para disminuir un incremento en el número de vermes en los animales ocasionado ya sea por cambios climáticos o de manejo. Por otro lado, este tipo de programas basado en el uso de los antihelmínticos debe ser integrado al control por medio del manejo de los potreros o la inclusión de otras especies como la bovina para un control integrado con pastoreo alternado. De este modo podemos disminuir la intensidad en el uso de drogas y el riesgo en la aparición de resistencia a los antihelmínticos o residuos en el producto final. Por lo general el uso sustentable de los antihelmínticos (Van Wyk, 2001) tiende a prolonga su tiempo de vida útil, retardando la aparición de la resistencia de los nematodos a las drogas. Esto comprende un uso racio-

nal de las drogas, tratando de no favorecer la selección de nematodos con genes de resistencia, tratando siempre de dejar un número no perjudicial de vermes susceptibles en refugio es decir vermes fuera del efecto de las drogas.

**Uso estratégico de los antihelmínticos:** Este tipo de enfoque preconizado ya hace tiempo en Australia por Gordon (1973), consta de un programa de control que basado en el conocimiento de la epidemiología de la gastroenteritis verminosa fija con anterioridad el número y momento de las dosificaciones a aplicar. Estos programas tienen como meta limitar la contaminación de las pasturas, basándose en a) eliminación de las cargas parasitarias previo a la entrada de las categorías susceptibles a las pasturas, b) supresión de los vermes adquiridos en estas pasturas antes de que culminen su período prepatente y sean capaces de eliminar huevos a las pasturas, c) ajuste del número de tratamientos y periodicidad de acuerdo al manejo de los potreros durante el período estivo-otoñal, ya que es imposible una única estrategia general y aprovechar en cada caso las ventajas que cada explotación puede integrar al control para mejorarlo. Por otro lado la estrategia debe contemplar retardar la aparición de resistencia antihelmíntica dejando nematodos en refugio ya sea dejando un 5-10% de corderos sin tratar (Dobson et al., 2002) o demorando el segundo tratamiento fundamentado en b), si es que la pastura está previamente infestada. Esto conlleva un monitoreo diagnóstico (hpg) para prevenir pérdidas productivas.

La estrategia preventiva de control que se presenta, cuenta como fundamento a los resultados obtenidos en el INTA Anguil y puede ser tenida como base de control en otras explotaciones. El sistema de cría ovino comprende parición de agosto y destete a principios de diciembre. Cría de hembras para reposición y engorde de borregos para venta al final del verano y otoño. Utilización de pasturas perennes, salvo durante breves intervalos del período invernal donde se pastorea avena. El sistema de control estratégico se basa en el tratamiento preparto de las ovejas y dos o más tratamientos de los corderos a partir del destete

de acuerdo al manejo y al efecto prolongado de las drogas utilizadas.

**Tratamiento preparto:** Tratamiento de las ovejas 7-15 días previos al inicio de la parición (julio). La finalidad es suprimir el pico del hpg posparto y su participación en el incremento de la contaminación de la pastura y fuente de la primera generación de vermes que adquirirán los corderos. Este tratamiento invernal es muy efectivo debido a que la disponibilidad de larvas, especialmente de *Haemonchus* durante el invierno es muy baja. El tratamiento con ciertas drogas de efecto prolongado sería aún más efectivo en la prevención. También este tipo de estrategia en nuestra región se potencia a medida que la parición es más temprana (mayo a julio), ya que los corderos encuentran pasturas limpias durante el amamantamiento que en determinadas condiciones suele prolongarse por más de tres meses. En pariciones de primavera sobre verdes este tipo de estrategia no tiene sentido porque la baja infestación de los verdes resultante en esta región no compromete la salud de los corderos durante el amamantamiento, sobre todo si el destete se realiza en forma temprana. Por otro lado el tratamiento invernal sobre verdes o pasturas casi limpias de larvas de *Haemonchus*, en un período del año donde las condiciones externas son desfavorables para este género, estimularía la selección de poblaciones resistentes a los antihelmínticos utilizados, ya que sólo los vermes resistentes y sobrevivientes en el cuajo llegarían a contaminar las pasturas al final de la primavera. Este tipo de tratamiento en animales adultos amerita la consulta de un profesional para evitar futuros problemas de resistencia.

**Tratamiento al destete:** Este tratamiento evita la contaminación de las pasturas al suprimir la eliminación de huevos por los vermes que acarrean los corderos de su etapa de amamantamiento y pastoreo al pie de las ovejas. Esto impide que se acumulen larvas infestantes en las pasturas hacia mediados del verano.

**Segundo tratamiento de los corderos:** En el caso de corderos destetados sobre pasturas perennes, éstos volverán a infestarse probable-

mente con la contaminación residual de las pasturas y estarán en condiciones de eliminar huevos luego de 3 o más semanas. Para impedir esto, una 2ª dosificación es necesaria luego de un período de 21 días o superior a 30 – 50 días de acuerdo al efecto prolongado de la droga utilizada. Existen ocasiones en que la contaminación residual del final de la primavera es muy baja y este segundo tratamiento puede demorarse hacia el final del verano. Este manejo así como el momento táctico de dosificar sólo puede ser detectado si la majada está sometida a un monitoreo diagnóstico. En el caso de corderos que se destetan sobre un verdeo o pradera sin pastoreo previo este segundo tratamiento en la forma indicada no sería necesario y como en el caso anterior el seguimiento con la realización de hpg periódicos podría indicar de acuerdo al manejo cuando realizar esta segunda dosificación. Sería de utilidad nuevamente dejar un porcentaje de corderos sin desparasitar para permitir la multiplicación de vermes susceptibles a los antihelmínticos usados. Debido a que durante el verano las formas de vida libre desarrollan y se trasladan al pasto rápidamente y presentan una tasa de mortalidad muy elevada, el ritmo de las lluvias puede hacer variar bastante la disponibilidad de larvas en las pasturas. Esto conduce a que dos tratamientos estratégicos puedan resultar suficientes o que deban sumarse otros tratamientos al programa. De esto se desprende claramente que un seguimiento del estado de los animales acompañado de análisis coproparasitológicos debe guiar las decisiones de este tipo de control, especialmente cuando predomina una especie como *Haemonchus* de gran oviposición y que presenta una buena correlación con el conteo de huevos (Suarez, 1997). El manejo de altas cargas puede llevar a proponer un 3º tratamiento estratégico que evite el crecimiento de la contaminación de los potreros. Contrariamente, estos dos tratamientos básicos pueden integrarse y, o minimizarse con el uso de potreros seguros ya sean verdeos o potreros previamente utilizados por bovinos u otras especies (Arundel y Hamilton, 1975).

De acuerdo a los datos del monitoreo, y si se siguió el esquema de las dos dosificaciones

estratégicas de control, considerar un tratamiento más al final del verano, no siempre es necesario para prevenir el alza de las larvas en el pasto y de las cargas de los vermes predominantes hacia el otoño.

Para el caso de ovejas y carneros adultos en manejos intensivos a veces es necesario un tratamiento previo al servicio de otoño (febrero-marzo). Debido a que solamente las cargas de *Haemonchus* suelen ser importantes durante el período estival y que la prevalencia de *Oestrus ovis* es elevada, es recomendable utilizar closantel por su persistencia y efectividad contra ambos parásitos. Debido a que los tratamientos de categorías adultas e inmunológicamente competentes (Leathwick et al., 2001) ejercen mayor presión en la selección de vermes resistentes a las drogas es conveniente un buen diagnóstico, asesoramiento profesional y mantener larvas susceptibles en refugio.

La Figura 16 esquematiza la evolución del hpg y de las larvas en el pasto de tres grupos: TET, un lote de ovejas y corderos tratados estratégicamente con ivermectina a razón de 200 mcg/kg en los períodos que indican las flechas de acuerdo al esquema explicado previamente; TD, otro grupo donde los corderos fueron tratados con albendazole a razón de 3.8 mg/kg al destete y cuando se observaron signos clínicos en la majada de acuerdo a lo que frecuentemente realizan los productores; ST, grupo testigo sin tratar, donde sólo se dosificó en forma curativa a los corderos con síntomas con albendazole a igual dosis del TD. Los grupos pastorearon en forma separada en lotes con pasturas perennes, divididos a su vez en 3 parcelas. Las ovejas paridas entre el 15 de agosto al 15 de septiembre, salieron del sistema al destete (3 de diciembre). El tratamiento estratégico táctico además de lograr una mayor ganancia de peso (Figura 17) y producción de lana, impidió los casos clínicos observados en los otros grupos reduciendo la contaminación del pasto. La Figura 17 muestra como el tratamiento programado (TET) equiparó la ganancia de peso de otro grupo ideal, prácticamente de infestación nula, tratado sistemáticamente cada 15 días (TS). Al comparar los otros dos grupos TD y ST,

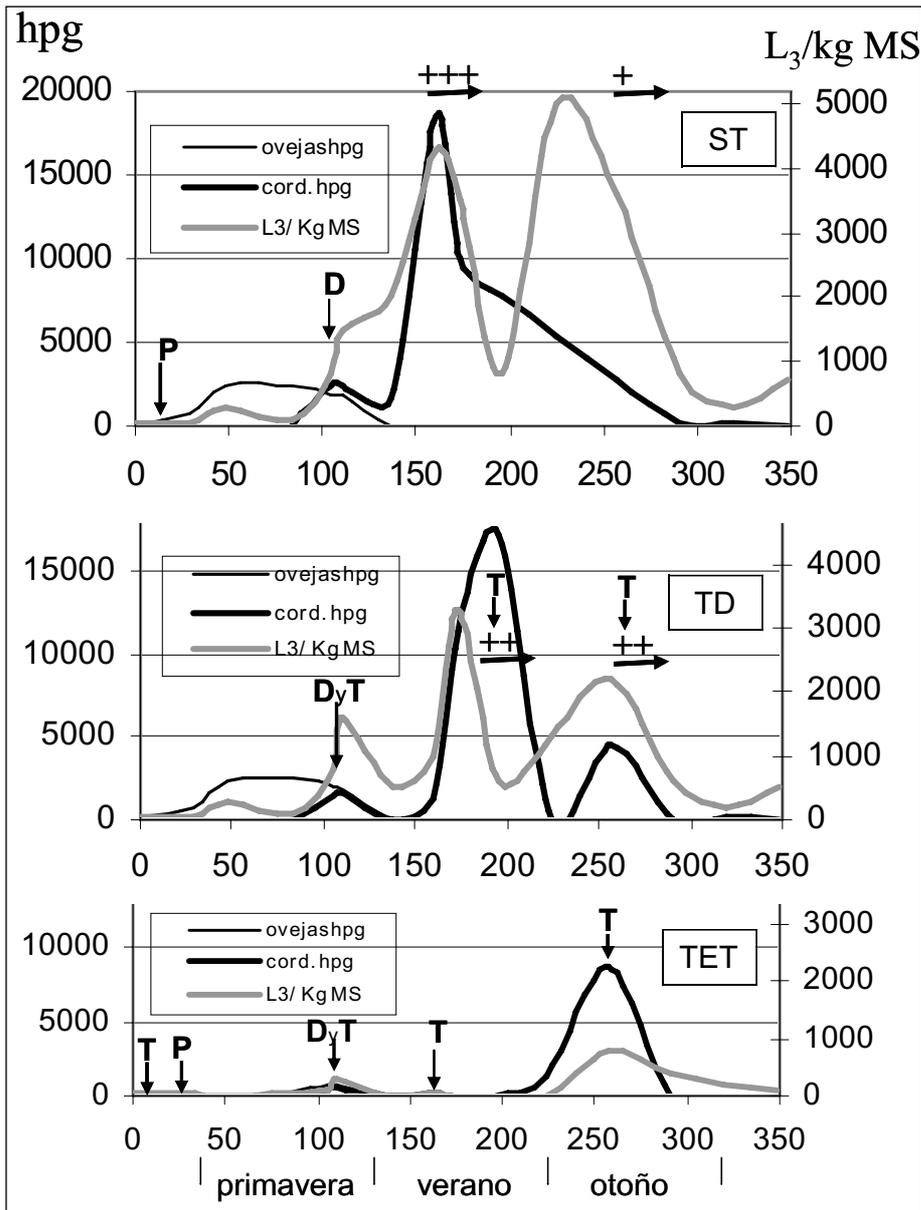


Figura 16. Evolución del hpg y de las larvas en los potreros de lotes de ovejas y corderos, **ST** sin tratamiento; **TD** tratamiento al destete y curativo, **TET** tratamiento estratégico táctico. Parto: **P**, destete: **D**, Tratamientos: **T**, Muertes por haemonchosis: **+**

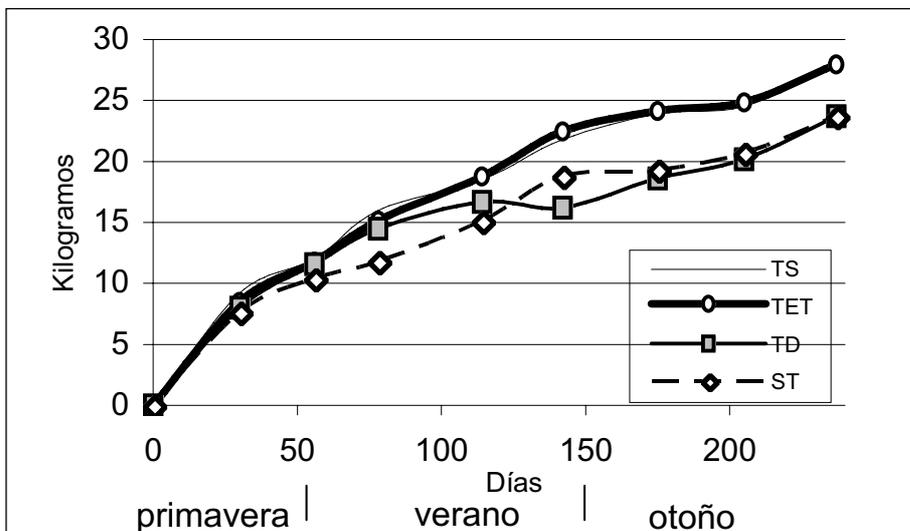


Figura 17. Ganancia de peso de corderos sin tratamiento (**ST**), tratados al destete y por síntomas (**TD**) tratados estratégicamente (**TET**) y tratados sistemáticamente (**TS**).

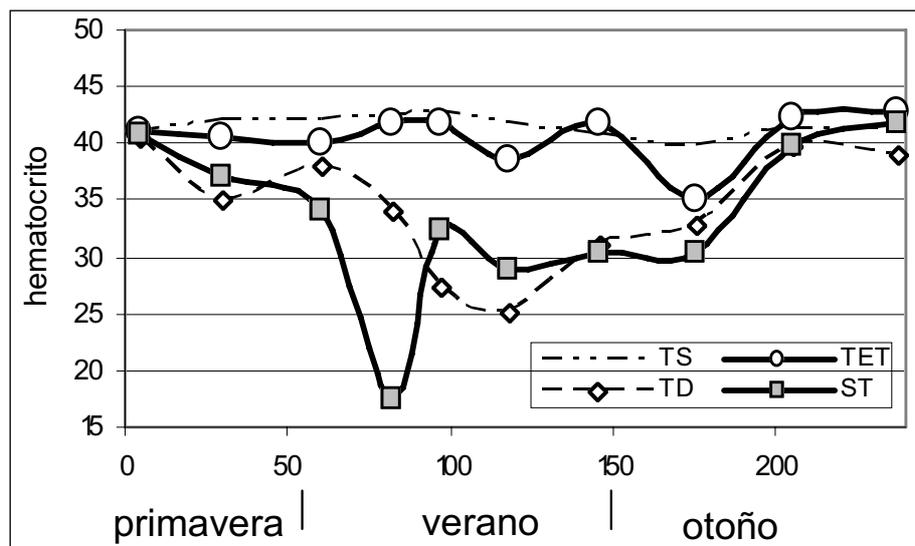


Figura 18. Hematocrito de corderos sin tratamiento (ST), tratados al destete y por síntomas (TD) tratados estratégica-tácticamente (TET) y tratados sistemáticamente (TS).

la dosificación táctica al destete del TD, sólo logro demorar en un mes la aparición de signos de haemonchosis y muertes al compararlo con los problemas ocurridos al grupo sin tratar que enfermó a mediados de enero (Figura 16). En este grupo ST la mayoría de los corderos tuvieron que dosificarse para evitar muertes a lo largo del verano. En el TD hubo que desparasitar la majada al final de febrero y en abril momentos en los cuales murieron animales. La Figura 18 esquematiza los hematocritos promedios de los grupos referidos señalando la alta correlación (0.90) existente entre la pérdida de sangre y el número de *Haemonchus* (Le Jambre, 1995). Se observa como con un desfase en el TD y el ST, los hematocritos caen conjuntamente con la aparición de los problemas clínicos de la majada. A pesar de requerir tres dosificaciones el TD produjo lo mismo que el grupo ST, debido a la falta de una estrategia previa. La falta de tratamiento de las ovejas del TD le restó eficacia al tratamiento de destete debido a que el potrero donde permanecieron los corderos estaba contaminado.

## 5. BIBLIOGRAFÍA

1. ALBERS G.A.A., GRAY G.D., LA JAMBRE L.F., PIPER L.R., BARGER I.A., BARKER J. S. F. 1989. The effect of *Haemonchus contortus* of liveweight gain and wool growth in young Merino sheep. Aust. J. Agric. Res., 40: 419-432.
2. ALLONBY E. y DARGIE J.D. 1973. Ovine haemonchosis. In

Helminth diseases of cattle, sheep and horses in Europe. Proceeding of workshop held at Veterinary School of University of Glasgow Ed. Urquhart G. y Armour J., pp. 59-71.

3. ANDERSEN F.L., LEVINE N.D. 1968. Effect of desiccation on survival of the free living stages of *Trichostrongylus colubriformis*. J. Parasitol., 54, 1: 117-128
4. ARMOUR J. 1980. The epidemiology of helminth disease in farm animals. Veterinary Parasitology 6: 7-46.
5. ARUNDEL J.H. , HAMILTON D. 1975. The effect of mixed grazing of sheep and cattle on worm burdens in lambs. Australian Veterinary Journal 51: 436-439.
6. BARGER I.A. y SOUTHCOTT W.H. 1975. *Trichostrongylosis* and wool growth. 3 The wool growth response of resistant grazing sheep to larval challenge. Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb., 15: 167-172.
7. BARGER I.A., LE JAMBRE L.F., GEORGI J.R. & DAVIES H.I. 1985. Regulation of *Haemonchus contortus* populations in sheep exposed to continuous infection. International Journal for Parasitology 15: 529-533.
8. BLITZ N.M., GIBBS H.C. 1972. Studies on the arrested development of *Haemonchus contortus* in sheep. I. The induction of arrested development. International Journal for Parasitology 2: 5-12.
9. BORGSTEEDE F.H.M. 1981. Experimental cross-infections with gastrointestinal nematodes of sheep and cattle. Zeitschrift für Parasitenkunde 65: 1-10.
10. CONNAN R.M. 1975. Inhibited development in *Haemonchus contortus*. Parasitology 71: 239-246.
11. CONNAN R.M. 1976. Effect of lactation on the immune response to gastrointestinal nematodes. Vet. Rec., 99: 476-477.
12. CONNAN R.M. 1978. Arrested development in

- Haemonchus contortus*. In Facts and Reflections III. Arrested development of nematodes in sheep and cattle. Ed. Borgsteede F.H.M. Lelystad, Netherlands, 53-61 pp.
13. COOP R.L. y ANGUS K.W. 1981. How helminths affect sheep. In Practice 3: 4-11.
  14. DARGIE J.D. y ALLOMY E.W. 1975 Pathophysiology of single and challenge infections of *Haemonchus contortus* on merino sheep: studies on red cell kinetics and the "self-cure" phenomenon. Int. J. Parasitol., 5: 147-157.
  15. DEMEURE Y., FRECKMAN D.W., VAN GUNDY S.D. 1979 In vitro response of four species of nematodes to desiccation and discussion of this and related phenomena. Revue de Nématologie, 2, 2: 203-210.
  16. DOBSON R.J., BARNES E.H., BESIÉR R.B. 2002. Modelling selection for anthelmintic resistance by persistent and short-acting avermectin/milbemycins in a Mediterranean climate. Proceedings of New Zealand for Parasitology Annual Meeting, Palmerstone North, 22-23 October.
  17. GIBSON T.E. 1958. The development and survival of the preparasitic stages of *Nematodirus* spp. on pasture herbage. J. comp. Path., 68: 338-345.
  18. GIBSON T.E. 1973. Ovine parasitic gastroenteritis: *Nematodirus*. In: Helminth diseases of cattle, sheep and horses in Europe (Edited by Urquhart G. & Armour J.), pp. 49-50. Proceedings of a Workshop held at the International College, of Glasgow.
  19. GORDON H.M. 1953. The epidemiology of helminthosis in sheep in winter-rainfall regions of Australia. 1- Preliminary observations. Aust. Vet. J., 29: 337-348
  20. GORDON H.M. 1973. Epidemiology and control of gastrointestinal nematodoses of ruminants. Advances in Parasitology. Vol. 17: 395-497
  21. GRUNER, L. 1979. Dynamique de la contamination des paturages. Bull GTV., 2-B, 43-56.
  22. LEATHWICK, D.M., POMROY W.E., HEATH, A.C.G. 2001. Anthelmintic resistance in New Zealand. New Zealand Vet. J., 49, 6: 227-235
  23. LE JAMBRE L.F. 1995. Relation of blood loss to worm numbers, biomass and egg production in *Haemonchus* infected sheep. Int J. Parasitol. 3: 269-273.
  24. LEVINE N.D. y TODD Jr., K.S. 1975. Micrometeorological factors involved in development and survival of free-living stages of sheep nematodes *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis*. Int. J. Biometeor., 19, 3: 174-183
  25. MICHEL J.F. 1974. Arrested development of nematode and some related phenomena. In Advances in Parasitology. Vol. 12: 279-366.
  26. MILLER H.R.P., JACKSON F., NEWLANDS G. & APPLE-YARD W.T. 1983. Immune exclusion, a mechanism of protection against the ovine nematode *Haemonchus contortus*. Research in Veterinary Science 35: 357-363.
  27. NARI A., PETRACCIA C., SOLARI M.A. & CARDOZO H. 1982. La inhibición del desarrollo larvario en nematodos gastrointestinales de ovinos con especial referencia a *Haemonchus contortus*. Veterinaria (Uruguay) 18: 78-88.
  28. SKERMAN, K.D. & HILLARD, J.J. 1966. A handbook for studies of helminth parasites of ruminants. Near East Animal Health Institutes, Iran Unid, United Nations Development Program/ Special Fund. Executing Agency FAO of the United States.
  29. SMEAL M.G. y DONALD A.D. 1982 Effects on inhibition of development of the transfer of *Ostertagia ostertagi* between geographical regions of Australia Parasitol. 82: 389-399.
  30. SMITH G. 1988. The population biology of the parasitic stages of *Haemonchus contortus*. Parasitol., 96: 185-195.
  31. SOUTHCOOT W.H., GEORGE J.M. y LEWIS R.J. 1972. Parasitism in ewes and lambs in relation to season of lambing. Aust. vet. J., 48: 593-597.
  32. SOUTHCOOT W.H., MAJOR G.W. & BARGER I.A. 1976. Seasonal pasture contamination and availability of nematodes for grazing sheep. Australian Journal of Agricultural Research 27: 277-286.
  33. SUAREZ V.H. 1985a Parasitosis gastrointestinal en ovinos Corriedale en la Región Semiárida Pampeana, I Resultados del periodo 1981/82. Rev. Arg. Prod. Anim., 5, 3 4, 243 255
  34. SUAREZ V.H. 1985b Comparación del efecto de la parasitosis gastrointestinal sobre 2 razas ovinas 3/4 Ost Friesian x 1/4 Corriedale y Corriedale en la Región Semiárida Pampeana. Vet. Arg. II, 16: 554 561.
  35. SUAREZ, V.H. 1986 Epizootiología de los parásitos gastro-intestinales en ovejas en la Región Semiárida Pampeana. Rev. Med. Vet. (Bs.As.), 67, 4: 190 202.
  36. SUAREZ, V.H. 1990. Inhibition patterns and seasonal availability of nematode for beef cattle grazing on Argentina's Western Pampas. International Journal Parasitology, 20, 1031 1036
  37. SUAREZ, V.H. 1997. Diagnóstico de las parasitosis internas de los rumiantes en la región de invernada. Técnicas e Interpretación. Bol. Divulgación Técnica (INTA-Anguil), 56, 50 p. (Cuadernillo de divulgación)
  38. SUAREZ V.H. y MEDRANO C.A. 1985 Parasitosis gastrointestinal en ovinos Corriedale en la R. Semiárida Pampeana: Resultado de los primeros 16 meses de observaciones. Rev. Med. Vet. (Bs.As.), 66, 3, 140 149.
  39. SUAREZ V.H., LARREA S., BUSETTI M.R., BEDOTTI D.O., BULMAN G.M. y AMBRUSTOLO R.R. 1990. Nematodes gas-

trointestinales ovinos: Su control y efecto sobre los parámetros epizootiológicos, hematológicos y productivos en la Región Semiárida Pampeana (Argentina). *Therios*, 15, 73, 156-173.

**40.** SUAREZ V.H. y CABARET J. 1992. Interbreeding in the sub-family Ostertagiinae (Nematoda) of ruminants. *Journal of Parasitology*, 78, (3): 402-405.

**41.** SUAREZ V.H., BUSETTI M.R. BEDOTTI D.O. y FORT M.C. 1994. Parasitosis internas de los ovinos en la prov. de La Pampa. *Rev. Facultad de Agronomía, UNLPam.*, Vol. 7, 2: 35-42.

**42.** SUAREZ V.H. y BUSETTI M.R. 1995. Epidemiology of helminth infections of growing sheep in Argentina's western pampas. *International Journal for Parasitology*, 25, 4: 489-494.

**43.** THOMAS R. J. 1982. The ecological basis of parasite control: nematodes. *Vet. Parasitol.*, 11: 9-24

**44.** THOMAS R. J y ALI D.A. 1983. The effect of *Haemonchus contortus* infection on the pregnant and lactating ewe. *Int. J. Parasitol.*, 13: 393-398.

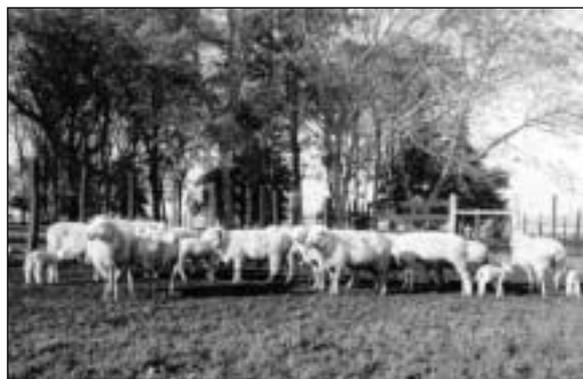
**45.** URQUIJO C.A., USTARAN J.K. y MILIC A. 1974. Nociones básicas de epidemiología general. EUDEBA, Buenos Aires, 112 p.

**46.** Van WYK J.A. 2001. Refugia- overlooked as perhaps the most potent factor concerning the development of anthelmintic resistance. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 68: 55-67

## 3 Epidemiología y control

### 3 Epidemiología y control de los nematodos ovinos en la Región del Sur de Brasil

Echevarria, Flavio



#### 1. INTRODUCCIÓN

**B**rasil tiene una población ovina de alrededor 16 a 17 millones de animales, de los cuales cerca del 55% se encuentra en el sur, principalmente en el Estado de Rio Grande do Sul. Además en este estado se concentra el 95% de los ovinos con propósito lanero en primera instancia. Las principales razas productoras hasta no hace mucho tiempo y sin cuestionamiento eran y son la Corriedale, Merino y Romney Marsh, sin embargo los bajos precios de la lana del mercado internacional han disminuido su número. Por esta razón y a partir de una mayor rentabilidad de la carne actualmente están creciendo en número razas tales como la Ile de France, Hampshire, Suffolk y principalmente la Texel. El sistema productivo predominante es el de la cría extensiva, en base a pastizales nativos y asociado a la producción de

carne bovina. Climáticamente, esta región posee cuatro estaciones y precipitaciones que oscilan entre 1200 y 1300 mm/año, más o menos bien distribuidas a lo largo del año (Figura 1), pero con alta evaporación durante el verano y ocasionalmente largos períodos de seca. La temperatura media normal varía entre un máximo de 30,5°C para enero y una mínima de 8,1°C para julio (Figura 2).

#### 2. EPIDEMIOLOGÍA Y ESPECIES PREDOMINANTES

Este tipo de clima favorece mucho a los nematodos gastrointestinales de los ovinos y principalmente al más importante: *Haemonchus contortus* que causa síntomas clínicos normalmente en otoño. Para conocer la epidemiología se realizaron tres estudios en diferentes áreas de Rio Grande do Sul: Bagé (Pinheiro et al., 1987),

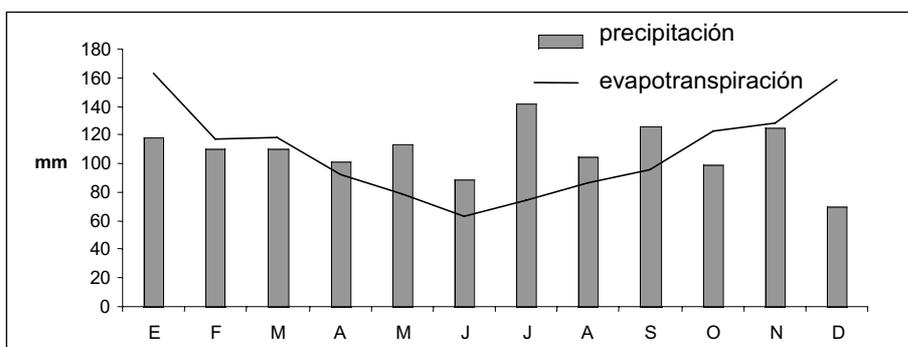
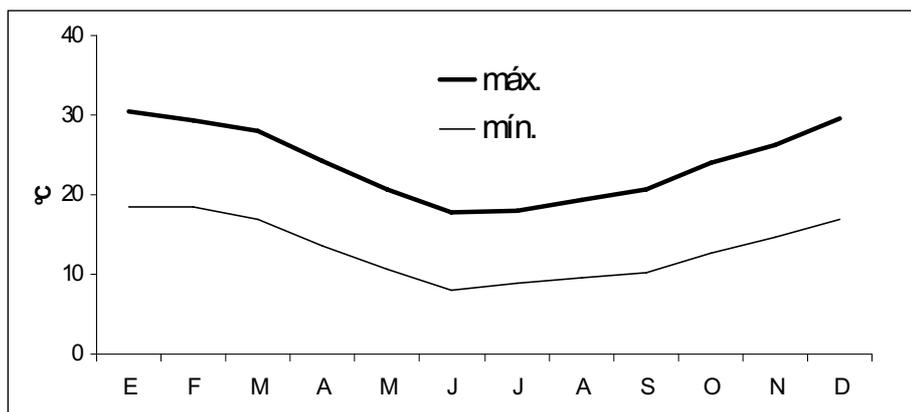


Figura 1. Precipitación pluviométrica media y evaporación (media de 15 años) observadas en Bagé, Estado de Rio Grande do Sul.

Figura 2. Temperaturas mínimas y máximas medias (media de 15 años) observadas en Bagé, Estado de Rio Grande do Sul.



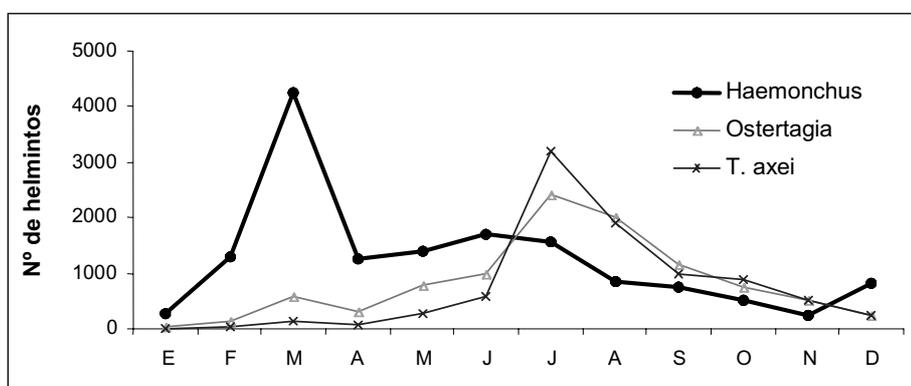
Guaíba (Gonçalves, 1974) e Itaqui (Santiago et al., 1976). Para estos seguimientos epidemiológicos se emplearon para ver la disponibilidad de vermes en los pastos, corderos trazadores (animales libres de infestación por nematodos y criados en estabulación) en diferentes épocas del año y corderos en pastoreo permanente y sin tratamiento antihelmíntico ("trazadores de rebaño").

Del análisis de estos estudios, se evidencia que *H. contortus* es a especie más importante en ovinos y que los casos de haemonchosis ocurren desde mediados de verano hasta la mitad del invierno (Figura 3). Las condiciones más favorables para el desarrollo de *H. contortus* se presentan en el otoño cuando las temperaturas mínimas superan los 10°C y existe un buen equilibrio entre precipitaciones y evaporación (Figuras 1 y 2). Cuando las temperaturas mínimas descienden solo un poco por debajo de los 10°C durante el invierno (Figura 2), un número suficiente de L3 puede estar presente en las pasturas y producir infestaciones clínicas en junio-julio. No se ha detectado un número elevado de formas inhibidas de *H. contortus*, pero

las pocas larvas observadas estarían asociadas a las poblaciones en estado adulto albergadas por los hospedadores ovinos que son las responsables de la contaminación primaveral, cuando las condiciones climáticas son más favorables para su desarrollo y supervivencia de las larvas infestantes; como consecuencia de este aumento de larvas infestantes en las pasturas y la infestación de los ovinos, los mayores picos ocurren al final de verano y otoño cuando la haemonchosis clínica es diagnosticada (Figura 3).

En todas las áreas los corderos pueden infestarse cuando todavía están al pie de la madre en primavera, pero normalmente las infestaciones se elevan luego del destete (dic-ene) cuando se exponen a un mayor desafío, pero las mayores pérdidas ocurren en otoño. Los ovinos adultos no desarrollan una buena inmunidad contra *H. contortus* y también pueden sufrir haemonchosis en forma aguda en el otoño. Otros nematodos importantes, ya que afectan la productividad, son *Ostertagia spp.* (principalmente *O. circumcincta*) y *Trichostrongylus axei* en el abomaso y *T. colubriformis* e *Nematodirus*

Figura 3. Número medio de *Haemonchus spp.*, *Ostertagia spp.* y *Trichostrongylus axei* recuperados de los ovinos trazadores durante el período 1976 a 1979 en Bagé, Estado de Rio Grande do Sul.



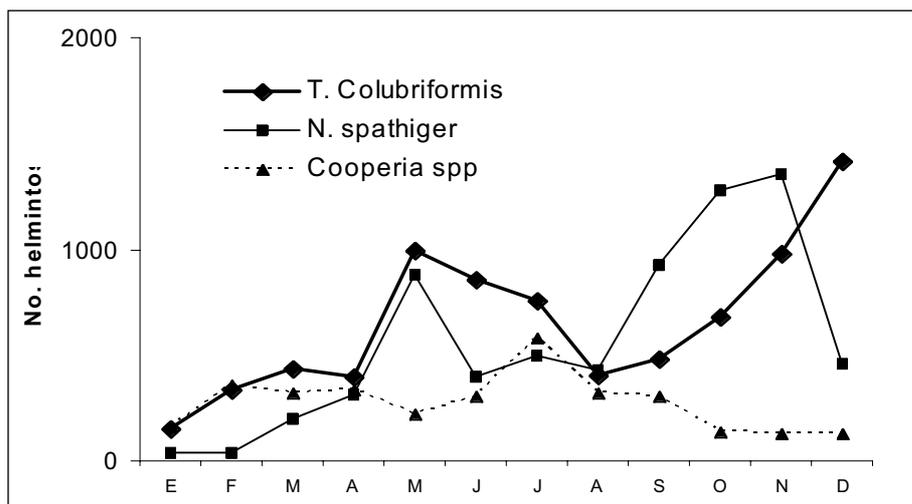


Figura 4. Número medio de *Trichostrongylus colubriformis*, *Nematodirus spathiger* e *Cooperia spp.* recuperados de los ovinos trazadores durante el período 1976 a 1979 en Bagé, Estado de Rio Grande do Sul.

*spathiger* en el intestino delgado. Los números más elevados de *Ostertagia spp.* Se recuperan durante el invierno mientras que los picos de *T. axei* y *T. colubriformis* son detectados normalmente entre el otoño y la primavera. *N. spathiger* ocurre en el medio del otoño y nuevamente en primavera coincidiendo con la estación de parición; se encuentra en pequeños números y su importancia patogénica no está bien establecida.

Otros helmintos gastrointestinales como *Strongyloides papillosus*, *Cooperia spp.*, *Moniezia expansa*, *Oesophagostomum columbainum*, *O. venulosum* y *Trichuris ovis* se presentan en pequeños números como así también los parásitos pulmonares *Muellerius capillaris* e *Dictyocaulus filaria*. Estos parásitos del pulmón no son normalmente considerados como patogénicos. Algunos de estos helmintos como *D. filaria*, *M. capillaris* y *O. columbianum*, actualmente han desaparecido de algunos establecimientos y a pesar de que la causa de esta declinación en su frecuencia no ha sido establecida, se presume que el uso de antihelmínticos eficientes de amplio espectro tal vez pueda ser una de las causas.

### 3. CONTROL

El primer estudio epidemiológico realizado Rio Grande do Sul fue conducido por Gonçalves (1974) en Guaíba, que es una región seca en comparación con otras regiones del estado, alcanzando una precipitación de pluviométrica

de 750 mm, que es baja con respecto al promedio estatal que es de 1200-1300 mm/año. Los resultados de este estudio, dieron la base para recomendar dos tratamientos: uno primero al final de la primavera para controlar infestaciones por *Haemonchus* y *Trichostrongylus* y un segundo al inicio del otoño para controlar infestaciones de *Haemonchus* e *Trichostrongylus*, especialmente de *T. axei*.

Un segundo estudio epidemiológico fue realizado en Itaqui. Este trabajo mostró un nivel de infestación bajo durante todo el año. Se recomendaron seis tratamientos, comenzando en enero y de allí en adelante aproximadamente uno cada 60 días (Santiago *et al.*, 1976).

Ninguna de las recomendaciones surgidas de los estudios descriptos más arriba fueron adecuadamente probadas a campo y su valor sería entonces limitado ya que solo se han basado en datos extraídos de necropsias de un trazador de rebaño por mes (grupo de animales sin medicación antihelmíntica y mantenidos en el área de estudio y retirados mensualmente para ser sacrificados). En Bagé se llevó a cabo un trabajo más profundo (Pinheiro *et al.*, 1987) y más detallado, donde se usaron cuatro trazadores mensuales durante 4 años. Este estudio demostró que *Haemonchus* aparecía en mayor número al final del verano y en otoño (Figuras 3). Además, como el destete ocurre normalmente del inicio a la mitad del verano, de los datos de Bagé surge la recomendación de Echevarria *et al.* (1988), del uso de drogas con-

Cuadro 1. Control de vermes integrado para ovinos destetados en diciembre-enero y criados extensivamente en Río Grande do Sul.

	S	O	N	D	E	F	M	A	M	J	J	A
Pastoreo solo c/ bovinos adultos												
Pastoreo mixto: ovinos destetados & bovinos adultos												
Pastoreo c/ bovinos adultos					X		X					
					∇		∇					
												Ovinos seguidos mensualmente por exámenes de heces

X= Producto c/ poder residual contra *H. contortus*

∇= Producto de largo espectro

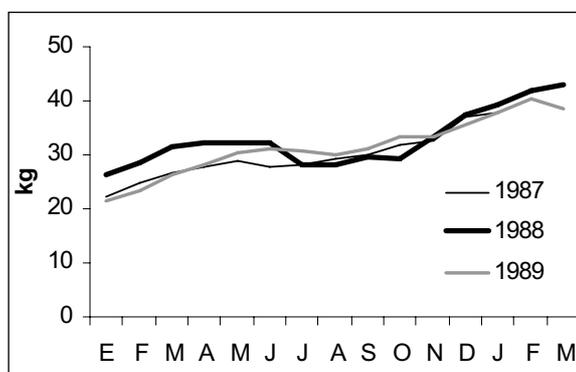
tra *Haemonchus* (p. ej. disofenol o closantel) al destete y nuevamente 8 semanas más tarde (generalmente en marzo) con el objetivo de reducir la contaminación estival de las pasturas: esto efectivamente reduce la aparición de haemonchosis clínica durante el otoño. Integrando a estos tratamientos el manejo de pasturas de bajo riesgo parasitario, como por ejemplo ha sido recomendado usar para el destete aquellas pasturas pastoreadas por bovinos adultos como mínimo tres meses previo al destete. Con posterioridad a la dosificación de marzo, también se ha aconsejado a los productores la utilización mensual de los servicios parasitológicos de recuento de huevos en heces (hpg) prestados por las cooperativas de los sindicatos rurales o por los profesionales privados. En este sistema las heces del 8-10% de los rebaños son colectadas mensualmente para realizar hpg y cultivo de larvas y cuando los conteos superan los 500 hpg el tratamiento es recomendado (Dos Santos, 1968) (Cuadro 1).

Este sistema de dos medicaciones estratégicas asociadas con la recolección mensual de heces para examen coproparasitológicos (hpg y cultivo de larvas) fue evaluado durante cuatro años. Este estudio demostró ser eficiente en el control del parasitismo gastrointestinal de los ovinos jóvenes, los más sensibles. En algunos años los lanares solo necesitaron apenas 2 medicaciones estratégicas (años más secos), y en aquellos años más húmedos se debió tratar una o dos veces más. Además del beneficio asociado al ahorro en el número de tratamientos, también hubo una mayor productividad por los incrementos en la ganancia de peso, por la mayor calidad de la lana, y principalmente por la reducción de la edad de servicio de las hembras, la cual fue reducida de 30 a 18 meses

(Echevarria *et al.*, 1988). La Figura 5 muestra un ejemplo en cuanto a las ganancias de peso.

Hoy se sabe que en este sistema, si el producto no es 100% efectivo en eliminar las infecciones gastrointestinales, los parásitos que eventualmente sobrevivan estarán contribuyendo de forma expresiva para la propagación de la resistencia anti-helmíntica en esa área. Una manera de reducir esa selección de resistencia podría ser retardando el envío de los ovinos tratados con antihelmínticos a una área “limpia” en un mes. Este manejo permitiría una reinfestación de los animales tratados, que aunque siendo baja, sería suficiente como para “poblar” en números relativamente bajos el área “limpia” con parásitos con carga genética diversificada (RS, SS y/o RR). Este manejo igualmente al ser la infestación baja, retardaría la necesidad de futuras dosificaciones en esa área manejada. Otra alternativa podría ser la transferencia de los animales para esas áreas “limpias” y posteriormente realizar el tratamiento antihelmínti-

Figura 5. Evolución del peso vivo en borregas Corriedale destetadas en pasturas descontaminadas y sometidas a un control de vermes a través del recuento de huevos de nematodos por gramo de heces (hpg).



co. Estas estrategias todavía no fueron evaluadas y precisan ser probadas en la práctica para poseer la información sobre el impacto que puedan tener sobre el proceso de desarrollo de la resistencia anti-helmíntica.

En relación a las animales adultos, principalmente en ovejas de cría, se recomienda la recolección mensual de heces para análisis de hpg y coprocultivos para permitir una eficiente prescripción de antihelmínticos. En el caso donde este seguimiento no pueda ser realizado un número mínimo de tres medicaciones antihelmínticas deberán ser administradas: al destete, preservicio y parto (Echevarría *et al.*, 1985). Las ovejas de cría son las responsables de la elevada contaminación de las pasturas durante la parición, contribuyendo de esta manera en el alto grado de infestación de los corderos; por esta razón la medicación parto debe estar asociada a un área de bajo riesgo parasitario para realmente expresar todo el efecto del tratamiento. Este manejo podría eliminar la necesidad de la dosificación en la señalada, y de esta manera disminuir la presión de selección para la resistencia anti-helmíntica.

Algunas normas de manejo pueden tener influencia en el grado de parasitismo de los rebaños. (Echevarría *et al.*, 1985) y entre ellas se pueden mencionar: la carga animal y las condiciones climáticas. El número de animales por unidad de superficie tiene influencia significati-

va en el nivel de contaminación de las pasturas. Una carga animal elevada predispone a una mayor frecuencia de casos de verminosis y por lo tanto en esta situación la vigilancia debe ser mayor. El otro factor a considerar es el índice pluviométrico; veranos con altas precipitaciones favorecen la ocurrencia de verminosis, requiriendo por lo tanto un mayor número de dosificaciones antihelmínticas. Por otro lado, en los períodos secos ocurre una mayor mortalidad de estadios de vida libre, siendo menor la necesidad de tratamientos antihelmínticos. (Figura 6).

En el sur de Brasil los altos niveles de contaminación de las pasturas con larvas de trichostongilídeos durante el otoño, han llevado a algunos productores a administrar un número excesivo de tratamientos a los corderos durante su primer año de vida. Algunos han llegado a medicar a sus corderos cada 20 días durante el otoño y luego una vez por mes. Hasta ahora esta política ha sido eficiente en el control del parasitismo y, consecuentemente, promovido beneficios económicos inmediatos, pero también ha promovido la aparición de resistencia antihelmíntica.

#### 4. RESISTENCIA ANTIHELMÍNTICA

En Brasil, la mayor parte de los reportes de resistencia antihelmíntica proceden del estado de Rio Grande do Sul, donde cerca del 95% de



Figura 6. Majada de cría en excelente estado corporal, luego de pasar un período de seca sin necesidad de tratamientos antihelmínticos.

Cuadro 2. Número de establecimientos (% do total) clasificados como sensibles (S) o resistentes (R) a los diferentes antihelmínticos probados en una encuesta realizada en el sur de Brasil.

	ABZ	LEV	COMB	IVM	CLOS
Sensibles	19(10.4)	30(16.5)	50(27.5)	159(87.4)	136(80.5)
Resistentes	63(89.6)	152(83.5)	132(72.5)	23(12.6)	33(19.5)

BZ grupo de los benzimidazoles; LEV grupo dos levamisoles; COMB combinación BZ+LEV; IVM grupo de las ivermectinas; CLOS grupo closantel. Se evaluaron 182 establecimientos para todos los grupos con excepción del closantel que fue evaluado en 169 rebaños.

Helminto	Porcentaje de rebaños con resistencia				
	BZ	LEV	COMB	IVM	CLOS
<i>Ostertagia</i>	87	72	81	5	-
<i>Haemonchus</i>	68	19	15	7	20
<i>Trichostrongylus</i>	7	5	4	2	-
Otros	35	16	-	-	-

Cuadro 3. Clasificación de los helmintos resistentes en los diversos rebaños ovinos con resistencia antihelmíntica.

BZ benzimidazoles; LEV levamisoles; COMB combinación BZ+LEV; IVM ivermectinas; CLOS closantel.

la explotación ovina tiene como finalidad principal la producción de lana y donde *Haemonchus contortus* es el parásito de mayor importancia. El primer caso de resistencia a los benzimidazoles (BZs) en *Haemonchus* fue reportado hace casi 30 años (Dos Santos e Franco, 1967). Más tarde Santiago *et al.* (1979) describió una población resistente al levamisol y que evaluada en condiciones de laboratorio mostraba resistencia a una dosis de 15mg/kg (Santiago e Da Costa, 1979). Cepas de *Trichostrongylus colubriformis* resistentes al levamisol y al dltetramisole también han sido citadas (Santiago *et al.*, 1977; 1978; Santiago e Costa, 1979). También una cepa de campo, de *Ostertagia circumcincta* resistente a niveles de 7,5mg/kg y 15mg/kg de levamisol ha sido detectadas por Santiago *et al.* (1979): al ser evaluada por primera vez, 7-8 mg/kg de levamisol removía el 99% de esta cepa de *Ostertagia* (Santiago *et al.*, 1971). El mismo grupo de autores (Da Costa *et al.*, 1985) evaluaron seis BZs contra una cepa a campo de *Nematodirus spathiger* y encontraron que sus eficacias variaban de 10,2% a 75,8%. Por último, las ivermectinas también presentaron problemas cuando una población a campo de *H. contortus* resistente a la ivermectina, fue también aislada al sur del país (Echevarria e Trindade, 1989).

En un muestreo realizado en Rio Grande do Sul, sobre prevalencia de resistencia antihelmíntica

en ovinos de lana, Echevarria *et al.* (1996) examinaron 182 rebaños. Basado en la prueba de reducción del conteo de huevos y en coprocultivo de larvas, esos autores encontraron que el 90% de los rebaños presentaban resistencia a los benzimidazoles (BZs), el 84% a los levamisoles (LEVA), el 13% a las ivermectinas (IVM), el 20% al closantel (CLOS) y el 73% para la combinación benzimidazol/levamisol (Cuadro 2). Las larvas que sobrevivieron al tratamiento con BZ fueron principalmente *Haemonchus* y *Ostertagia spp.*, las sobrevivientes al levamisol fueron *Ostertagia spp.* y *Trichostrongylus spp.*, y aquellas que sobrevivieron a las ivermectinas fueron *Haemonchus* (Cuadro 3).

Estos factores biológicos de resistencia, asociados a las necesidades económicas donde año tras año se busca reducir costos de producción sin perder productividad y sumado a las exigencias del público consumidor más informado que comienza a cuestionar el nivel de residuos químicos, nos llevan directamente a buscar una utilización racional de los productos existentes, el desarrollo de vacunas y/o productos biológicos y la utilización de normas de manejo que reduzcan la necesidad de tratamientos antihelmínticos.

Una de las alternativas que podría ser empleada en Brasil para reducir el número de medicaciones antihelmínticas, podría ser el uso de

	N de helmintos		hpg
	Abomaso	Int. Delgado	
<b>Ovinos</b>			
1	0	0	0
2	0	0	0
3	0	0	0
4	0	0	0
<b>Bovinos</b>			
1	0	20**	0
2	0	0	0
3	0	0	0
4	0	0	0

Cuadro 4. Uso de reservas agrícolas para reducir los riesgos de parasitismo en rumiantes\*.

\* Echevarria et al., 1993;

\*\**Cooperia punctata*

reservas agrícolas (áreas de rastrojos disponibles para pastoreo luego de la cosecha). En algunas regiones de Europa el control de los vermes ha sido realizado con el auxilio de la división de las pasturas en bloques que forman la base de una rotación anual entre: a - ovinos y bovinos; b - ovinos, bovinos y cultivos de cosecha; c - ovinos y cultivos de cosecha; d - bovinos y cultivos de cosecha (Hood e Bailie, 1973; Rutter, 1975; Armour, 1978; Grazing, 1980; Clean, 1981; Mitchel e Fitzsimons, 1983). En Brasil, Echevarria *et al.* (1993) demostraron con la utilización de trazadores ovinos y bovinos, que el nivel de contaminación parasitaria de reservas de soja que habian sido resembradas con avena (verdeos de invierno) estaban prácticamente limpias de larvas de nematodos gastrointestinales (Cuadro 4). Esto demuestra que al menos en algunas regiones brasileñas,

existe la posibilidad de se usar áreas de reserva o de soja con bajo riesgo parasitario para el pastoreo de los rumiantes, principalmente las categorías más jóvenes y susceptibles al parasitismo.

Los productores muchas veces se resisten al uso de alternativas de programas de control integrado, a pesar de los beneficios que puedan ser obtenidos. Sin embargo, si la resistencia antihelmíntica se torna un gran problema dentro de la explotación agropecuaria y si los consumidores aprenden a demandar productos con menores cantidades y/o libres de residuos químicos entonces el enfoque de control integrado tal vez pueda influenciar a los criadores a adoptar estrategias alternativas como las descritas más arriba. Opciones de control biológico, selección de animales naturalmente resistentes a los efectos del parasitismo y desarrollo de vacunas moleculares, todavía en fase inicial de investigación, deberán esperar algunos años para estar disponibles para los criadores de ovejas. Entonces hasta que no se disponga de mejores alternativas de control, el productor y los profesionales necesitarán del apoyo diagnóstico del laboratorio para el control de los vermes gastrointestinales, principalmente frente a la alta prevalencia actual de resistencia antihelmíntica en los rebaños ovinos.



Figura 7. El profesional de campo no tendrá éxito con sus recomendaciones si no tiene el apoyo de un laboratorio de parasitología que pueda realizar hpg y clasificación de las larvas infectantes

**Agradecimientos:** El autor desea expresar su agradecimiento al Dr. Carlos Saumell, de la Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.C.P.B.A., Tandil, Argentina, por la traducción de este capítulo.

## 5. BIBLIOGRAFÍA

1. ARMOUR, J. New approaches to the control of parasites. In: Intensive grassland use and livestock health. In: BRITISH GRASSLAND ASSOCIATION CONFERENCE, 1978, Hurley: British Grassland Society/ Grassland Research Institute, 1978, p. 81-88.
2. CLEAN grazing system for sheep. Alnwick: Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. 1981. 12 p.
3. DA COSTA, U.C.; BENEVENGA, S.F.; SANTIAGO, M.A.M. Nematodirus spathiger resistance to benzimidazoles in sheep in Rio Grande do Sul, Brazil. In: WORLD ASSOCIATION FOR THE ADVANCEMENT OF VETERINARY PARASITOLOGY, 11., 1985. Rio de Janeiro. Conference. Rio de Janeiro: WAAVP, 1985.
4. DOS SANTOS, V.T. Contribuição ao controle da verminose ovina. Porto Alegre: Secretaria da Agricultura/ Setor de Informação e Divulgação, 1968. 28p.
5. DOS SANTOS, V.T. & FRANCO, E.B. O aparecimento de *Haemonchus* resistente ao radical benzimidazole em Uruguaiana. Congresso Latino-Americano de Parasitologia 1st, Santiago, Chile, p. 105. 1967.
6. ECHEVARRIA, F.A.M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, J.L.; PINHEIRO, A.C. Use of reseeded pastures as an aid in the control of gastrointestinal nematodes. Veterinary Parasitology, Amsterdam, v. 50, p. 151-155, 1993.
7. ECHEVARRIA, F.A.M.; PINHEIRO, A.C. Avaliação de resistência anti-helmíntica em rebanhos ovinos no município de Bagé, RS. Pesquisa Veterinária Brasileira, Rio de Janeiro, v. 9, p. 69-71, 1989.
8. ECHEVARRIA, F.A.M.; PINHEIRO, A.C.; CORRÊA, M.B.C. Alternativas para o controle da verminose ovina no Rio Grande do Sul. Bagé: EMBRAPA-UEPAE Bagé, 1988. p. 2-6 (EMBRAPA-UEPAE Bagé, Comunicado Técnico, 8).
9. ECHEVARRIA, F.A.M.; PINHEIRO, A.C.; MACEDO, J.B.R.; GONÇALVES, P.C. Recomendações gerais para o controle da verminose ovina no Rio Grande do Sul. A Hora Veterinária, Porto Alegre, v. 4, n. 23, p. 7-8, 1985.
10. ECHEVARRIA, F.A.M.; TRINDADE, G.N.P. Anthelmintic resistance by *Haemonchus contortus* to ivermectin in Brazil: A preliminary report. Veterinary Record, London, v. 124, p. 147-148, 1989.
11. ECHEVARRIA, F., BORBA, M.F.S., PINHEIRO, A.C., WALLER, P.J. & HANSEN, J.W. 1996. The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep in Southern Latin America: Brazil. Veterinary Parasitology 62: 199-206.
12. GONÇALVES, P.C. Epidemiologia da helmintose ovina em Guaíba (Rio Grande do Sul - Brasil). Porto Alegre: UFRGS, 1974, 41p. Tese Livre Docência.
13. GRAZING plans for the control of stomach and intestinal worm in sheep and cattle. Pinner: Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 1980. 14p.
14. HOOD, A.E.M.; BAILIE, J.H. A new grazing system for beef cattle - the two field system. Journal of the British Grassland Society, Oxford, v. 28, p. 101-108, 1973.
15. MITCHELL, G.B.B.; FITZSIMONS, J. Control of ovine gastrointestinal helminthiasis by the use of clean grazing and strategic dosing in the field. Research in Veterinary Science, London, v. 35, p. 100-105, 1983.
16. PINHEIRO, A.C., ECHEVARRIA, F.A.M.; ALVES-BRANCO, F.P.J. Epidemiologia da helmintose ovina em Bagé (Rio Grande do Sul - Brasil). In: COLETÂNEA DAS PESQUISAS: MEDICINA VETERINÁRIA/ PARASITOLOGIA. 1987. Bagé: EMBRAPA/CNPO, 1987. p. 263-267.
17. RUTTER, W. Sheep from grass. Edinburgh: East of Scotland College of Agriculture, 1975. 41 p.
18. SANTIAGO, M.A.M.; BENEVENGA, S.F.; COSTA, U.C. Epidemiologia e controle da helmintose ovina no município de Itaqui, Rio Grande do Sul. Pesquisa Agropecuária Brasileira, Brasília, v.11, p. 1-7, 1976.
19. SANTIAGO, M.A.M.; COSTA, U.C. Resistência de *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus colubriformis* e *Ostertagia* spp. ao levamisole. Revista de Centro de Ciências Rurais, Santa Maria, v. 9, p. 315-318, 1979.
20. SANTIAGO, M.A.M.; BENEVENGA, S.F.; COSTA, U.C.; SANTIAGO, C.; PIGNATARO, I.; SANTOS, M.N.; TAVARES, A. Ação antihelmíntica do levo-tetramisole. I. Ovinos. Revista de Medicina Veterinária, São Paulo, v. 7, p. 117-130, 1971.
21. SANTIAGO, M.A.M.; COSTA, U.C.; BENEVENGA, S.F. *Trichostrongylus colubriformis* resistente ao levamisole. Revista do Centro de Ciências Rurais, Santa Maria, v. 7, p. 421-422, 1977.
22. SANTIAGO, M.A.M.; COSTA, U.C.; BENEVENGA, S.F. Atividade anti-helmíntica do dl-tetramisole e do thiabendazole em uma estirpe de *Trichostrongylus colubriformis* resistente ao levamisole. Revista do Centro de Ciências Rurais, Santa Maria, v. 8, p. 257-261, 1978.
23. SANTIAGO, M.A.M.; COSTA, U.C.; BENEVENGA, S.F. *Haemonchus contortus* e *Ostertagia circumcincta* resistente ao levamisole. Revista do Centro de Ciências Rurais, Santa Maria, v. 9, p. 101-102, 1979.

## .3 Epidemiología y control

### .4 Epidemiología y control de los nematodos gastrointestinales en la Región Patagónica

Olaechea, Fermín V.



#### 1. INTRODUCCIÓN

Los métodos de producción ovina y las condiciones climáticas tienen gran importancia en la expresión de muchas enfermedades. La mayoría de las majadas de nuestro país (según el Censo Nacional Agropecuario del 2002, son 55.843 explotaciones con ovinos) son criadas en forma extensiva, mayoritariamente en pasturas naturales y en regiones climáticamente favorables al desarrollo del parasitismo gastrointestinal. Las condiciones ambientales (humedad y temperatura), así como la presencia del huésped intermediario (*Lymnaea* para *Fasciola hepatica*, oribátidos para *Moniezia* spp. y *Thysanosoma*, cánidos para distintas tenias), son los limitantes de la distribución y abundancia de las especies presentes en el ganado. Es así que *Haemonchus contortus*, el principal causante de pérdidas económicas en ovinos de gran parte del mundo, no tiene las condiciones necesarias para su desarrollo en Patagonia, al sur del río Colorado (Olaechea y Suárez, 1990).

De todos los nematodos relacionados con problemas clínicos y productivos en ovinos, como *Ostertagia* spp., *Teladorsagia* spp. y *Trichostrongylus axei*, en abomaso, así como *T. colubriformis* y *Nematodirus* spp., en intestino delgado, *Nematodirus* ha demostrado ser el que

mejor se adaptó a las condiciones patagónicas, el que en mayor número aparece en animales menores de un año y el que mayores problemas produce en borregos al primer invierno.

Hallazgos de *Cooperia* spp., *Oesophagostomum* spp., *Chavertia ovina*, y *Dictyocaulus filaria*, suelen ser esporádicos y en bajo número, como para ser considerados patogénicos, al igual que *Trichuris ovis* (muy frecuente, pero nunca reportado en problemas parasitarios).

Mención aparte merecen la *Fasciola hepatica* y las tenias (*Moniezia* spp., *Thysanosoma* actinioides, *Cysticercus* spp.), generalmente relacionadas con pérdidas por decomiso y esporádicamente asociadas a algunas enfermedades clostridiales (Uzal et al, 1996). También es de destacar la desafortunada frecuencia de diagnóstico de quistes hidatídicos en los ovinos patagónicos, por el riesgo que conlleva a la familia rural (Jensen y Sánchez Thevenet, 2002).

#### 1.1. Caracterización de la Región Patagónica Argentina

La Patagonia (incluyendo las provincias de Neuquén, Río Negro, Chubut, Santa Cruz y Tierra del Fuego), tiene una superficie aproxi-

Tabla 1. Existencias ganaderas en la Patagonia

ESPECIE	CANTIDAD
OVINA	8.253.148
BOVINA	899.800
CAPRINA	961.029
GUANACOS*	500.000*
EQUINA	198.196
PORCINA	19.163

Fuente: Censo Nacional Agropecuario 2002

\* Grupo de Fauna Silvestre – EEA INTA Bariloche

mada de 786.623 Km<sup>2</sup>, dedicada en casi su totalidad a la actividad pecuaria, siendo la ganadería ovina la explotación dominante (Tabla 1), representando el 66 % de las existencias del país (CNA-INDEC 2002). En las provincias de Río Negro y Chubut el 100% de los ovinos son de raza Merino para la producción de lana fina y carne como subproducto, en Tierra del Fuego el 100% son Corriedale, para la producción de carne y lana como subproducto, mientras que en Santa Cruz se estima el 60% Corriedale y el 40% Merino.

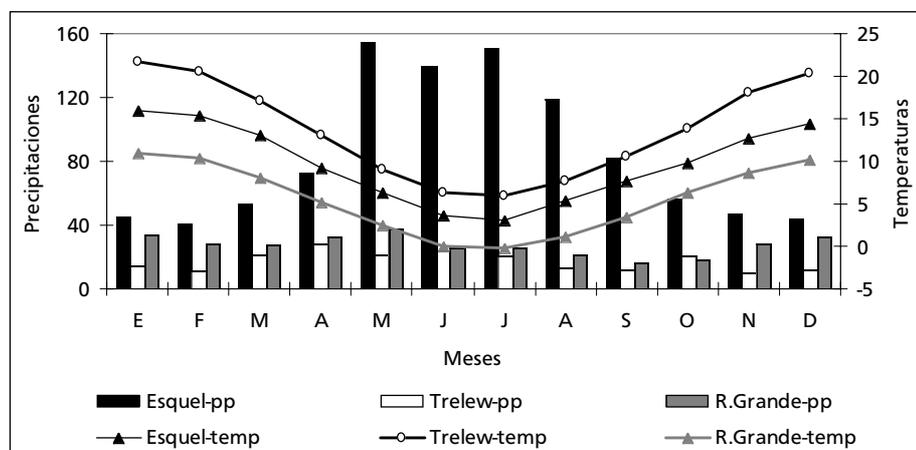
El ambiente, amenazado por procesos de desertificación (Del Valle *et al*, 1997), se caracteriza por un clima frío y ventoso, con precipitaciones invernales, un suelo árido y pobre en forrajes, que limita la producción ganadera, con excepción de la cordillera, pre-cordillera, algunas áreas de valles, sectores de la costa Atlántica y el extremo sur (sur de Santa Cruz y Tierra del Fuego).

Las precipitaciones medias anuales decrecen abruptamente (de 3000 a 100 mm) de oeste a este y la temperatura es más benigna en la zona de la costa y norte de la región, haciéndose más rigurosa en la medida que nos desplazamos hacia el sur y hacia el oeste. Estas variables fundamentales para caracterizar los distintos ambientes, limitan el forraje disponible, condicionan el manejo de la hacienda y la variedad y cantidad de parásitos presentes (Figura 1).

Los campos de altos de cordillera y precordillera, por la rigurosidad del clima, son utilizados solamente durante los meses del verano templado, que abarcan desde octubre a abril aproximadamente. Esto obliga a que en los restantes meses del año, se utilicen campos más bajos y protegidos, denominados de “invernada”, lo que ocasiona un movimiento (en muchos casos, el único) importante de majadas, de subidas y bajadas a los campos mencionados. Este manejo de veranada/invernada, también ocurre en la mayoría de los establecimientos que utilizan áreas de pastoreo más protegidas y “calidas” en invierno, siendo normal la estadía de 7 a 8 meses en los cuadros de “invernada” y de 4 a 5 meses en los cuadros de “veranada”. También es un manejo común el denominado de “año redondo”, donde los animales hacen su propio circuito de pastoreo en el mismo cuadro, eligiendo en las distintas épocas del año, las áreas más adecuadas para dormir y comer, con la única interferencia de algunas juntas para el servicio, esquila y destete.

En los ovinos se realiza una sola esquila anual,

Figura 1. Precipitación y temperaturas media mensual de Esquel, Trelew y Río Grande



utilizando los meses de primavera hasta enero y febrero, para continuar seguidamente con la aplicación de los tratamientos antisármicos y/o melofaguicidas. El servicio o encarnerada, se efectúa en el periodo de marzo a mayo, cuando es estacionado, con pariciones en agosto a noviembre. Otras labores de rutina son las denominadas “esquila de ojos” y “señalada” desde septiembre a diciembre según la zona.

Dentro de este contexto, teniendo en cuenta que la Patagonia no es una simple unidad ecológica, que se registran marcadas diferencias en los manejos del ganado ovino y que estos aspectos influyen fundamentalmente en la presentación de las parasitosis, la información disponible sobre epidemiología y control de los nematodos gastrointestinales pretende contribuir a la necesidad de tecnificación y eficiencia de las explotaciones ovinas patagónicas.

## 2. EPIDEMIOLOGÍA

El conocimiento de los factores en el ambiente externo o interno del huésped, que afectan las poblaciones parasitarias, permiten entender los riesgos de enfermedad, sus consecuencias productivas en las majadas y la necesidad de contar con estrategias de control. Las diversidades ambientales ajustan los sistemas productivos, permitiendo en Patagonia, cargas desde 0,5 hasta 12 Ha por ovino, siendo la humedad y temperatura determinantes de los estadios parasitarios de vida libre. En ambientes tan variados se pueden definir con alguna aproximación, las regiones de incidencia permanente o esporádica de problemas parasitarios. La franja cordillerana y la precordillera, de la misma manera que las áreas regadas y los mallines con buena producción de forraje y mayor concentración de ganado, tienen condiciones favorables para la evolución de los parásitos gastrointestinales y *Fasciola hepatica* y requieren un monitoreo periódico de ellos. Por otro lado, la zona más árida, solo requiere observaciones esporádicas del nivel de parasitismo en las categorías más susceptibles (corderos y borregos).

En Patagonia, otoño y primavera son periodos propicios para el desarrollo y supervivencia de

los huevos depositados desde el invierno en el ambiente, debido a las temperaturas moderadas y a los buenos índices de humedad (Figura 1). El inicio de la primavera con sus temperaturas en aumento, el crecimiento del pasto y el estado de debilidad de los animales por la restricción nutricional que han soportado durante el invierno, hacen que las cargas parasitarias disponibles en la pastura encuentren un terreno fértil para la continuidad del ciclo biológico. En verano, la contaminación de larvas disminuye debido a la escasa humedad y altos niveles de evaporación; siendo este el periodo crítico para el parasitismo pues, por temperaturas y oferta forrajera, también es el momento de mejor condición de la hacienda.

Una particular modalidad de manejo en Patagonia que modifica las cargas y las especies parasitarias presentes, es el traslado de animales a engorde en pastoreos más intensivos en áreas cordilleranas y en valles. Si bien esto hace que la mayoría de los parásitos (como *Marshallagia* sp), adaptados a ambientes áridos (Halvorsen y Bye, 1999) no evolucionen, las praderas limpias se contaminan con el resto de los parásitos presentes (*Teladorsagia circumcincta*) que encuentran condiciones favorables para su desarrollo y pueden llegar a producir problemas en manejos descuidados (Armour, 1980).

### 2.1. Especies de helmintos presentes

En Patagonia, desde la introducción de los ovinos, los parásitos que se adaptaron al ambiente han sufrido escasa interferencia, con cargas bajas a moderadas, escasa competencia dentro del huésped y por consiguiente bajos estímulos al sistema inmune como para ejercer una influencia limitante. Procesos variados que van desde el deterioro de los pastizales naturales, hasta las mejoras de manejo (por pasturas, uso del agua, apotramiento, etc), actúan como factores de desequilibrio y generan la emergencia de problemas como las coccidiosis, nematodiriasis y fasciolosis (Olaechea y Uzal, 1993).

A partir del trabajo de Johnstone (1971), que realiza el primer listado de endoparásitos presentes en Patagonia y los estratifica definiendo

Tabla 2. Listado de las especies de endoparásitos ovinos y su frecuencia de hallazgo en Patagonia, discriminados en dos ambientes (seco, hasta 300 mm de precipitación anual (pa) y húmedo, con más de 300 mm de precipitación)

rganano, genero y especie parásita	rea hasta 300 mm pa (meseta)	rea más de 300 mm pa y valles
<b>Cuajo</b>		
<i>Teladorsagia circumcincta</i> (Stadelmann, 1894)	X	XXX
<i>Ostertagia occidentalis</i> (Ransom, 1907)	XX	X
<i>Ostertagia trifurcata</i> (Ransom, 1907)	X	X
<i>Ostertagia lyrata</i> (Sjoberg, 1926)	X	X
<i>Ostertagia ostertagi</i> (Stiles, 1892)	X	X
<i>Marshallagia marshalli</i> (Ransom, 1907)	XXX	X
<i>Trichostrongylus axei</i> (Cobbeld, 1879)	XX	XX
<b>Intestino delgado</b>		
<i>Trichostrongylus vitrinus</i> (Looss, 1905)	X	X
<i>T. columbriformis</i> (Giles, 1892)	X	X
<i>Cooperia oncophora</i> (Railliet, 1898)	X	X
<i>Nematodirus oiratianus</i> (Rajewskaja, 1929)	XXX	XXX
<i>Nematodirus filicollis</i> (Rudolphi, 1802)	XXX	XXX
<i>Nematodirus spathiger</i> (Rudolphi, 1802)	XXX	XXX
<i>N. abnormallis</i> (May, 1920)	X	X
<i>Thysanosoma actinooides</i> (Diesing, 1834)	XXX	XXX
<i>Moniezia expansa</i> (Rudolphi, 1808)	XX	X
<i>M. benedini</i> (Moniez, 1879)	XX	X
<i>Helicometra giardi</i> (Moniez, 1879)	X	X
<b>Ciego</b>		
<i>Trichuris ovis</i> (Abildgaard, 1795)	XXX	XXX
<b>Colon</b>		
<i>Chabertia ovina</i> (Gmelin, 1790)	-	XX
<i>Oesophagostomum venulosum</i> (Rudolphi, 1809)	-	X
<i>O. columbianum</i> (Curtice, 1890)	-	X
<b>Pulmón</b>		
<i>Dictyocaulus filaria</i> (Rudolphi, 1809)	X	X
<i>Echinococcus granulosus</i> , quistes (Batsch, 1786)	XX	XX
<b>Hígado</b>		
<i>Fasciola hepatica</i>	XX	XXX
<i>Thysanosoma actinooides</i> (Diesing, 1834)	XXX	XXX
<i>Echinococcus granulosus</i>	X	X
<i>Taenia hydatigena</i>	X	X
<i>Cysticercus tenuicollis</i>	XXX	XXX
<b>Otros</b>		
<i>Coenurus cerebralis</i> . <i>Taenia multiceps</i> (Leske, 1780)	-	X
<i>Cysticercus tenuicollis</i> . <i>Taenia hydatigena</i> (Pallas, 1766)	XX	XX
<i>Oestrus ovis</i> (Linne, 1758)	X	XXX

Frecuencia relativa de los parásitos gastrointestinales presentes: - ausente; X esporádico; XX frecuente; XXX muy frecuente

áreas por las isoyetas de precipitación, se continuaron diagnósticos que ajustaron y completaron la información original (Suárez *et al*, 1990, Suárez y Olaechea, 1982, Suárez, 1982). La compilación de la información colectada por el Laboratorio de Parasitología del INTA Bariloche con datos de ovinos provenientes de majadas de distintas provincias patagónicas es resumi-

da en la Tabla 2, donde se listan los parásitos gastrointestinales presentes discriminando dos áreas básicamente distintas.

## 2.2. Cargas parasitarias en los huéspedes y disponibilidad de larvas en los potreros

Si bien la Patagonia tuvo el ingreso de ovinos de diferentes partes del mundo que transportaron endoparásitos de sus lugares de origen,

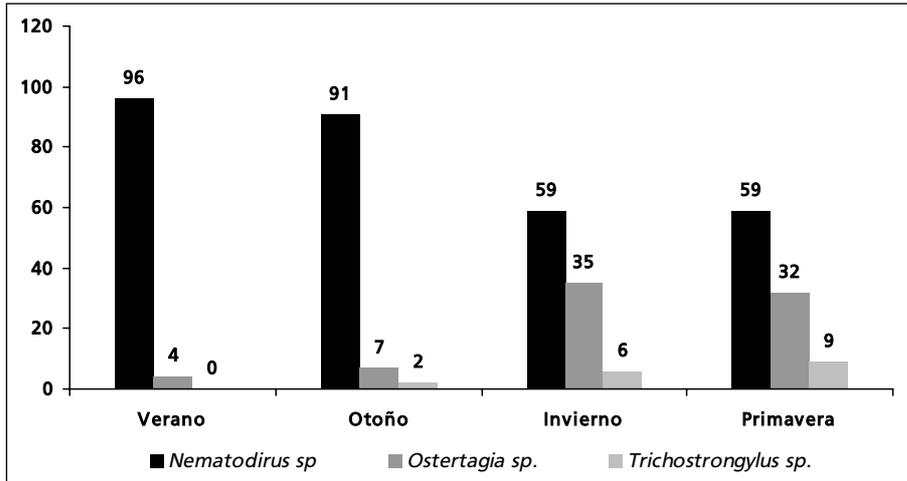


Figura 2. Distribución estacional del porcentaje de nematodos identificados en necropsias mensuales realizadas en ovinos de Chubut\*

\*Olaechea FV, Suárez M., Laboratorio de Parasitología INTA EEA Bariloche, datos de Alto Río Mayo, no publicados.

solo se instalaron aquellos que pudieron adaptarse al nuevo ambiente. Esta capacidad de adaptarse es la que definió que en cuajo, *M. marshalli* sea el parásito dominante en las áreas de secano por debajo de 300 mm de precipitación, donde también se encuentra, aunque con menor frecuencia, *O. occidentalis*. Por otro lado, *T. circumcincta* es hallado con más frecuencia en primavera y verano en la zona de cordillera y valles. De todas maneras, de acuerdo a los estudios realizados, *Ostertagia* spp. y *Teladorsagia* spp. parecen incapaces de producir serios problemas en las condiciones extensivas normales de explotación y manejo patagónicas.

En intestino delgado, *Nematodirus* spp. pese a estar raramente implicado en serias patologías, ha demostrado ser el potencialmente mejor adaptado (Gibson y Everett, 1982, Rose y Jacobs, 1990) a las condiciones patagónicas, y el que en mayor número aparece en animales

menores de 1 año, componiendo hasta el 96% de la carga parasitaria total (Figura 2), siendo a través del año *N. oiratanus* el predominante, excepto en verano que es cuando aparece con más frecuencia *N. spathiger* (Olaechea y Suárez 1984, 1985).

Con edad y experiencia a la infección, los ovinos desarrollan una fuerte resistencia básicamente a *Nematodirus* spp. (Johnstone, 1971), esto fue demostrado en la diferencia de parásitos contados en necropsias de borregos (menores de 1 año) y capones (mayores de 2 años) que pertenecen a la misma majada y pastorean la misma pastura (Figura 3)

Es de destacar que los capones tenían casi el doble de peso corporal que los borregos, por lo que la ingesta se consideró mayor y por ende mayor el ingreso de larvas a los animales más pesados, que resultan con las menores cargas. Los hallazgos de bajas cargas parasitarias en

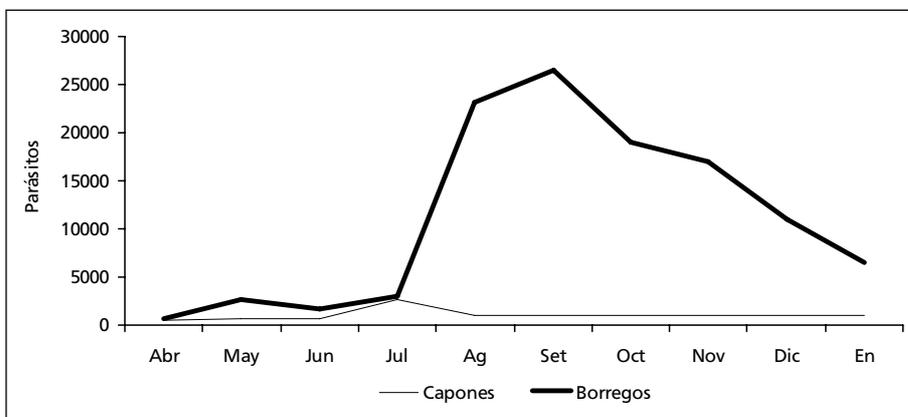
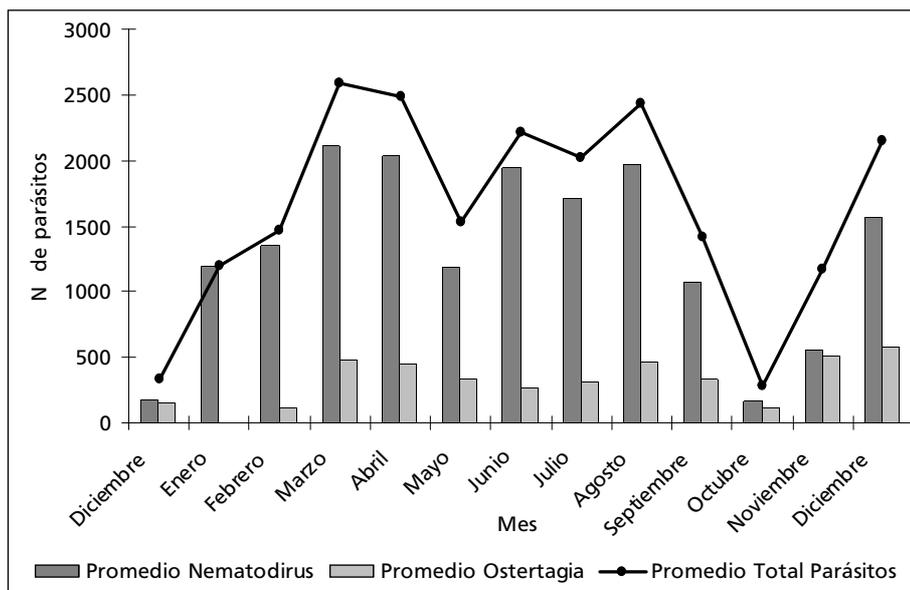


Figura 3. Evolución del parasitismo en ovinos de distintas categorías que pastorean en el mismo potrero\*

\*Promedios de análisis realizados en más de 3 ovinos por categoría por mes. Olaechea FV, Laboratorio de Parasitología INTA EEA Bariloche, datos de Nueva Lubecka, no publicados

Figura 3. Promedios mensuales de conteos de helmintos recuperados a la necropsia de 104 ovinos de distintos establecimientos de las provincias de Río Negro y Chubut. Se discriminan las cargas halladas en cuajo e intestino delgado\*



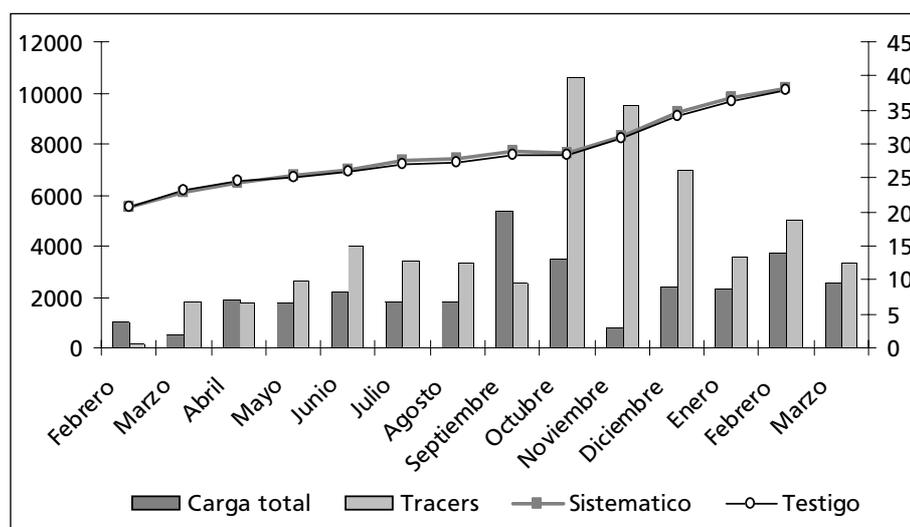
\*Olaechea FV, Laboratorio de Parasitología INTA EEA Bariloche, 1980. datos no publicados

ovinos adultos fueron confirmados con las rutinas de diagnóstico del Laboratorio de Parasitología de la EEA Bariloche y con el muestreo y análisis mensual de 104 necropsias realizadas en establecimientos pertenecientes al área de meseta y costa de la Provincia de Chubut (Figura 4). Estas poblaciones parasitarias, considerando las cargas y los géneros presentes más importantes, se expresaron como de baja patogenicidad con un promedio anual de 270 *Ostertagia* spp. (*Teladorsagia*) y de 420 *Nematodirus* spp. y con variaciones estacionales leves.

En cuanto a los corderos, en situaciones de buen manejo, con poca restricción invernal,

visible por la curva de pesos de la figura 5, se puede apreciar un incremento leve de las cargas parasitarias con su máxima expresión a fines del invierno, mientras que las cargas en las pasturas tienen su máxima expresión en primavera/verano, pero sin afectar a los ovinos que en ese momento tienen buena condición corporal. Los hpg permanecen elevados durante el invierno hasta primavera, para luego decaer abruptamente. Esta tendencia de máxima contaminación de los potreros (registrada por animales trazadores), a partir del inicio del período estival puede desplazarse hacia el final del verano o verse reducida en períodos de escasas precipitaciones.

Figura 5. Evolución del peso corporal, desde el destete al pre-servicio, de ovinos tratados con anti-parasitarios mensualmente (Sistemático) y ovinos nunca tratados (Testigo). Hallazgos de cargas parasitarias, medidas en necropsias de ovinos sin tratar (Carga total) y Trazadores reemplazados mensualmente en la misma pastura (Tracers) \*



\* Olaechea y Suárez, 1984.

Categoría	<i>Ostertagia</i>	<i>Trichostrongylus</i>		<i>Nematodirus</i>	Total
		Cuajo	Intestino D.		
Corderos	3.908 (27%)	1.572 (11%)	1.500 (10%)	7.660 (52%)	14.640
Borregos	2.688 (31%)	1.715 (19%)	1.496 (17%)	2.866 (33%)	8.765
Ovejas	1.140 (40%)	891 (31%)	356 (12%)	459 (16%)	2.846

Tabla 3. Promedio de cargas parasitarias y porcentaje (%) por género, calculados de registros de necropsias en ovinos de 12 majadas de Tierra del Fuego

Registros de necropsia del  
Lab. Parasitología EEA  
Bariloche INTA

Las poblaciones parasitarias presentes en ambientes más húmedos son marcadamente mayores (Uriarte y Valderrábano, 1990). Hallazgos de necropsia en ovinos de diferentes categorías, pertenecientes a 12 majadas de Tierra del Fuego, muestran promedios altos a muy altos en las categorías jóvenes (corderos y borregos), donde si bien *Nematodirus* continúa siendo el género dominante, aparece en menor proporción al resto de la Patagonia "árida" (Tabla 3). Es de destacar que en los registros comentados, hubo conteos individuales de hasta 54.530 vermes en un cordero que tenía una condición corporal regular.

Si bien *Fasciola hepatica* es tratada en otro capítulo, se mencionan algunos aspectos relacionados a su presencia en Patagonia donde tiene un hallazgo constante en una superficie estimada de 4.500.000 ha. En ovinos, en áreas de secano, se han observado esporádicamente brotes de fasciolosis, por manejos preferenciales, destinando los potreros más empastados a la hacienda de mayor valor (Ej.: Carneros), o en épocas de sequía, por concentración de hacienda en los lugares húmedos. Mientras que en las áreas más húmedas, pese a los tratamientos de rutina (otoño y/o primavera) la categoría más afectada siempre es la de cordero/borrego. En corderos, los primeros análisis coprológicos

positivos a *F. hepatica* son en junio, indicando que la infestación se inicia a partir de marzo, a los 5-6 meses de edad.

*L. viatrix* es el hospedador intermediario de *F. hepatica* en Patagonia. Se halla establecido en toda la zona pre y cordillerana y de valles hasta el norte de la provincia de Santa Cruz y en mallines no salinos hasta el meridiano 70°30". Actualmente, está en un proceso de franca dispersión por todas las áreas en las que se practica el riego para el mejoramiento de la oferta forrajera (Olaechea, 2004).

*Dictyocaulus*: resulta propio de la zona de alta precipitación pluvial, pero extendida en los mallines del área de secano. En 1971, Johnstone describe hallazgos del 13% en ovinos adultos y 61% en jóvenes menores de un año, esto coincide con posteriores estudios donde aparece en escaso número en adultos y en mayor proporción en animales jóvenes (Tabla 4). Esto sugiere que las poblaciones parasitarias durante el 1er. año de vida, pese a ser bajas, establecen un grado de inmunidad suficiente como para marcar diferencias por edad.

*Chabertia ovina*: se encuentra en las áreas húmedas cordilleranas y en el extremo sur de la Patagonia asociada esporádicamente con

	Menor de 1 año	Mayor de 1 año
<i>T. actinoides</i>	52	54
<i>Moniezia sp</i>	43	16
<i>Dictyocaulus filaria</i>	41	19
<i>Trichuris ovis</i>	67	23
<i>Quiste hídático</i>	1	27

Tabla 4. Porcentaje de ovinos con presencia de endoparásitos visibles a la necropsia de ovinos menores y mayores de 1 año (n=86)\*

\* Olaechea FV, Laboratorio de Parasitología INTA EEA Bariloche, datos no publicados

Tabla 5. Aspectos morfológicos para identificar cestodes en materia fecal de ovinos

Proglótido grávido	Tamaño	Color	Forma
<i>Thysanosoma</i>	3-4 mm	Blanco	Cuadrangular con flecos
<i>Moniezia</i>	10 mm	Blancoamarillento	Rectangular

Extraído de Denegri, 2001

*Oesophagostomum* spp. (en escaso número). Contrariamente a la condición patógena adjudicada por Skerman y Hillard (1966) y Johnstone (1971), en ovinos de la cordillera rionegrina hemos realizado conteos de más de 50 Chavertias en animales que no mostraron diferencias de condición con animales desparasitados, esto sugiere una revisión de la patogenia adjudicada a este parásito hematófago.

*Moniezia* spp. y *Thysanosoma actinioides* (conocida como tenia del hígado o festoneada) son dos de los parásitos ovinos de aparición frecuente y espectacular, motivo de preocupación de los productores en Patagonia. En áreas precordilleranas se ha identificado *T. actinoides* hasta en el 100% de una majada con cargas individuales de 35,5 ejemplares (Led *et al*, 1980), mientras que en el extremo sur, Tierra del Fuego, es menor su incidencia. Llamativamente, de acuerdo a nuestros registros, *Moniezia* spp. es más frecuente en animales jóvenes (Tabla 4).

Pese a que nunca se han podido demostrar efectos patógenos (Bergstrom, 1985; Elliot, 1986), se le adjudican pérdidas de producción, aunque sin sintomatología clínica, con observaciones de inflamación catarral del duodeno y tracto biliar (Denegri, 2001), también se especuló de su participación en brotes de hepatitis infecciosa necrosante con mortandades de hasta el 7% de la majada (Robles *et al*, 2000).

Estos cestodes tienen un ciclo ontogénico que incluye un ácaro oribátido como hospedador intermediario (Denegri *et al*, 2002). La identificación de los proglótidos en la materia fecal es sencilla (Tabla 5) y es, en general, su visualización el motivo de preocupación de los productores y el generador de tratamientos muchas veces innecesarios (Ratray, 2003).

Cestodosis larvianas (metacestodosis): La Hida-tidosis o Echinococcosis a *Echinococcus granulosus*, la Cisticercosis hepatoperitoneal (*Cysticercus tenuicollis*) a *Taenia hydatigena*, la Coenurosis (*Coenurus cerebralis*) a *Taenia multiceps* y la Cisticercosis muscular (*Cysticercus ovis*) a *Taenia ovis*, son indicadores de perros o predadores carnívoros parasitados, siendo las dos primeras de diagnóstico frecuente en ovinos adultos.

### 3. GASTROENTERITIS VERMINOSA

Considerando la información expuesta en las paginas previas, se puede precisar al otoño como el momento crítico de contaminación, de mayor presencia de larvas infestantes en los potreros y de vermes en los huéspedes ovinos, definiendo el mayor riesgo para la majada de sufrir los efectos de la patología denominada gastroenteritis verminosa, tanto para su salud como para expresar su potencial productivo en el periodo mas restrictivo para los ovinos en Patagonia, como es el invierno. Los factores básicos y universales a considerar para la ocurrencia de la enfermedad son: 1) Los ovinos jóvenes son los más susceptibles de la majada, 2) El parasitismo de los corderos depende del nivel de parasitismo de las madres (Southcott *et al*, 1972).

Debido a la prevalencia y abundancia que posee *Nematodirus* en la región, en la práctica al hablar de gastroenteritis verminosa nos tenemos que referir a una nematodiriasis de corderos/borregos. Los estadios de vida libre de este parásito son seguramente los más adaptados a las condiciones de frío invernal y de sequía estival patagónicas.

La expresión productiva del parasitismo ha sido evaluada a través de muertes (esporádicas) de



animales en brotes agudos y pérdidas en ganancia de peso vivo y producción de lana (Barger y Southcott, 1975, Coop y Angus, 1981, Suarez 1985, 1986). En varias experiencias realizada en Patagonia, comparando el peso corporal, la cantidad y calidad de lana de lotes de ovinos tratados y no tratados con antiparasitarios, se detectaron diferencias (nunca mayores del 10%), en ambientes húmedos como Tierra de Fuego, el sur de Santa Cruz, y áreas de cordillera del Chubut y Río Negro (Servant y Bulman 1985, Iglesias y Olaechea datos inéditos). Similares resultados se encontraron en majadas en la provincia de Valdivia, Chile (Alomar *et al*, 1997), donde a igual latitud de la Patagonia argentina, son esperables mayores cargas parasitarias. Por otro lado, son numerosos los trabajos realizados en ambientes áridos de las provincias de Río Negro y Chubut, donde los grupos tratados mensualmente con antiparasitarios no mostraron diferencias productivas con los grupos de ovinos nunca desparasitados (Olaechea y Suárez 1984, 1985, Informes Internos INTA EEA Bariloche no publicados).

#### **4. CONTROL**

Para el productor rural en Patagonia, la parasitosis es un tema de amplia difusión por los distintos medios, realizada con fines de incentivar la utilización de los antiparasitarios más eficientes y más sofisticados, sin tener en cuenta los géneros parasitarios presentes, ni el mo-

mento más adecuado para su control.

Los aspectos epidemiológicos comentados previamente pueden ser utilizados para formular los diferentes programas de control de acuerdo al manejo de las majadas. El control, en algunos casos, se puede basar en tratamientos antihelmínticos estratégicos, orientados mayormente a prevenir la contaminación de los potreros. Este tipo de esquema preventivo debe ser complementado con monitoreos diagnósticos (hpg), que indiquen tratamientos tácticos correctivos, indicados para atenuar posibles incrementos en el número de vermes en los animales, ocasionado ya sea por cambios climáticos o de manejo. Por otro lado, los programas basados en el uso de los antihelmínticos deben ser integrados al control con el manejo de los potreros (descansos, pastoreo simultáneo o alternado con diferentes categorías o con otras especies, como la bovina (Arundel y Hamilton, 1975, Quintana, 1987). De este modo se puede disminuir la intensidad en el uso de drogas, bajar costos y minimizar el riesgo de la aparición de resistencia a los antihelmínticos, o residuos en el producto final.

Considerando que las medidas de control deben ser recomendaciones de los veterinarios de campo y teniendo en cuenta todas las variables ya comentadas, se resumen programas de control orientativos para Patagonia:

#### **4.1. Área de más de 300 mm de precipitación anual**

Los tratamientos deberían ser dirigidos a los nematodos más importantes: *Teladorsagia*, *Nematodirus* y *Trichostrongylus*. *Fasciola* es un problema a tener en cuenta en muchos de estos ambientes.

Dentro de un esquema básico de dosificaciones asociada al manejo, se debería considerar a la dosificación preparto de las ovejas, recomendada con drogas de amplio espectro. Puede aplicarse cuando se realizan las vacunaciones (2 a 3 semanas antes de la parición) contra enfermedades clostridiales. Las ovejas secas y los capones generalmente no necesitan esta dosificación.

Por otro lado, los corderos nacidos en primavera pueden recibir su primera dosis a la señalada, aunque en muchos casos no es necesario. Otra dosis (o la única) de antiparasitarios de amplio espectro generalmente es conveniente en abril/mayo, dependiendo de los resultados del chequeo parasitológico. Como los ovinos jóvenes son muy susceptibles a las parasitosis, se recomienda cambiarlos a potreros seguros (descansados) después de cada dosificación.

En abril y julio serán controladas las distintas categorías por hpg para decidir, previo al invierno, la necesidad de otro tratamiento.

#### **4.2. Área de menos de 300 mm de precipitación anual**

Estas recomendaciones están destinadas a las zonas al oeste de la isoyeta de 300 mm, de menor riesgo parasitario, pero donde también ocurren esporádicas pérdidas de producción. Se basa en controles de cargas parasitarias y tratamiento, solo si es necesario. En zonas áridas, pese a la baja carga animal, los ovinos tienden a pastorear concentrados en las pocas áreas húmedas, y pueden aparecer altas contaminaciones. En general, por la escasa exposición a los parásitos, los ovinos patagónicos no suelen desarrollar una buena inmunidad, por lo que una eventual ingesta de larvas en un

ambiente muy contaminado, puede generar problemas. En esos casos, *Nematodirus* spp. y *Teladorsagia* spp. (ocasionalmente *Fasciola* en mallines), solos o combinados, son los generadores de problemas.

En octubre/noviembre se puede considerar el tratamiento con un antiparasitario de amplio espectro a los borregos/as (menores de 18 meses). Adicionalmente se sugiere aplicar fasciolicidas, en áreas donde la *Fasciola* es endémica.

En corderos, se recomienda realizar controles de hpg al destete y a fines de abril, para decidir su dosificación antes del invierno, periodo de mayor restricción nutricional y stress. La aparición de problemas en corderos, está relacionada al género *Nematodirus* y a algunas rutinas de manejo como las de utilizar los mismos potreros de parición y destete todos los años.

En general, las dosificaciones no son necesarias excepto después de las lluvias. Las lluvias son irregulares y poco frecuentes en primavera/verano, por lo que no deberían realizarse tratamientos de rutina. Se sugiere realizar los diagnósticos parasitológicos 6 a 7 semanas después de lluvias que hagan sospechar un incremento de la carga parasitaria.

#### **4.3. Áreas bajo riego**

El programa está enfocado a *Teladorsagia* spp., *Nematodirus* spp. y *Trichostrongylus* spp., aunque también se debe tener en cuenta la presencia de Coccidios. Si bien se pueden proponer manejos del pastoreo que eviten o minimicen el uso de antiparasitarios, se pueden utilizar drogas de amplio espectro, siguiendo el esquema de una o dos dosificaciones a todos los ovinos en verano, cuando hay gran mortandad de larvas en la pastura.

#### **4.4. Características comunes a todos los programas de control**

**Manejo.** Los potreros de parición suelen ser los más infectados con larvas de parásitos, por lo que al destete los corderos deben moverse a

potreros seguros. Los potreros seguros deben prepararse para esta categoría, utilizando pastoreos previos con ovinos mayores de 2 años, o con bovinos, o previo descanso (dependiendo del área y del clima, 6 meses en invierno y 3 meses en verano, sin ovinos pastoreando).

Prácticas de manejo como acortar el servicio y la época de parición (6 semanas), y efectuar el destete temprano, son recomendables para mejorar la eficiencia productiva y minimizar la contaminación de las pasturas. El destete debería realizarse a las 12 a 14 semanas de edad, para así separar las dos categorías de ovinos más sensibles a los parásitos y para evitar que compitan por el forraje. Cuando el destete temprano no es posible, corderos y ovejas pueden llegar a necesitar una dosis de antiparasitario de amplio espectro a las 12 a 14 semanas y eventualmente, otra al momento del destete.

Es fundamental el buen estado nutricional de los ovinos para disminuir los riesgos del parasitismo (Nari *et al*, 1983), que en caso necesario, debe contemplar una suplementación estratégica.

**Inmunidad a nematodos.** Ovinos sanos, expuestos a cargas parasitarias, adquieren inmunidad entre los 9 a 12 meses de edad. Consecuentemente, ovinos adultos son menos

susceptibles a los nematodos. La excepción son las ovejas al final de la preñez y principio de la lactancia, que se expresa con un notable incremento del hpg que contaminará la pastura. Esta pérdida temporal de inmunidad será mucho más marcada en ovejas con estrés nutricional.

En todas las áreas, todas las categorías de ovinos se consideraran susceptibles a *Fasciola*, pues la inmunidad contra este parásito es de corta duración.

**Ovinos resistentes.** Cuando se incorporen ovinos mejoradores (carneros o borregos) al establecimiento, es deseable que se adquieran aquellos que demuestren ser más tolerantes o resistentes a nematodos que los de la majada a mejorar (Romero y Boero, 2001).

**Resistencia a los antiparasitarios.** En los últimos años el notable aumento de diagnósticos de resistencia, hizo necesario modificar las recomendaciones de control tendiendo a un uso más racional de las drogas antiparasitarias disponibles. Esto generó confusión y diferentes mensajes que a través de los investigadores, veterinarios asesores y laboratorios, llegan al productor (Rattray, 2003). En Patagonia, debido a las condiciones de explotación extensiva, con bajas frecuencias de uso de antihelmínti-



cos, se la considera como marginal para la presentación de cepas resistentes, pese a eso, se realizaron diagnósticos de resistencia a ivermectina y a febendazole (Olaechea *et al*, 2007). Desafortunadamente estos hallazgos se realizaron en establecimientos que son proveedores regionales de animales mejoradores. Por lo antedicho, se recomienda no importar cepas de parásitos resistentes con el ingreso de animales a la majada. Para esto se sugiere la cuarentena de animales ingresantes, tratarlos con una combinación de antiparasitarios que elimine los parásitos que tenga y esperar por lo menos 24 horas antes de liberar el animal a la pastura.

**Cuidados para la dosificación.** Evitar la dosificación innecesaria, tan común en Patagonia, donde se suelen realizar rutinas de tratamiento de toda la majada aprovechando los momentos de junta de animales. En el caso de estar indicado el uso de antiparasitarios, es preferible el tratamiento con una droga de espectro reducido, si tiene acción sobre los parásitos presentes. Otro aspecto a considerar es asegurar la dosis correcta (separar los animales por categorías según peso corporal, seguir las recomendaciones del producto a utilizar). En la práctica del tratamiento, es necesario calibrar los dosificadores antes de usarlos y chequearlos durante los tratamientos, es bastante común en Patagonia que los dosificadores no funcionen de manera adecuada debido a los cambios de densidad de los productos por el frío.

Otras recomendaciones más generales se refieren al ayuno previo la dosificación (excepto usando levamisol, o animales desnutridos), con agua ad libitum y tratar aplicando el tubo del dosificador encima de la lengua para asegurar que el líquido vaya al rúmen, lo que permite incrementar la efectividad por mayor tiempo de paso al resto del sistema digestivo.

En el caso de los productos inyectables, se recomienda la aplicación en la cara interna del muslo (área libre de lana), pese a lo engorroso que puede resultar el volteo de gran cantidad de ovinos.

**Irracionalidad de los tratamientos.** Pese a que en Patagonia la mayoría de los problemas subclínicos y brotes de parasitosis gastrointestinal en ovinos se pueden prevenir con un manejo del pastizal que contemple el control de helmintos, en la mayoría de los establecimientos se continúa con la aplicación de tratamientos rutinarios a través de los años. Esta modalidad se vio favorecida últimamente por el bajo precio de los antiparasitarios disponibles en el mercado, el buen valor de la producción y la escasa presencia de profesionales.

Las principales consecuencias de la aplicación irracional de tratamientos antiparasitarios son:

- Confusión de la dimensión real del problema parasitario.
- Desvalorización del asesoramiento técnico.
- Gasto innecesario, o con dudosa relación costo/beneficio.
- Productos para el consumo (carne, leche, lana), con riesgo de contener residuos químicos.
- Daño ecológico de residuos contaminantes al medio ambiente.
- Resistencia a los antiparasitarios.

## 5. BIBLIOGRAFÍA

1. Alomar D., Tadich N., Jimenez V., Gallo C. 1997. Efecto de un programa básico de salud ovina sobre la producción de lana en rebaños pequeños de la provincia de Valdivia. *Arch. Med. Vet.* 29 (2): 295-299.
2. Armour J. 1980. The epidemiology of helminth disease in farm animals. *Veterinary Parasitology* 6: 7-46.
3. Arundel J.H. y Hamilton D. 1975. The effect of mixed grazing of sheep and cattle on worm burdens in lambs. *Australian Veterinary Journal* 51: 436-439.
4. Barger I.A. y Southcott W.H. 1975. Trichostrongylosis and wool growth. 3 The wool growth response of resistant grazing sheep to larval challenge. *Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb.*, 15: 167-172.
5. Bergstrom R.C. 1985. How serious are *Moniezia* infection in cattle and sheep?. *Vet. Med.* 3: 72-75
6. Coop R.L. y Angus K.W. 1981. How helminths affect sheep. *In Practice* 3: 4-11.
7. Del Valle H.F., Elissalde N.O., Gagliardini D.A., Milovich J. 1997. Distribución y Cartografía de la desertificación de la Patagonia. *RIA* 28 (1): 1-24.

8. Denegri G.M. 2001. Cestodiosis de herbívoros domésticos de la República Argentina de importancia veterinaria. Ed Martin 111 p.
9. Denegri G.M., Elissondo M.C., Dopchiz M.C. 2002. Oribatid mites as intermediate hosts of *Thysanosoma actinioides* (Cestoda: Anoplocephalidae): a preliminary study. *Vet. Par.*, 103 (3):267-271.
10. Elliot D.C. 1986. Tapeworm (*Moniezia expansa*) and its effect on sheep production: The evidence reviewed. *N. Z. Vet. J.* 34. 61-65.
11. Gibson T.E., Everett G. 1982. Ecology of the free-living stages of *Nematodirus spathiger*. *Res. In Vet. Sc.* 32: 35-38.
12. Halvorsen O., Bye K. 1999. Parasites, biodiversity, and population dynamics in an ecosystem in the high arctic. *Vet Parasitol.* 1;84(3-4):205-27.
13. Jensen O., Sánchez Thevenet P. 2002. Consideraciones epidemiológicas de la hidatidosis-equinococosis en la Patagonia Argentina. 51-57, en Situación de la Hidatidosis-Echinococosis en la República Argentina, Ed Denegri G.M., Elissondo M.C., Dopchiiz M.C., 244p.
14. Johnstone I. 1971. Enfoque ecologico para el control de las parasitosis ovinas. INTA (Colección Agrpecuaria) Nº 20. Bs. As. 113 p.
15. Led J., Yannarella G., Manaza J., Denegri G.M. 1980. Nuevo ensayo de acción del Albendazole sobre *Thysanosoma actinioides*. *Gac. Vet.* XLII (349): 202-204.
16. Nari A., Cardozo H., Rizzo E., Solari M.A., Petraccia C. 1983. Efecto del parasitismo gastrointestinal en la performance de corderos sometidos a diferentes planos de nutrición y edad de destete. *Veterinaria.* 29 (85): 57-63.
17. Olaechea F.V., Larroza M., Cabrera R., Leiva D., Paramidani M., Reynals J., Lisi M., Mujica G., Caracostantogolo J. 2007. Hallazgos de Resistencia Antihelmíntica en Rumiantes en la Patagonia Argentina. *Vet. Arg* (en prensa).
18. Olaechea F.V. 2004. *Fasciola hepatica*. Red de helminología de FAO para América Latina y El Caribe. Conferencia electrónica: 1-8. <http://cni.inta.gov.ar/helminto>
19. Olaechea F.V. y Suárez M. 1984. Parasitismo gastrointestinal en ovinos de la zona de Pilcaniyeu (Río Negro). *Rev. Med. Vet. (Bs.As.)* Vol. 65 Nro. 6: 310-320.
20. Olaechea F.V. y Suárez M. 1985. Parasitismo gastrointestinal de los ovinos de Comodoro Rivadavia (Chubut). *Vet. Arg.* 2 (17): 611-616.
21. Olaechea F.V. y Suárez M. 1990. Parasitosis: Informe especial. en "Manual del Ovejero Patagónico", de G. Morris. Pag. 82 al 86.
22. Olaechea F.V. y Uzal F.A. 1993. Diagnósticos de parasitosis internas poco frecuentes en ovinos y caprinos de Patagonia. Coccidiosis y Neumonía Verminosa. 9na. Reunión Anual de la Asoc. Arg. Vet. Lab. Diagn. Tandil. 9-10 de diciembre de 1993.
23. Quintana S. 1987. Manejo parasitario del cordero de destete en campo natural y pastoreo alterno con bovinos en un área de basalto superficial. *Veterinaria.* 23 (97): 6-14.
24. Rattray P.V. 2003. Helminth Parasites in the New Zealand Meat & Pastoral Industries: A Review of Current Issues. <http://www.meatnz.co.nz> 128 p.
25. Robles C., Kerbage O.K., Moreira A.R. 2000. Hepatitis Infecciosa Necrosante en ovinos merino de la Patagonia Argentina. *Arch. Med. Vet.* 32 (1): 93-99.
26. Romero J.R. y Boero C.A. 2001. Epidemiología de la gastroenteritis verminosa de los ovinos en las regiones templadas y cálidas de la Argentina. *Analecta Veterinaria,* 21 (1): 21-37.
27. Rose CH., Jacobs D.E. 1990. Epidemiology of *Nematodirus* species infections of sheep in a subarctic climate: development and persistence of larvae on herbage. *Res Vet Sci.,* 48:327-30.
28. Servant C.A., Bulman G.M. 1985. Evaluación de diferentes parámetros de productividad en ovinos en la Patagonia Argentina, tratados con ivermectina. *Ovina (AACC)* (Buenos Aires), XLVII, 554-555: 8-11.
29. Skerman K.D. y Hillard J.J. 1966. A handbook for studies of helminth parasites of ruminants. Near East Animal Health Institutes, Iran Unid, United Nations Development Program/ Special Fund. Executing Agency FAO of the United States.
30. Southcott W.H., George J.M. y Lewis R.J. 1972. Parasitism in ewes and lambs in relation to season of lambing. *Aust. vet. J.,* 48: 593-597.
31. Suárez M., Olaechea F.V., Quintriqueo E. 1990. Helmintos y artrópodos diagnosticados en Patagonia (Argentina) en el laboratorio de Parasitología Animal de la URISA-INTA Bariloche en el decenio 1979-1989. *Therios,* Vol. 16 (78): 173-182.
32. Suárez M., Olaechea F.V. 1982. *Ostertagia* (Grosspiculagia) *occidentalis* (Ramson, 1907) en la provincia del Chubut (República Argentina). Primer hallazgo. *RIA* Vol. XVII Nro. 2:129-133.
33. Suárez M. 1982. *Nematodirus oiratianus* (Raevskaya, 1929) en la República Argentina (primer hallazgo). *RIA* 17 (2): 169-175.
34. Suárez V.H. 1985 Comparación del efecto de la parasitosis gastrointestinal sobre 2 razas ovinas 3/4 Ost Friesian x 1/4 Corriedale y Corriedale en la Región Semiárida Pampeana. *Vet. Arg,* 16: 554 561.

- 35.** Suárez V.H. 1986. Epizootiología de los parásitos gastro-intestinales en ovejas en la Región Semiárida Pampeana. Rev. Med. Vet. (Bs.As.), 67, 4: 190-202.
- 36.** Uzal F.A., Olaechea F.V., Vannelli S.A. 1996. Un caso de hepatitis infecciosa necrosante en oveja sin *Fasciola hepatica*. Rev. Med. Vet. 77: 377.
- 37.** Uriarte J. y Valderrábano J. 1990. grazing management strategies for the control of parasitic diseases in intensive sheep production systems. Vet. Parasit., 37: 243-255.

## .4 Resistencia antihelmíntica en nematodos ovinos

Suárez, Víctor H.



### 1. INTRODUCCIÓN

**L**n la mayoría de los helmintos de importancia veterinaria o en salud humana, se ha hallado resistencia frente al efecto de las drogas antihelmínticas, aunque entre los nematodos la prevalencia de este fenómeno es mayor, representando un grave problema. Hay casos reportados de resistencia antihelmíntica (RA) frente a todas las drogas disponibles y además la RA está presente en los nematodos de todas las especies domésticas. Kaplan (2004) presenta una completa revisión mostrando la importancia de la RA en el control de los nematodos equinos, porcinos, la creciente importancia en el control de nematodos bovinos, hecho bien documentado en nuestro país (Anziani et al., 2004). Pero, sin lugar a dudas la situación más grave y dramática se ubica en lo que es el control de los nematodos de los pequeños rumiantes, ya que este fenómeno se ha constituido en una limitante sanitaria productiva de gran trascendencia debido a que la resistencia antihelmíntica ha alcanzado a todos los antihelmínticos disponibles en el mercado. Existen casos de explotaciones caprinas u ovinas donde la presencia de poblaciones de nematodos resistentes frente a más de una droga han forzado a los propietarios a abandonar o cambiar ciertos tipos de prácticas por pérdida de competitividad debido a la imposibilidad de controlar los vermes gastrointestinales (Van Wyk, 1990). El fenómeno de resistencia frente a múltiple drogas viene siendo un hallaz-

go común en casi todo el mundo (Kaplan, 2004), hasta el punto que se reportan casos donde han fallado casi todas las drogas en uso comercial.

#### **Prevalencia de Resistencia Antihelmíntica:**

Debido al efecto negativo de los nematodos sobre la producción ovina en todo el mundo, casi no se concibe competitividad en este sector sin el empleo de antihelmínticos para el control de los nematodos. Esta dependencia a nivel mundial del productor para con el uso intensivo de drogas ha sido probablemente la causa generadora de selección de RA, y no sorprende que haya sido diagnosticada primero en aquellos países o regiones donde el ovino es económicamente importante. Durante los años 60 y 70 se detectó respectivamente, resistencia al benzimidazol (Drudge et al., 1964) y luego al levamisole/morantel (Lejambre et al., 1976), drogas éstas de difundido uso durante esos años. En cuanto a las avermectinas, solo llevó algunos años desde su lanzamiento comercial para que se detectara resistencia (Carmichael et al., 1987). En países como Australia, Nueva Zelanda, Sudáfrica o Uruguay, donde la explotación del ovino participa de forma importante en sus economías, la elevada prevalencia de RA existente en las majadas es un tema sustantivo de constante preocupación y de controversias en cuanto a factores predisponente y posibles soluciones por parte de los especialistas. Solo parece haber acuerdo en que la RA es un hecho inevitable que deviene tarde o temprano por el

Especies	Drogas	BZD*	IDZ*	LM*	SLD*	OFD*
<i>Haemonchus contortus</i>		si	si (raro)	si	si	si
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>		si	si	si		
<i>Trichostrongylus axei</i>		si				
<i>Teladorsagia circumcincta</i>		si	si	si		
<i>Cooperia curticei</i>		si				
<i>Nematodirus spathiger</i>		si		si		

Tabla 1: Casos citados de RA a diferentes drogas en ovinos y caprinos

\* BZD (Benzimidazoles); IDZ (Imidazotiazoles: levamisol, morantel); LM (Lactonas Macroclínicas); SLD (Salicilanilidas: closantel, rafoxanide); OFD (Órganofosforados: naphtalofos)

uso de los antiparasitarios, y que una vez instalada su reversión es poco probable. En líneas generales el problema RA hasta el presente es más importante en las majadas de los países ubicados en regiones templadas cálidas o tropicales que en las regiones de clima templado frío. El cuadro 1 muestra las especies de nematodos y drogas frente a las cuales se halló RA en ovinos y caprinos de acuerdo a revisiones y citas reunidas por Conder y Campbell (1995).

En Sudamérica las encuestas muestran altos índices de RA, siendo en Uruguay y Río Grande del Sur (Brasil), donde el problema es más grave, ya que es donde el lanar tiene más importancia productiva (Waller et al., 1996). En el caso de Argentina, a pesar de no representar el lanar económicamente lo mismo que en el Uruguay, la resistencia antihelmíntica se ha posicionado también como un problema productivo para las majadas de nuestro país debido a que su presencia en los rodeos es cada vez más elevada. Según informes previos (Eddi et al., 1996) a mediados de los noventa el 46% de 65 majadas muestreadas presentaban resistencia, siendo para el benzimidazol (BZD), levamisol (LVM), o para la combinación BZD y LVM y la ivermectina (IVM) del orden del 40%, 22%, 11% y 6% respectivamente. Presentándose este problema mayormente en la región del litoral de Argentina (Corrientes y Entre Ríos) Un muestreo reciente (Caracostantogolo et al., 2005) en la misma región, muestra un 62% de RA en las majadas, pero con un aumento marcado de resistencia frente a la ivermectina y un aumento de la resistencia general en las majadas de la provincia de Buenos Aires. En este presente

sondeo las pruebas de reducción de conteo de huevos (PRCH) arrojaron un porcentaje de RA para el BZD, LVM y la IVM del orden del 53%, 38% y 50% respectivamente. Por otro lado, 16 majadas presentaron RA a más de una droga y en Corrientes donde además se probó la eficacia del closantel, se detectó RA de *Haemonchus* en cinco de los nueve establecimientos chequeados. Según Cetrá (comun. personal) existen establecimientos en la provincia de Corrientes en los cuales hay RA ovina frente a todos los grupos químicos.

**Concepto de Resistencia Antihelmíntica:** La RA según Prichard et al. (1980), está presente cuando en una población hay una mayor frecuencia de nematodos capaces de tolerar la dosis terapéutica recomendada de una droga en relación con una población normal de la misma especie y es a causa de una modificación genética mediada por el incremento en la frecuencia de expresión de un carácter hereditario. La modificación genética puede ser debida a mutaciones, amplificaciones génicas u otros factores. Conder y Campbell (1995) al igual que otros proponen definiciones más prácticas pero esencialmente similares, siendo un problema que sobreviene cuando a individuos que naturalmente poseen genes que les permiten sobrevivir a un tratamiento antihelmíntico, se les da una oportunidad para multiplicarse y alcanzar el total de la población de vermes; o simplemente es una disminución transmitida genéticamente de eficacia de una droga contra una población de vermes previamente muy susceptibles a esa misma droga.

Sin embargo y en forma práctica ¿cuándo se puede afirmar que hay resistencia antihelmíntica?: La WAAVP (Asociación Mundial para el Avance de la Parasitología Veterinaria) define que se está en presencia de RA cuando hay una falla en la reducción del conteo de huevos de nematodos por gramo de materia fecal (hpg) al menos en un 95% (Coles et al., 1992). Pero esta definición es muy discutible, existiendo otras fórmulas que miden eficacia de drogas y bajan el umbral al 90% de eficacia (Dash et al., 1988; Torgerson et al., 2005) o plantean otras metodologías (Cabaret y Berrag, 2004), aunque la mayoría de las encuestas que se valen de la propuesta de la WAAVP. La eficacia de los antihelmínticos depende de la formulación, y esta depende de un equilibrio entre factores productivos, económicos y comerciales que a su vez deben interactuar con umbrales de susceptibilidad diferentes ligados a cada especie de helminto. Por otro lado, se podría afirmar que para un propietario una droga sería eficaz mientras no tenga evidencias de pérdida de productividad o signos clínicos debidos a los nematodos con posterioridad a un tratamiento. Existen experiencias (Martin et al., 1989), con *Trichostrongylus colubriformis* y *Teladorsagia circumcincta* resistentes al benzimidazol, que demuestran que la prueba de reducción de conteo de huevos (PRCH), al compararla con pruebas *in vitro*, solo detecta resistencia cuando la frecuencia de genotipos resistentes en una población alcanza el 50%. Todo esto desnuda aún más la exactitud en sensibilidad de una

prueba como la de reducción de conteo de huevos (PRCH), o la certitud de afirmar que no existe RA en una majada si el porcentaje de eficacia no es menor al 95% u otro porcentaje y plantea la complejidad práctica de definir la presencia de RA y necesidad de mejorar la metodología en diagnóstico a campo.

## 2. GENÉTICA Y MECANISMOS DE RESISTENCIA ANTIHELMÍNTICA

### 2.1. Genética de resistencia antihelmíntica

Los genes que están relacionados con la RA, sus características y los mecanismos por los cuales los nematodos resisten el efecto de los antihelmínticos tienen vital importancia para combatir este fenómeno. Por ejemplo, si la resistencia implica genes y alelos (genes que ocupan el mismo locus en cromosomas homólogos, afectando el mismo carácter en modo diferente) dominantes R y susceptibles S y si la RA es un carácter dominante, esta se manifestará a través de vermes resistentes a una droga incluso cuando se encuentre en heterocigosis con un alelo recesivo, es decir RS. Si un porcentaje similar de vermes heterocigotos RS sobreviven a un tratamiento en forma igual al mismo porcentaje de homocigotos RR el carácter fenotípico RA se expresa y podemos afirmar que el alelo R es dominante. Si esto sucede, los nematodos resistentes RS sobrevivirán y el porcentaje de genotipos resistentes se seleccionará y elevará más rápidamente en la población.

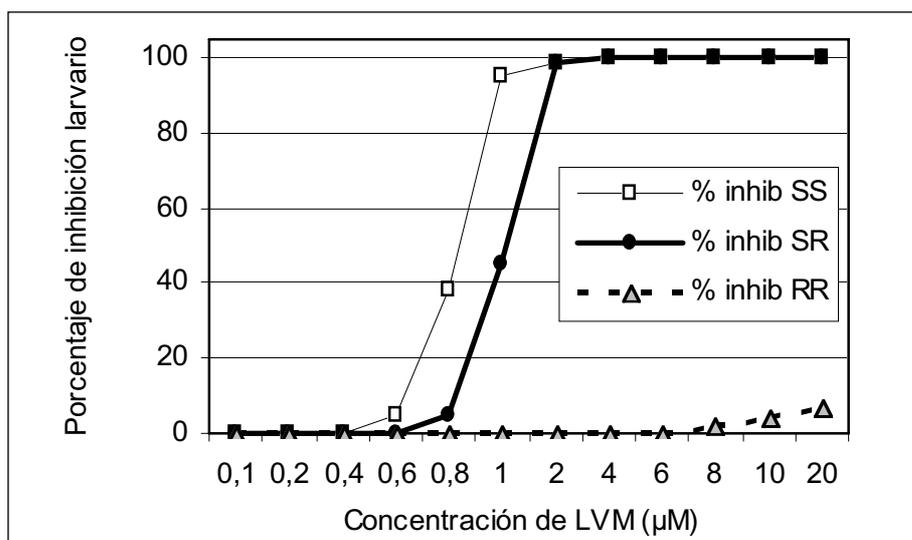


Figura 1: Heredabilidad de la Resistencia frente al levamisol (LVM) en *H. contortus*. Respuesta al LVM en la prueba de inhibición del desarrollo larvario de vermes susceptibles SS, resistentes RR y SR producto de cruzar machos SS con hembras RR (Dobson et al., 1996)

La resistencia al levamisol de *H. contortus* es recesiva y probablemente ligada a un simple gen (Dobson et al., 1996), y por lo tanto de selección es lenta y rara ya que no hay demasiados casos citados. La Fig. 1 muestra como a igual concentración de LVM, el porcentaje de inhibición del desarrollo larvario de las larvas F1 (producto del cruzamiento de machos susceptibles y hembras resistentes: SR) es casi igual al de los susceptibles SS. En el caso de *T. colubriformis* es heredada como un carácter recesivo ligado al sexo, presentándose como dominante en los machos. Esto explica porqué es más frecuente observar resistencia de *T. colubriformis* al LVM y es rara en *H. contortus*.

La resistencia al BZD se presentaría en *H. contortus* y *T. colubriformis* y otros vermes como un carácter heredado en forma dominante incompleta o recesiva incompleta ligado a dos o más genes independientes. Se ha observado resistencia tanto contra la acción de los benzimidazoles orales de corta acción como contra aquellos suministrados en bolos de liberación lenta con más de cien días de acción.

Por otro lado, más recientemente se ha estudiado la resistencia de *T. colubriformis* frente a la ivermectina, observándose que se hereda como un carácter parcialmente dominante y que estaría bajo el control de más de un gen (Gill y Lacey, 1998); mientras que la resistencia de *H. contortus* frente a la ivermectina sería hereda-

da a partir de un gen autosómico dominante, pero cuya expresión es influenciada por el sexo, ya que la eficacia sería menor para las hembras RS que en los machos RS (Lejambre et al., 2000). Esto explica la alta velocidad con que en una población la resistencia a las lactonas macrocíclicas se selecciona. La Fig. 2 muestra que no hay diferencias entre la curva de respuesta a la dosificación que expresa el porcentaje de desarrollo de larvas F1, producto de hibridar machos SS con hembras RR y la de las larvas resistentes homocigotas RR.

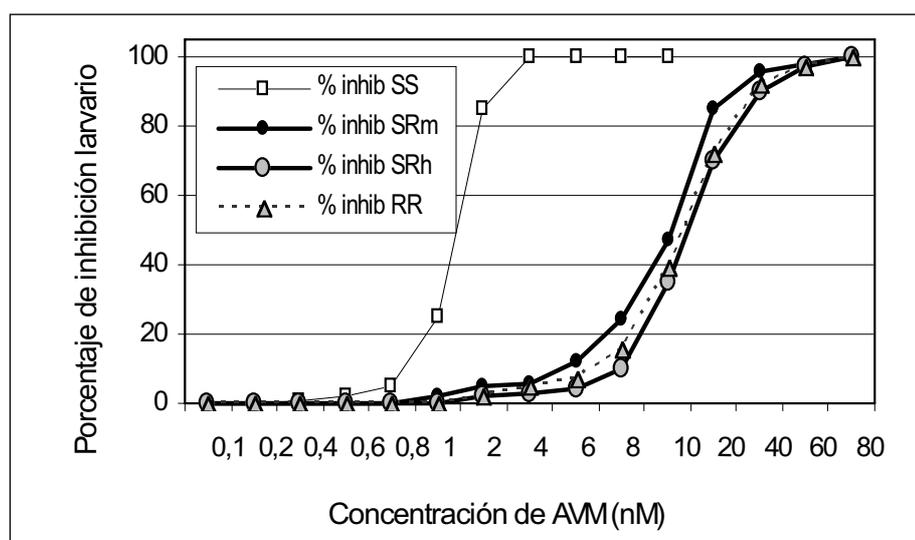
En cuanto la genética de la resistencia de los nematodos frente a las salicylanilidas, fundamentalmente de *H. contortus* frente al closantel es muy poco lo que se sabe al igual que la resistencia frente a órganofosforados.

## 2.2. Mecanismos de resistencia antihelmíntica

Los factores estructurales o funcionales que están íntimamente relacionados con los mecanismos que producen resistencia en los nematodos (Wolstenholme et al., 2004) se podrán dividir en aquellos que por naturaleza están relacionados a receptores blanco en forma específica y aquellos factores que no tiene un carácter específico.

La resistencia al **BZD** (el modelo más estudiado) esta ligada con cambios en el gen que codifica al receptor blanco del BZD: la  $\beta$ -tubulina.

Figura 2: Heredabilidad de la Resistencia frente a las avermectinas (AVM) en *H. contortus*. Respuesta a la AVM en la prueba de inhibición del desarrollo larvario de vermes susceptibles SS, resistentes RR, SRh producto de cruzar machos SS con hembras RR y SRm producto de cruzar machos RR con hembras SS (Dobson et al, 1996)



Los BZD actúan ligándose a la tubulina de los nematodos, alterando el equilibrio de los microtúbulos y causando despolimerización de estos. Esto causa finalmente la parálisis de los vermes. Los estudios de Roos (1990) muestran que existen diferencias entre las poblaciones de *H. contortus* resistentes y susceptibles al BZD a partir del análisis del genoma de estas poblaciones. La resistencia aparece cuando mutaciones en los genes que codifican la producción de  $\beta$ -tubulina de los vermes causan la pérdida del receptor de alta afinidad para el BZD. Estos cambios básicos en los vermes resistentes al BZD se producirían básicamente a nivel de dos polimorfismos de un solo nucleótido (SNP), los cuales llevarían a una variación en la secuencia de aminoácidos de fenilalanina a tirosina en las posiciones 167 y 200. A pesar de estos conocimientos, parece ser que las variaciones en las secuencias de ADN diferirían a nivel de especies de nematodos, haciendo más compleja la caracterización de marcadores genéticos por diferir entre especies genéticamente cercanas, siendo por ejemplo descripto el codón polimórfico en posición 167 en *Teladorsagia circumcincta* resistente y no en *Trichostrongylus colubriformis* resistente (Silvestre y Cabaret, 2002).

Los imidazotiazoles como el **LVM** actúan como agonistas colinérgicos a nivel de los receptores nicotínicos de acetilcolina de las uniones neuromusculares de los nematodos causando despolarización y parálisis espástica. Las mutaciones hacen resistentes a los vermes a partir de la desaparición de receptores para la acetilcolina, aunque los mecanismos fisiológicos y los polimorfismos posibles que diferencien los vermes resistentes de los susceptibles permanecen sin respuestas. Los nematodos resistentes lo son también frente a otros agonistas colinérgicos como las tetrahidropirimidinas, de las cuales se han usado el morantel y el pirantel (Wolstenholme et al., 2004).

Las lactonas **macrocíclicas (LM)** son agonistas de alta afinidad sobre los receptores de glutamato asociados a los canales de cloro y receptores GABA (ácido gama aminobutírico) atenuando su actividad. Esto causa, concentración

de iones de cloro, hiperpolarización de la neurona del nematode, trayendo como consecuencia la parálisis de movimientos, de la bomba faríngea, y de las contracciones uterinas. La importancia de estos efectos de las LM sobre los vermes varían entre especies al igual que los SNP ligados a la resistencia. Esta estaría asociada a mutaciones en 2 subunidades del canal de cloro en el verme resistente, aunque en una misma especie como *H. contortus* se hallaron entre diferentes cepas de vermes resistentes diferencias entre polimorfismos SPN (Gill y Lacey, 1998), posiblemente debido a que la resistencia sea el resultado de SPN en varios genes estrechamente relacionados producto de múltiples mutaciones. El hecho de que partiendo de *H. contortus* susceptibles (no expuestos previamente a LM) solo en 3 generaciones bajo condiciones de presión con IVM en el laboratorio se logró resistencia, evidencia que las mutaciones y un conjunto de alelos resistentes serían preexistentes a cierto tipo de selección en poblaciones susceptibles. Trabajando con material de *Cooperia oncophora* resistente a las LM se observó que la afinidad de la ivermectina y el glutamato se vieron reducidas como expresión de fenilalanina en la posición 256 (Njue et al., 2004), aunque esto no pudo ser comprobado en *H. contortus* ni *T. circumcincta* (Hejmadi et al., 2000). Por otro lado, también se hallaron alteraciones a nivel del anfid (estructura o poro quimiosensorial de la extremidad anterior de los nematodos) en *H. contortus* resistentes a las LM (Freeman et al., 2003). Posiblemente defectos a nivel de los anfides prevengan el acceso pleno de las drogas a sus sitios blanco. Finalmente la resistencia frente a las LM dependería de más de un factor y la constitución de los genes que codifican para glutamato o de GABA, etc entre poblaciones de nematodos resistentes y susceptibles, deberían ser estudiados.

Un factor no específico relacionado con la RA, es la modulación de reflujos xenobióticos mediados por la bomba (ATP dependiente) de membrana celular: glicoproteína P (Gp-P) presente en los helmintos. Esta proteína Gp-P es una transportadora de xenobióticos que está presente en las paredes del intestino e impide

el aumento de la concentración de fármacos en la células. Se comprobó que la expresión aumentada de Gp-P, observada en *H. contortus* resistente frente a las LM (Xu et al., 1998), impide alcanzar concentraciones elevadas de LM, como para activar el receptor de glutamato en el verme resistente. Se demostraron al menos 4 genes y más de 40 diferentes alelos que expresan Gp-P para *H. contortus*. Se halló que la Gp-P contribuye con la resistencia contra múltiples clases de drogas como por ejemplo contra los BZD y las LM (resistencia múltiple existe cuando la RA surge contra drogas no relacionadas químicamente, ni por su modo de acción). La base de esta resistencia cruzada inespecífica, está en que estas drogas son hidrofóbicas, penetran por difusión pasiva a las células y un aumento de Gp-P incrementaría la remoción de las mismas del organismo del nematodo resistente. El rol del Gp-P en la RA frente al BZD o las LM es demostrado a través de la aplicación de verapamil (modulador de la Gp-P), que reduce los niveles de resistencia de los nematodos frente a los BZD o a las LM. Aplicando verapamil se observó una reversión parcial de la RA de *H. contortus* frente al BZD (Kerboeuf et al., 2003). También se observó un incremento en los niveles de expresión de la Gp-P en vermes *H. contortus* resistentes a LM y que el verapamil logró incrementar la eficacia de la LM (Xu et al., 1998). Todo esto demuestra el rol significativo que tiene la Gp-P en la RA, y que su inhibición es capaz de revertir la resistencia. Sin embargo esta droga tiene importantes efectos colaterales y aún no es posible su introducción en las formulaciones antihelmínticas.

Existen enzimas capaces de reducir la eficacia de las drogas alterando su metabolización. La enzimas de la familia citocromo P 450 (C P450) han recibido mucha atención ya que están encargadas de diversas funciones detoxificadoras, eliminando sustancias exógenas en los organismos de seres vivos. Existen en las especies domésticas, existiendo entre individuos grandes diferencias en la acción de las C P450, debido a diferencias alélicas o por amplificación génica. Estas enzimas en los hospedadores reducen el nivel sérico de los antihelmínticos, pero también existen en los nematodos

como *H. contortus* aunque aún no ha sido asociada a la RA en las LM aunque si a la metabolización de LM (Kotze, 2000). A la luz de estos nuevos conocimientos podemos deducir que si los antihelmínticos pueden ser metabolizados por el hospedador o los parásitos, las concentraciones de estos pueden estar por debajo de lo indicado y propiciar la selección de resistencia a partir de la expresión de los heterocigotos. En cuanto a las salicilanilidas como la niclosamida, el rafoxanide o el closantel, que son efectivos contra nematodos hematófagos como *Haemonchus*, y actúan como desacopladores de la fosforilación oxidativa incrementando la permeabilidad mitocondrial, casi no existe información sobre los mecanismos que causan RA. Tampoco se sabe mucho sobre los mecanismos que la causan frente a los organofosforados (antagonistas colinérgicos), como el naphthalofos utilizado contra *H. contortus* en algunos países.

### 3. REVERSIÓN DE LA RESISTENCIA ANTIHELMÍNTICA

Existen muy pocos informes sobre poblaciones de vermes resistentes a un antihelmíntico que hayan vuelto a ser susceptibles a esa misma droga, pero también son escasos los estudios serios en el tema, como es fácil de imaginarse que al igual que los cambios genéticos ligados a RA no son iguales entre especies de nematodos, la reversión también diferiría entre especies. La mayoría de los estudios están realizados con vermes resistentes a los BZD, no existiendo casi información en los casos de resistencia frente al LVM o LM.

En estudios de laboratorio, luego de 12 generaciones sin contacto con el BZD, ni *H. contortus* ni *T. colubriformis* modificaron su estatus de vermes resistentes al BZD (Hall et al., 1982), aunque en *T. circumcincta* si fue observado una reducción en el nivel de RA. Estudios de campo muestran, luego de 4 y 8 años de uso de LVM en rodeos resistentes al BZD, una contraselección y descenso de los niveles de RA en *T. circumcincta* y *T. colubriformis* respectivamente (Waller et al., 1989). En estos casos la RA reapareció rápidamente con la reutilización de BZD. Pero en

otros casos no se observó reversión de la RA de *T. circumcincta* ni de *H. contortus* frente al BZD utilizando LVM durante 15 años y 8 años respectivamente (Jackson y Coop, 2000). Estudios en rodeos caprinos, muestran que la resistencia de *T. circumcincta* frente a la ivermectina rápidamente reaparece luego de 5 años de no usar LM (Pomroy et al., 1998). Observando el comportamiento de nematodos resistentes frente al BZD y a otras drogas pocas son las evidencias de reversión y que de ocurrir estaría sujeta a una rápida reaparición de RA con la reutilización de la droga problema, ya que la base genética de la resistencia permanece en la población de nematodos. Esta falta de reversión hallada a campo podría deberse a la pérdida de genes ligados a la susceptibilidad previamente al diagnóstico de RA (Borgsteede y Duyn, 1989). Por otro lado, no habría diferencias en el fitness o adaptación al medio (tasas de establecimiento, de ovipostura o de desarrollo larvario) a favor de parásitos resistentes o susceptibles (Elard et al., 1998).

Otra forma de inducir de reversión es aquella obtenida en base a la dilución de poblaciones de nematodos resistentes en poblaciones de susceptibles. Algunas observaciones indicarían que el aislamiento favorece la aparición de RA (Papadopoulos et al., 2001), ya que en el caso de parásitos voladores, la dilución podría ocurrir naturalmente al ingresar susceptibles desde campos donde no hubo presión de selección. Pero, los nematodos solo se desplazan dentro de sus hospedadores, y la introducción de susceptibles a un establecimiento con resistencia debe ser deliberada. Esto se comprobó en Sudáfrica (Van Wyk y Schalwyk, 1990) al introducir *H. contortus* no resistentes en una granja con RA en el momento de menor infestación de las pasturas. Este manejo promisorio que posibilitaría restaurar el uso de una droga, necesita de la disponibilidad de pasturas descansadas o limpias que reduzcan las poblaciones de vida libre de nematodos resistentes (Bird et al., 2001).

Otra forma inducida de reversión, citada previamente, es aquella que se logra a partir de la aplicación de drogas moduladoras de la Gp-P,

que aumentarían la eficacia de las LM o los BZD al bloquear la actividad secretora de la Gp-P. Las droga moduladoras como el verapamil o la loperamida, actúan como bloqueantes de los canales de Ca y sobre los receptores de Gp-P, reduciendo su capacidad de transporte de LM o BZD y aumentando la concentración de estos antihelmínticos (Xu et al., 1998).

#### **4. CÓMO DEMORAR LA APARICIÓN RESISTENCIA ANTIHELMÍNTICA**

**Vermes en refugio:** el concepto de vermes refugio, se entiende como el número de parásitos que escapan al tratamiento antihelmíntico. Es decir, son 1- aquellos estadios de vida libre que están en los potreros previamente al tratamiento, 2- vermes en desarrollo o adultos que albergan los hospedadores no tratados, y 3- larvas inhibidas que están fuera del alcance de los antihelmínticos ya sea por el tipo de droga (levamisol) o por la concentración de ésta. El rol de los nematodos en refugio dentro de una población, es limitar (mediante la dilución) el aporte genético de los vermes que se generan con posterioridad a un tratamiento. Según Michel (1985) que ya hace bastante tiempo advertía sobre la importancia del concepto de refugio, todo control basado únicamente en antihelmínticos cuando hay un bajo número de larvas en refugio, seleccionará resistencia en proporción directa al grado de eficacia del control.

De acuerdo a la definición de vermes en refugio, y de su procedencia, cualquier manejo efectivo, que llegue a suprimir o reducir drásticamente las formas de vida libre de una pastura mediante el uso de un antihelmíntico, acelera y es muy efectivo en desarrollar RA (Van Wyk, 2001; Van Wyk et al., 2002). Es así que aquellas regiones que tienen un período seco anual y/o que alternan cultivos anuales como verdes, logran estar prácticamente libres de contaminación durante esos períodos de pastoreo. En el oeste de la región pampeana tratar las majadas antes de entrar en verdes o en el Noroeste argentino al comienzo de la estación seca son excelentes métodos de control, pero también de selección de RA. Entonces, la excelente reco-

mendación (presente en casi todos los artículos que tratan sobre el control de los nematodos) de tratar y pasar a una pastura limpia sin larvas en refugio es una gran estrategia no solo para el control sino también para acelerar la aparición de RA.

#### **4.1. Metodologías de control favorecedoras de “refugio”**

En cuanto a metodologías prácticas, de cómo favorecer la presencia de nematodos en refugio en los sistemas de producción y ser sustentables conservando la productividad, existe muy poca experiencia a nivel mundial. No se conoce cual es el nivel requerido de larvas en los pastos o cuantos animales deben quedar sin tratar, o el tiempo requerido de demora para tratar el lote recién ingresado dentro de una nueva pastura, para demorar la aparición de RA.

Como se dijo previamente la receta de tratar a la majada y moverla a un potrero limpio, acelera la selección de RA. Las propuestas para evitar esto y prolongar la vida útil de las drogas entonces podrían ser:

##### **Tratamientos que promuevan la dilución de los vermes resistentes:**

**a-** Desparasitar y dejar la majada por un breve tiempo (que impida una alta reinfestación) en la misma pastura antes de cambiarla (este manejo no es válido si se usan drogas de efecto prolongado que impidan la reinfestación).

**b-** Mover el rebaño y desparasitar en la nueva pastura o verdeo luego de un tiempo (Molento et al., 2004). Los tiempos de demora a contemplar y el tipo de antihelmíntico a usar deben ser estudiados en cada situación particular.

**c-** También al momento de cambiar de pastura, puede dejarse un porcentaje de animales sin desparasitar y asegurarse una mínima contaminación de los potreros limpios con vermes susceptibles y “diluir genéticamente” con éstos, la posible generación de vermes resistentes al tratamiento al ser ingeridos con el pasto. Tampoco hay mucha experiencia en el porcen-

taje de hospedadores (con vermes en refugio) a dejar sin tratar. Dobson et al. (2002) estudiaron utilizando modelos matemáticos, la selección de RA de *T. circumcincta* sometido a diferentes tratamientos con IVM, ABM (abamectina) o MXD (moxidectina) más BZD+LVM, al ser movidos a pasturas limpias previamente a un período seco y dejando como estrategia un 1 o 2 % de la majada sin tratar. La frecuencia estimada de alelos resistentes para las lactonas macrocíclicas (LM), el BZD y el LVM fueron respectivamente de 2%, 50% y 50%. La IVM indujo RA 4 o 5 veces más rápido que la ABM o MXD y en los lotes donde se dejó un 1 o 2% sin tratar la RA se demoró el doble o triple de tiempo. Según el modelo, la combinación de las LM y el BZD más LVM retardó la RA, un 0, 5 y 8 veces, respectivamente al dejar de tratar 0%, 1% o 2% de los ovinos. Dejando aclarado de que estos datos provienen de un modelo matemático, corrido con una especie de nematode y bajo un clima puntual, es información a favor de estrategias con refugio. Un hecho meritorio, es que Merial en un folleto de promoción de un antihelmíntico, recomendaba en verano dejar sin tratar una oveja de cada 20 o 50, si iba a pasar el lote a un potrero limpio.

Por otro lado, en todas las estrategias enunciadas hay que contemplar la proporción de nematodos resistentes en una población, su potencial biótico y la supervivencia de las larvas para ser más racionales a la hora de planificar las estrategias basadas en el refugio y que decidirán la proporción a dejar sin tratar.

Todas estas estrategias deben acompañarse de un monitoreo diagnóstico (hpg) de la intensidad de las infestaciones, a fin de no amenazar la productividad deseada. Además de todo esto se debe convencer al propietario de que todos estos manejos que perjudican la eficacia y finalidad del control, y que van en contra de todo lo recetado previamente, debe balancearse con la posibilidad de extender la vida útil de las drogas.

##### **Tratamientos selectivos:**

Son aquellos que solo tratan a los animales que

lo requieren, basándose en el principio de que la distribución de una población de parásitos en una majada no es normal, que hay una sobredispersión (Suarez, 1997), es decir hay un grupo reducido de la majada que alberga a la mayor parte de los parásitos y compromete su salud y la productividad, mientras que el resto tiene una carga parasitaria menor y en ocasiones compatible con los índices de producción requeridos. Estos tratamientos dejan un buen número de animales que siguen eliminando huevos al medio y contribuyen a mantener un buen nivel de vermes en refugio.

Las estrategias basadas en esta característica de las infestaciones por nematodos, sustentan su eficacia en la calidad y rapidez en la identificación de los animales que necesitan del tratamiento y en el conocimiento epidemiológico de las especies de nematodos prevalentes y económicamente importantes en cada región.

**a-** La metodología de control FAMACHA (Van Wyk y Bath, 2002), que solo es aplicable donde y cuando predomina *Haemonchus*, basa su estrategia en solo tratar a los ovinos de la majada que tienen signos de anemia. Esto se logra a partir de una escala que mide el color de la membrana palpebral de los lanares, que son muestreados mensualmente o a intervalos menores de acuerdo a la intensidad de las infestaciones. Así se logra reducir el número de ovinos tratados, se conservan larvas y adultos en refugio y también se pueden seleccionar los animales más resistentes, ya que su heredabilidad es comparable a la lograda a través de los hematocrito o del hpg (Suarez, 1997). Sin embargo, no hay información sobre posibles efectos negativos sobre la productividad de la majada. Además, a pesar de haber mostrado buenos resultados en diversas regiones como en EEUU (Kaplan et al., 2004), su utilización requiere ajustes constantes ya que por ejemplo en Uruguay, en años llovedores y con alta incidencia de *Haemonchus* no arrojó buenos resultados debido a la elevada mortandad de ovinos (Castells Montes, comun. personal). Por otro lado, no existen alternativas similares para evaluar la infestación de la majada cuando predominan nematodos no hematófagos.

**b-** Evaluar el riesgo potencial de infestación a partir de considerar solamente aquellos animales más susceptibles y con mayores probabilidades de mermar la producción como el tratamiento estratégico previo de solo los más jóvenes o los más productivos, sería una alternativa válida para aquellos sistemas donde los principales vermes no son hematófagos como *Teladorsagia*, *Trichostrongylus* y *Nematodirus* y donde los efectos subclínicos son los más frecuentes. En lechería caprina, Hoste et al., (2002) en Francia propone una estrategia donde las cabras se tratan de acuerdo a la edad o el rinde lechero. Solo desparasitando las cabrillas de primer parto y las cabras de alta productividad se obtuvo un rinde lechero comparable al que se produjo de tratar todo el rodeo a media estación de pastoreo. A través de esta metodología se dejó de tratar más del 50% del rebaño y se previnieron brotes clínicos sin una pérdida significativa en la producción de leche.

**c-** Evaluar la tasa de infestación y la resiliencia (capacidad de un animal de tolerar los vermes y de producir a pesar de estar infestados), es decir productividad a través de la ganancia de peso vivo (GPV) entre intervalos de tiempo cortos (20 a 30 días) puede ser de utilidad para aquellas regiones o momentos del año donde *Haemonchus* no es el verme predominante y donde también afectan la producción *Trichostrongylus* o *Teladorsagia*. Otras formas de evaluar productividad e identificar a los ovinos con problemas sería combinar la GPV con escalas tales como la condición corporal o una escala que mida la intensidad de ciertos signos como un índice de diarrea o “cascarrea” (dag score). También estos parámetros de resiliencia son heredables y pueden ser objeto de selección (Bisset y Morris, 1996).

Aunque, la identificación y seguimiento de los animales en el futuro se verá facilitada por la disponibilidad a menor costo de la tecnología de chips de identificación por radiofrecuencia y lectores, como los programas de seguimiento y trazabilidad, en productividad ovina, fijar patrones que señalen una pérdida de productividad, y separarla de aspectos relacionados como cali-

dad del forraje o ciertas prácticas de manejo requerirá de cierta experimentación regional y que se adapten también a la especie caprina. La experiencia en la invernada bovina (Suárez et al., 1991), donde un lote de animales es tratado y sus diferencias en la GPV con el resto de la tropa es utilizada como indicador de tratamiento además de otros parámetros como el hpg, serían de utilidad en producción lanar o caprina. Las diferencias con esta metodología es que solo se tratarían aquellos individuos que están por debajo de una cierta GPV con respecto al resto de la majada de acuerdo a la oferta forrajera y así basar las decisiones considerando el refugio.

#### 4.2. Control al ingreso de animales

Una de las formas de introducir RA en una majada, es a través de la ingreso de animales portadores de vermes resistentes. El control de los animales introducidos mediante un periodo de aislamiento antes de ser ingresados es importantísimo, pero es una medida raras veces practicada por los productores debido a que no es siempre fácil de llevar a cabo. En forma simple, la recomendación práctica para evitar el ingreso de RA es tratar a los ovinos adquiridos con una dosis de un BZD, un LVM y una LM y luego de dos días en el corral, llevarlos a un potrero infestado y realizarles un control mediante hpg. Así se aseguraría que cualquier verme resistente que sobreviva a tratamiento será diluido por los que están en refugio.

#### 4.3. Metodologías de control alternativas

Las metodologías alternativas al reducir la dependencia en los productos químicos, desacelerarían la selección de RA. La selección de carneros resistentes y la inclusión de este criterio selección en los índices productivos de los reproductores como un mérito genético (Morris et al., 1995) es prácticamente el único método alternativo utilizado mayormente en Nueva Zelanda y en menor medida Australia.

El manejo estratégico de pasturas limpias o cultivos anuales en los momentos de mayor riesgo de infestación o el pastoreo previo con catego-

rías menos susceptibles (adultos) u otras especies como la bovina, de las pasturas a modo de limpieza sería una metodología que ha brindado buenos resultados (Arundel y Halmilton, 1975). Sin embargo, su práctica es compleja para los productores y la mayoría de las veces no competitivas o sustentables. En el caso del pastoreo alternativo con bovinos, solo es posible si se explotan junto con los ovinos o caprinos. En el caso del uso de cultivos anuales forrajeros, las pasturas perennes son más económicas que las anuales, más amortizables y conservan mejor el recurso suelo. Estos sistemas serían aplicables en regiones marginales o donde es obligado el uso de cultivos forrajeros anuales como en la mayoría de las regiones semiáridas de la Argentina o cuando los cultivos son de cosecha y pueden incluirse en la cadena forrajera de los rumiantes menores.

También el uso de cultivos alternativos (Niezen et al., 2002; Waller y Thausborg, 2004) que contengan sustancias que reducirían las infestaciones a partir de productos medicinales naturales en las plantas es al presente de difícil utilización porque en algunos casos no son rentables o competitivos o porque falta aún suficiente información en este tema. Las dietas ricas en proteínas suelen disminuir el nivel de las infestaciones (Coop y Kyriazakis, 1999) pero también su aplicación debe ajustarse a los modelos productivos, y su uso mayormente se ve impedido por su alto costo.

En cuanto a vacunas contra los nematodos ovinos, mucho se ha logrado principalmente en la identificación de antígenos protectores contra *Haemonchus*, y poco es lo que hay de información referente a los otros nematodos ovinos. Y aunque es mucha la información y estudios biotecnológicos en cuanto a *Haemonchus contortus*, aún falta un gran salto para tener disponibles en el mercado antígenos sintéticos o recombinantes que sean exitosos comercialmente (Newton y Meeusen, 2003).

La utilización de esporas de hongos nematófagos (Saumel y Fernandez, 2000) en la dieta ha mostrado resultados alentadores a nivel experimental ya que son capaces de reducir las for-

mas de vida libre en las excretas y en los poteros, pero su ingesta en la dieta debe ser ajustada, debe tener una oferta diaria y no todos los sistemas son aptos para su uso.

#### **4.4. Uso de drogas combinadas o en forma alternada**

**a-** Drogas alternadas. “Se deben alternar los antihelmínticos”, fue y es todavía una de las recomendaciones más oídas y aceptadas por los productores. Es más, se ha dicho que la rotación anual de principios químicos es más efectiva que aquella que se hace dentro de un período estacional al pastorear la misma pastura. Sin embargo una vez más, no hay evidencias ciertas de que alternar drogas sea positivo en retardar la aparición de RA. Solo se comprobó experimentalmente a campo (Waller et al., 1988) que el tratamiento repetido con LVM podría seleccionar resistencia de *T. circumcincta* al BZD. Pero las simulaciones matemáticas de Barnes et al. (1995) anticipan un tiempo igual para que una serie de drogas pierdan su eficacia debido a RA, ya sea que hayan sido usadas en forma alternada o en serie al perder eficacia una detrás de otra. Además, si no hay diferencias entre vermes susceptibles y resistentes en su adaptación al medio (fitness), sacar beneficios de una estrategia de alternancia sería difícil.

**b-** Drogas combinadas. Contrariamente los modelos matemáticos (Barnes et al., 1995; Smith et al., 1999) muestran que la combinación de drogas es más efectiva que la alternancia de las mismas y que prolongaban el tiempo útil de las drogas. También otros resultados (Dobson et al., 2002) solo extraídos de modelos matemáticos y sin constar de validación experimental a campo muestran que la combinación en un tratamiento de IVM, ABM o MXD con LEV+BZD retardaron respectivamente la aparición de RA en 7, 32 y 48 veces al compararlo con tratamientos únicos de IVM, ABM o MXD, siempre dejando al 2% de la majada sin tratar y bajo un ambiente Mediterráneo sin lluvias estivales. De estos resultados derivan productos con formulaciones en base a combinaciones y hay trabajos que aconsejan la combinación de

antihelmínticos efectivos, previo a una prueba de PRCH que constate su eficacia (Dobson et al., 2001). Estos consejos se basan en que estas combinaciones debido a su altísima eficacia (>99.9%), mantienen en un número casi imperceptible los alelos de RA y que el costo de la formulación se recupera por la alta eficacia. Es decir la combinación debe ser más efectiva sobre los nematodos resistentes que el uso por separado de las drogas. Sin embargo, el uso de estos productos bajo el desesperado apremio en cuanto a competitividad de los productores, fácilmente puede hacer caer en saco roto las recomendaciones sobre su uso (monitoreos con hpg, siempre considerar el concepto de refugio junto con algún porcentaje de la majada sin tratar y la eficacia de las drogas, combinar con otros métodos de control, etc). Por otro lado, como hemos visto, la genética de la RA es compleja, los conocimientos escasos, los consejos tienen fundamentos frágiles y la posibilidad de acelerar la aparición de RA o de seleccionar resistencia múltiple en los nematodos siempre está latente, ya que esto es lo que históricamente viene ocurriendo.

### **5. PROBABLES CAUSAS QUE ACELERAN LA APARICIÓN DE RESISTENCIA ANTIHELMÍNTICA**

Además de la falta de nematodos en refugio, causa favorecedora de aparición de RA, que ya fuera citada previamente, existirían otras causas relacionadas como la frecuencia en el uso de los antihelmínticos, subdosificación, uso de antihelmínticos persistentes, etc.

#### **5.1. Frecuencia en la aplicación de antihelmínticos**

Hay evidencias experimentales (Barton, 1983) de que éste sería uno de los factores que acelerarían la aparición de resistencia. Chartier et al. (1998) a través de información proveniente de encuestas a campo y pruebas de reducción en el conteo de huevos (PRCH) en cabras y ovejas sugiere una relación entre RA y la intensidad de los tratamientos. Datos obtenidos por Suárez y Cristel (2006 en prensa) en rodeos bovinos de invernada muestran una asociación significati-

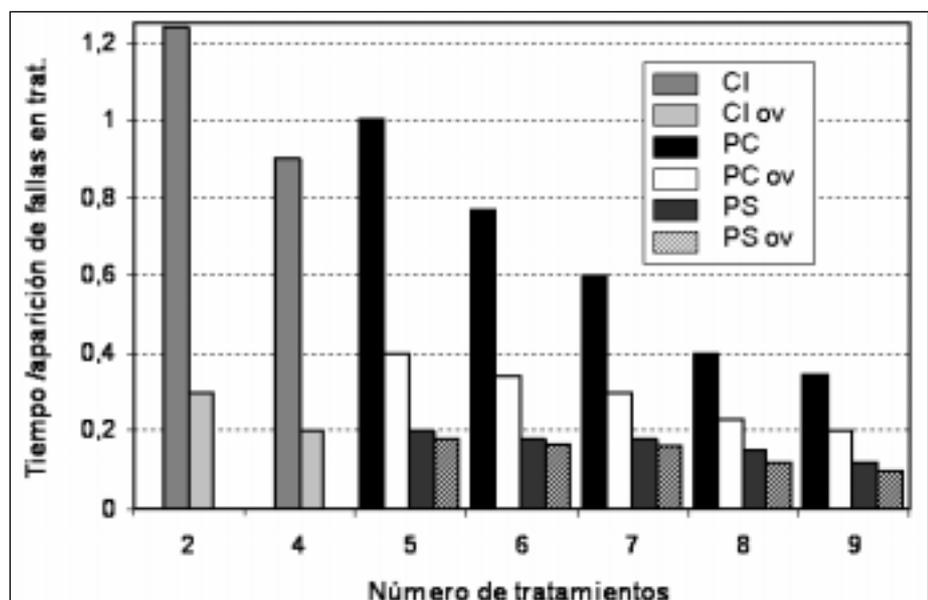
Tipo de control y de manejo	ago parto	sep oct nov lactancia	dic dest	ene	feb	mar	abr	may	jun	jul
PC pastoreo conjunto (5 o más tratamientos)	Ov	Ov y Cor	Cor	Ov	Cor	Ov	Cor	Ov	Cor	Ov
	Ov	Ov y Cor	Ov	Cor	Ov	Cor	Ov	Cor	Ov	Cor
PS pastoreo separado (5 o más tratamientos)	Ov	Ov y Cor	Corderos							
	Ov	Ov y Cor	Ovejas							
CI control integrado (2 a 4 tratamientos)	Ov	Ov y Cor	Corderos				Ovejas			
	Ov	Ov y Cor	Ovejas				Corderos			

Tabla 2: Sistema de pastoreo y tratamientos de ovejas y corderos que pastorean los lotes en forma conjunta, separada o alternada, luego del destete (Leathwick et al., 1995).

va ( $X^2$  8.36;  $P < 0.01$ ) entre propietarios que dosifican 3 o más veces al año y la existencia de RA. Según el análisis integral de encuestas realizadas en Europa y norte de África en ovinos y caprinos (Silvestre et al., 2002) junto con PRCH, dentro de la diversidad de factores causales de resistencia, la frecuencia en los tratamientos estarían entre los más importantes, aunque subordinado con el número de nematodos en refugio, ya que los autores remarcan la importancia que surge del análisis de la efectividad del antihelmíntico al no dejar nematodos en refugio. Michel (1985) remarcaba que la presión de selección no dependía de la frecuencia de los tratamientos como tal, sino de las circunstancias en las cuales eran dados. Leathwick et al. (1995) a partir de simulaciones derivadas de modelos matemáticos le resta importancia a la frecuencia de los tratamientos y le atribuye una

gran importancia a la proporción de población de parásitos en refugio al desparasitar. Estos autores muestran que solo 2 tratamientos a los corderos en pasturas limpias, seleccionan en el mismo tiempo vermes resistentes como 5 tratamientos a los corderos rotando o pastoreando conjuntamente con ovejas no tratadas en pasturas sucias (Cuadro 2 y Fig. 3). Sin embargo, el tratamiento de las madres posparto en primavera es lo que más acorta los tiempos en la aparición de fallas de los antihelmínticos, debido a que las pocas larvas en refugio en ese momento, promueven la infestación de sus corderos con los vermes resistentes que sobreviven al tratamiento. El cuadro 2 muestra el modelo experimental utilizado para extraer los datos que alimentan al modelo matemático. Según, los resultados del modelo (Figura 3), los manejos que incluyen un tratamiento posparto de las

Figura 3: Tiempo de aparición de fallas en los antihelmínticos de acuerdo al modelo de Leathwick et al. (1995) de acuerdo al nº de tratamientos anuales y al tipo de control: ya sea preventivo (CP) con pastoreo común PC o con pastoreo separado PS y el control integrado CI. El CI lleva de 2 a 4 tratamientos y mientras que el CP más de 5 trat. Todos pueden llevar o no una desparasitación posparto de las ovejas (ov).



ovejas (ov) acortan los tiempos de aparición de fallas en los tratamientos, independientemente del número de dosificaciones dadas. Todo esto se complica al usar drogas con efectos residuales prolongados.

Entonces, se puede inferir que la intensidad de los tratamientos aplicados en una majada es un factor de riesgo importante ya que contribuye a disminuir el número de vermes en refugio, pero que estaría y en estrecha relación al principal factor, es decir la magnitud del refugio.

**5.2. Subdosificación** (la aplicación de dosis terapéuticas inferiores al nivel recomendado por el laboratorio)

Aunque faltarían evidencias experimentales que confirmaran que subdosificar induce RA, esta afirmación ha sido la más propuesta como causa de RA. Pero según se pregunta Van Wyk, (2001), ¿qué es subdosificar?, ya que las dosis terapéuticas están ajustadas por las empresas de acuerdo a diversos factores que deben armonizar la economización de droga y ganancias con la mayor eficacia posible y la menor toxicidad. La mismas recomendaciones de la WAAVP (Wood et al., 1995) al dar una guía de estandarización para las pruebas de eficacia para antihelmínticos, dan como altamente efectiva una droga con el 98% de eficacia pero efectiva si supera límite del 80% y un rango amplio al concepto de subdosificación. La mayor parte de las opiniones resumidas en los comentarios de Conder & Campbell (1995) sugieren que subdosificar promueve la selección genotipos resistentes y no solo los homocigotos, sino fundamentalmente permitiría a los heterocigotos sobrevivir al tratamiento y aumentar el número de genes resistentes en la población. Contrariamente, Smith et al. (1999) opina luego de estudiar los resultados de modelos matemáticos, que lo anterior no sería tan cierto y que habría determinados niveles de subdosificación que no promoverían la selección de resistencia o otros que sí. Prichard (1999) opina que cualquier droga que no alcance el 100% de eficacia promueve la RA en forma directamente proporcional al nivel de control y eficacia alcanzada. De esto se deduce que todos los antihel-

mínticos en uso actualmente, aplicados bajo el régimen que sea, promoverán tarde o temprano la aparición de resistencia de acuerdo diversos factores y que para concluir se podría opinar que la capacidad de promover RA a partir de la subdosificación depende más de otros factores ligados al concepto de refugio, la frecuencia de los tratamientos, la especie de nematode a combatir, etc.

### 5.3. Tratamientos estratégicos

Propician fuertemente la aparición de RA, ya que se basan en tratar cuando los vermes en refugio son escasos. Este paradigma ligado al concepto de prevenir el crecimiento de la contaminación de las pasturas y al de productividad ha sido sostenido por nosotros los especialistas durante años, sin considerar sus riesgos. Tratar al entrar a un verdeo limpio, o tratar a las ovejas antes del pico posparto en pasturas o verdeos limpias durante el invierno seco para reducir las cargas parasitarias por el mayor tiempo posible han sido recomendaciones probadas a campo muy exitosas y productivas (Suárez et al., 1990). Como hicimos mención previamente, a mayor éxito de la estrategia mayor es el grado de selección probable de RA y esta realidad hace que los productores deban ser advertidos. Las primeras advertencias de los especialistas (Barger, 1999) de la fuerte presión de resistencia que ejercen estas estrategias de control fueron desoídas, pero las evidencias actuales muestran que la sustentabilidad de las drogas reposan en la revisión profunda de estas estrategias de control y la consideración del concepto refugio.

El uso de verdeos anuales o pasturas perennes recién implantadas (inicialmente limpias de vermes) combinados con el uso de tratamientos antiparasitarios sistemáticos, sería otro factor de presión de selección sobre nematodes sin susceptibles en refugio. También, los tratamientos sistemáticos aplicados a este manejo en una región como el oeste pampeano donde existe un déficit hídrico importante durante el invierno ejercerían presión de selección sin larvas en refugio.

### 5.4. Drogas persistentes

En los últimos quince años se observa un incremento generalizado del uso de lactonas macrocíclicas, debido a la facilidad de aplicación, persistencia y el descenso de los costos para el caso de genéricos. La presión de selección ejercida sobre los vermes por el uso intensivo de estos antihelmínticos podría ser uno de los causales del incremento de RA, sumado también a la eliminación de larvas susceptibles en refugio debido a la limpieza que estos tratamientos de largo efecto conllevan en las pasturas perennes de uso intensivo.

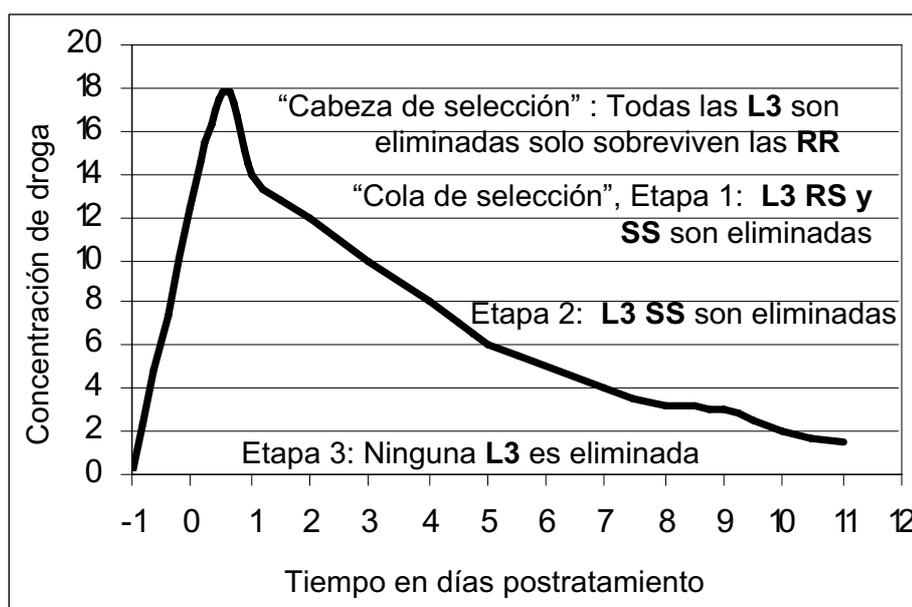
Las drogas persistentes pueden dividirse en aquellas que tienen una alta actividad inicial y luego una declinación logarítmica en el tiempo (MXD o Closantel) o aquellas formulaciones de liberación lenta de depósito como la IVM de larga acción, o los bolos intrarruminales de IVM o ABZ de liberación lenta (100 días), que actualmente no están disponibles en Argentina.

Presión de selección inicial o “cabeza de selección” se produce en drogas no persistentes (LVM o BZD) al tratamiento y durante el período prepatente posterior, donde los vermes resistentes al tratamiento tienen 3 semanas de ventaja sobre los que son ingeridos con posterioridad al tratamiento para eliminar huevos y con-

tribuir con vermes resistentes en la población de las pasturas. Pero en las drogas con efecto prolongado como la DRM, IVM, etc, la cabeza de selección se prolonga en tantas semanas como dure el efecto prolongado más el período prepatente, es decir casi el doble o más que las no persistentes, siendo la probabilidad de selección mayor al contribuir más tiempo con vermes resistentes en las pasturas (Fig. 4). Además, la eficacia de la droga al momento de dosificar contra los vermes residentes sería un factor importante en la presión de selección inicial y el tiempo en que sería detectada RA. Cuando la RA es determinada por un gen dominante y no hay eliminación de alelos R por el tratamiento, su aparición se acelera y lo contrario sucedería si fuera un carácter recesivo y se logra eliminar inicialmente el 100% de los heterocigotos RS, quedando solo aquellos homocigotos de baja frecuencia inicial. Si hay co-dominancia, es decir se produce dominancia parcial a partir de un carácter poligénico, sucedería algo intermedio y algo así como el 50% de los heterocigotos RS podría ser eliminado postratamiento.

También, las drogas persistentes producen una presión de selección posterior o colateral llamada “cola de selección” como indica la Fig. 4 (Dobson et al., 1966). Durante el período de efecto prolongado, estas drogas no son el 100%

Figura 4: Esquema hipotético que muestra la reducción postratamiento de la biodisponibilidad de una lactona macrocíclica en el hospedador; y como afecta a las larvas ingeridas ya sean L3 resistentes RR, susceptibles SS o RS a través de las denominadas “cabeza y cola de selección”. Dobson et al.(1966).



eficaces contra las larvas resistentes ingeridas de los pastos, las cuales se cruzan con los vermes resistentes sobrevivientes, aumentando la población y el pool genético. Dobson et al. (1966) a partir de modelos matemáticos e información epidemiológica de *T. colubriformis* y dosis de IVM inyectable, en bolos de liberación lenta y MXD observó que a mayor persistencia de la droga, mayor presión de selección. Sin embargo con una menor frecuencia de tratamientos y mayor efecto inicial de la droga contra nematodos adultos ya establecidos la presión de selección no se incrementaba. Concluyendo que la “cabeza de selección” es lo más importante para acelerar la aparición de RA. Los trabajos de Barnes et al. (2001) muestran que la selección de resistencia al administrar bolos de IVM ocurre tanto en estadios resistentes (RR y RS) adultos como en los larvarios ingeridos, aunque los huevos producto de estos vermes tendrían una menor tasa de desarrollo. El MXD tendría mayor eficacia postratamiento contra adultos *H. contortus* resistentes a la IVM, pero de solo 76% contra las larvas de genotipo RR o RS de acuerdo con un carácter dominante, similar ha lo observado con la IVM (70% de eficacia contra L3).

A modo de síntesis se podría decir que luego de tratar con MXD un número menor de nematodos adultos resistentes quedarían alojados en el ovino a diferencia que con la IVM, lo cual demoraría la aparición RA inicialmente en la majada. Pero como el MXD tiene más efecto prolongado le da más chance a aquellos nematodos sobrevivientes que son resistentes a la IVM, ya sean RR o RS (Barnes et al., 2001). Estos trabajos junto con el de Le Jambre et al. (1999) con *H. contortus* y Leathwick et al., (2001) con *T. circumcincta* concluyen que la “cola de selección” es muy importante también en la aparición de RA, y que no habría diferencias entre la IVM y el MXD en la velocidad de aparición de RA, y que dependería esto de factores epidemiológicos, de la biología de cada verme y de la frecuencia de tratamientos. Una droga con un efecto prolongado de 20 a 35 días de “cola” que no frenaría el establecimiento de vermes resistentes RR o RS, sería similar en cuanto a la selección de resistencia que otra droga de 10 a

15 días de persistencia que tendría una eficacia menor inicial contra los adultos establecidos resistentes (RR o RS).

Los bolos intrarruminales de liberación lenta (en uso en Australia y Nueva Zelanda) de ABZ, tendrían una mayor porcentaje eficacia que la dosificación oral contra vermes resistentes y en teoría no habría diferencias entre este tipo de formulación y 5 tratamientos orales con ABZ a lo largo del año (Leathwick et al., 2001). En cuanto a los bolos en base a IVM la eficacia contra los vermes resistentes es similar a la de la formulación oral, siendo mayores las chances de los bolos de acelerar la aparición de resistencia, y específicamente si contribuyen a no dejar larvas en refugio en las pasturas. Esto es debido a que el efecto persistente de los endectocidas sumado a la caída en su concentración sérica, harían posible que el manejo de animales sobre pasturas perennes seleccione vermes heterocigotos resistentes.

### **5.5. Tratamiento de animales inmunocompetentes**

Hay evidencias que tratar animales adultos o inmunocompetentes resulta en mayor presión de selección de RA que tratar categorías jóvenes como corderos donde la inmunidad no está desarrollada todavía (Le Jambre et al. 1999). La Fig. 3 muestra que en Nueva Zelanda se probó que tratar las ovejas posparto acelera la aparición de RA (Leathwick et al., 1995). Esto es debido a que los corderos debido a su susceptibilidad, casi no permiten a los vermes sobrevivientes al tratamiento tomar ventaja sobre los susceptibles, debido a que éstos tienen una alta chance de establecerse, multiplicarse y diluir rápidamente a los resistentes cuando hay larvas en refugio disponibles postratamiento (Smith et al, 1999). Las ovejas adultas rechazan la instalación de la mayor parte de los vermes ingeridos postratamiento, y estos no pueden diluir tan eficazmente a los resistentes sobrevivientes. Y esto se agudiza en el caso de drogas de efecto persistente. El tratamiento preparto de las ovejas cuando no hay larvas en refugio en los pastos estaría fuertemente contraindicado (Suarez, com. personal), si se pretende pro-

longar la vida útil de las drogas en la majada. La relajación posparto de las ovejas no se prolonga por más de dos meses (Suarez y Busetti 1995) y esta condición de depresión inmunológica no sería un gran atenuante como para recomendar un tratamiento.

El ensayo de Sutherland et al (2000) muestra claramente al medir el incremento de la RA de corderas de 7 meses tratadas con bolos de liberación lenta de IVM y controles no tratados, e infestadas experimentalmente con una mezcla de vermes susceptibles y resistentes durante los 100 días de actividad del bolo. En las tratadas solo quedaron los vermes resistentes, casi un 100% más que en las no tratadas. A los 100 días los dos grupos fueron infestados con vermes susceptibles únicamente, pero como las corderas de casi 11 meses de edad ya eran inmunes, casi no se establecieron larvas susceptibles y en el lote tratado por 5-7 semanas más continuó la eliminación de huevos resistentes. Esto demuestra un largo período de selección de los bolos, con más de 149 días de ventaja reproductiva sobre los nematodos susceptibles.

## 6. RESISTENCIA ANTIHELMÍNTICA: DIFERENCIAS ENTRE ESPECIES

**Diferencias entre bovinos y ovinos:** ¿Porqué hasta el presente la RA está muy difundida a nivel mundial en ovejas y cabras y poco en bovinos la RA, a excepción de países como Argentina, Brasil o Nueva Zelanda? Las respuestas pueden hallarse al estudiar las principales diferencias entre los sistemas productivos y los hospedadores:

**a)** En los sistemas de producción ovina por lo general toda la majada (ovejas adultas incluidas) es tratada; en cambio en los sistemas bovinos sólo las categorías bovinas jóvenes se tratan. Esto propicia en el caso de los rodeos vacunos una mayor dilución génica con alelos de resistencia en las pasturas, porque los nematodos eliminados por los adultos en las heces se mezclan con los nematodos que sobreviven al tratamiento de los jóvenes, es decir los que tienen mayor proporción de alelos

de resistencia. En general podemos resumir en que habría un menor porcentaje de nematodos expuestos a las drogas en los sistemas pastoriles bovinos.

**b)** Por otro lado como se dijo, los tratamientos antihelmínticos llevados a cabo en animales con experiencia inmune seleccionan con mayor eficacia la aparición de resistencia que los tratamientos en los animales jóvenes sin inmunidad ya que hay un menor porcentaje de larvas en refugio en la pasturas de los animales inmunes y una menor probabilidad de supervivencia de los nematodos susceptibles.

Por estos motivos, la aparición de RA bovina en los planteos de invernada o en la reposición del tambo pareciera ser más frecuente, debido probablemente al carácter intensivo que tienen estos sistemas, donde no habría contacto directo con las categorías adultas. En Europa los pocos casos citados de resistencia en bovinos provienen de vacunos sujetos a estos regímenes de explotación.

**c)** También en los bovinos, habría por otras causas más vermes en refugio (número de parásitos que escapan al tratamiento), debido a que la tasa de mortalidad de las formas de vida libre de nematodos bovinos en los potreros preexistentes al tratamiento sería menor que la de los ovinos, ya que las larvas de bovinos pueden sobrevivir hasta un año en las excretas (Suárez y Lorenzo, 2000), mientras que las boñigas de los ovinos son más susceptibles a la desecación. Esto posibilitaría un mayor número de larvas susceptibles en los potreros a través del tiempo. Además en bovinos, en el caso de *Ostertagia*, habría un porcentaje grande de la población en refugio como larvas inhibidas (Suárez, 1990) que están fuera del alcance de los antihelmínticos ya sea por el tipo de droga (levamisol) o por la concentración de esta.

**Diferencias entre caprinos y ovinos:** Hay un concepto generalizado que en el caso de los caprinos hay una mayor selección hacia RA que en los ovinos (Watson et al. 1996) y que sería la subdosificación de antihelmínticos uno de los factores predisponentes. Esto está basado en que para obtener iguales niveles séricos de

antihelmíntico en cabras y ovejas es necesaria una mayor dosis en las primeras. Sin embargo habría otras causas probables o de mayor peso: 1- Mayor frecuencia en los tratamientos, es decir debido a lo que sería una mayor susceptibilidad de las cabras frente a los nematodos y a una consolidación tardía de la inmunidad (Pomroy et al., 1986), son por lo general desparasitadas en forma más frecuente de acuerdo a lo observado a campo (Jackson 1993). 2- Dosis efectiva mínima (DEM), es decir que teóricamente es posible que en caprinos el nivel de DEM sea mayor que en ovinos para algunos géneros de nematodos (Conder y Campbell 1995) y que por lo tanto a una dosis terapéutica igual se seleccione más rápidamente RA en caprinos. Y en el caso particular de las LM donde la resistencia es dominante la frecuencia génica de resistencia sería mayor en aquellas especies más cercanas a la DEM; es decir especies dosis limitantes que tienen una mayor tasa de DEM en la cabra que en las ovejas.

## 7. IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO

Existen interesantes y completas revisiones sobre las metodologías de diagnóstico de RA tales como la de Coles et al. (2006), pero aquí solo se hará hincapié en la prueba de reducción de conteo de huevos (PRCH), que es casi la única aplicable en forma práctica por el veterinario. Por otro lado como se ha mencionado, el mercado ofrece solo tres principios activos de amplio espectro contra nematodos gastrointestinales, los benzimidazoles (BZD), los imidazothiazoles como el levamisol (LVM) y las lactonas macrocíclicas (LM) y por otro lado tres de espectro reducido (solo contra hematófagos) como salicilanilidas (closantel), nitrophenoles y organofosforados. Estas drogas son las únicas disponibles y su vida útil debe ser resguardada para asegurar competitividad en las explotaciones de pequeños rumiantes.

**a-** Prueba de reducción de conteo de huevos. La PRCH, es la más frecuente, puede evaluar todos los antihelmínticos y solo requiere del recuento de huevos mediante la técnica de McMaster modificada y del coprocultivo para reconocer

los géneros de nematodos de los huevos contados (Suárez, 1997). Sin embargo como es una prueba de campo, hay que tener ciertos recaudos, como el conocimiento de que los BZD o las LM en presencia de bajos niveles de RA pueden temporariamente esterilizar a las hembras sin eliminarlas del tracto digestivo (Jackson, 1993), haciendo que el tiempo entre el 1er y 2do muestreos para evaluar eficacia, varíen de acuerdo a la droga probada. El ideal para los LVM sería de entre 3-7 días, para los BZD de entre 7-10 días y para las LM de entre 14-17 días. Al probar todas las drogas se deja un intervalo de tiempo de 14 días, porque los intervalos anteriores importarían solo de tener bajos niveles de RA. También, es importante saber que la época del año y la epidemiología de las diferentes especies cuentan, ya que para evaluar una especie debe haber cargas importantes al hacer la PRCH. En el caso de la llanura pampeana, el otoño es la mejor época porque hay especies estivales e invernales, como por ejemplo *H. contortus* y *T. colubriformis*; si la PRCH la hacemos en invierno no contaríamos con suficientes *Haemonchus*. La PRCH se realiza a partir de ovinos o caprinos infestados naturalmente a campo y con un mínimo promedio de 200 huevos por gramo de heces (hpg). Los grupos a probar deben no estar conformados por menos de 10 animales cada uno. Se conforman un Grupo Tratado T para cada droga a probar y un Grupo Control C (sin tratamiento) y se llevan a cabo 2 muestreos de materia fecal: al día 0 del tratamiento y al día 14 postratamiento. Los animales deben ser pesados para dosificarlos con la concentración de droga recomendada. Luego a partir de los porcentajes de cada género por grupo se estima la especie de nematode resistente. Existen muchas propuestas, metodologías y fórmulas de cálculo de la eficacia, para llevar a cabo la PRCH (Suarez y Cristel, en prensa 2006) debido a los problemas de sensibilidad de esta prueba, pero la propuesta de la WAAVP (Coles et al., 1992) es la recomendada. La fórmula más utilizada es la siguiente:  $100 (1 - [T_2/C_2])$ , donde  $T_2$  = Promedio de hpg del grupo tratado postratamiento día 14 y  $C_2$  = Promedio de hpg del grupo control postratamiento día 14. En cuanto al criterio para definir la existencia de RA se dice que por debajo de un 95% de efica-

cia o con un intervalo (95%) de confianza inferior al 90% de eficacia hay RA. Sin embargo para las LM, estos niveles son bajos de acuerdo a los ensayos de Papadopoulos et al. (2001) ya que la eficacia contra nematodos susceptibles de cualquier LM es siempre superior al 99%. Entonces esto muestra la necesidad de una mejor interpretación de la prueba o de cálculos más precisos o la necesidad de pruebas más sensibles que la PRCH.

**b-** Pruebas *in vitro*. Hay una serie de pruebas descritas por Taylor et al. (2002), de las cuales la técnica de inhibición de la eclosión de huevos (IEH) y la prueba de desarrollo larvario (PDL) han mostrado ser de utilidad en forma masiva. Sin embargo, todas tienen limitantes que restringen su utilidad y uso. La prueba de IEH tiene la limitante de que solo es de utilidad para antihelmínticos ovicidas, es decir para BZD (solo se puede probar el tiabendazole), pero sería capaz de detectar RA hasta con un 2% de huevos resistentes. La PDL tiene la bondad de poder diferenciar al microscopio rápidamente los géneros larvarios, además de tener variantes como la prueba de desarrollo larvario en microagar muy prácticas de transportar, pero de menor sensibilidad para BZD que la IEH. Además, se comporta bien con el LVM, pero solo con algunas LM como IVM o ABM.

**c-** Pruebas en base a técnicas moleculares. Al momento, solo se pueden utilizar para diagnosticar resistencia a los BZD ya que se conoce la base genética (mutación de tubulina  $\beta$ ) de resistencia a los BZD. Pero aún con los BZD hay limitantes porque la prueba se basa solo en la detección de un cambio en posición 200 de la tubulina  $\alpha$  y existen otros mecanismos de resistencia ya referidos que no son conocidos en profundidad como por ejemplo el rol de la glicoproteína Gp-P. La prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es la utilizada en caso del BZD, pero no está disponible para el LVM ni para las LM ya que no hay suficiente conocimiento sobre las bases moleculares de resistencia.

## 8. CONCLUSIONES

En este escenario, donde la resistencia de los nematodos es diagnosticada con más y más frecuencia en casi todas las explotaciones ovinas del país donde los vermes gastrointestinales son un problema productivo, debe ponerse especial énfasis en este tema, considerando la importancia que tienen los antihelmínticos y su vida útil en la competitividad de los sistemas.

Debiéndose recomendar en el planteo sanitario de las majadas el diagnóstico de resistencia a través de la prueba de reducción del conteo de huevos (PRCH) como medida de evaluar los antihelmínticos. Las determinaciones de hpg postratamiento servirían para sospechar en forma temprana de problemas de resistencia o falta de eficacia de los fármacos usados.

Por otro lado se recomienda un uso más racional y profesional de los antiparasitarios, integrándolos a otras prácticas de control ya referidas previamente que contemplen el manejo forrajero de cada sistema productivo y el concepto de refugio. Los conceptos de pasturas seguras, el uso de verdeos y rastrojos y el seguimiento de la majada mediante el uso del hpg y de pesadas serían también recomendaciones indicadas y tendientes a transformar el paradigma de eficacia productiva en otro que equilibre productividad y sustentabilidad.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Anziani, O.S., Suarez, V.H., Guglielmone, A.A., Warnke, O., Grande H., Coles, G.C., 2004. Resistance to benzimidazole and macrocyclic lactone anthelmintics in cattle nematodes in Argentina. *Vet. Parasitol.* 122, 303-306.
2. Arundel, J.H., Hamilton, D. 1975. The effect of mixed grazing of sheep and cattle on worm burdens in lambs. *Australian Veterinary Journal*, 51: 436-439.
3. Barger, I.A., 1999. The role of epidemiological knowledge and grazing management for helminth control in small ruminants. *Int. J. Parasitology*, 29: 41-47.
4. Barnes, E.H., Dobson, R.J., Barger, I.A., 1995. Worm control and anthelmintic resistance: adventures with a model. *Parasitology Today*, 11:56-63

5. Barnes, E.H., Dobson, R.J., Stein, P.A., Le Jambre, L.F., Lenane, I.J., 2001. Selection of different genotype larvae and adult worms for anthelmintic resistance by persistent and short-acting avermectin/milbemycins. *Int. J. Parasitology*, 31, 7: 720-727
6. Barton, N.J., 1983. Development of anthelmintic resistance in nematodes from sheep in Australia subjected to different treatment frequencies. *Int. J. Parasitology*, 13:125-132.
7. Bird, W.P., Shulaw, W.F. Pope, Bremer, C.A., 2001. Control of anthelmintic resistant endoparasites in a commercial sheep flock through parasite community, *Veterinary Parasitology* 97:219-225
8. Bisset, S.A., Morris, C.A., 1996. Feasibility and implications of breeding sheep for resilience to nematode challenge, *Int. J. Parasitol.*, 26: 857-868.
9. Borgsteede, F.H.M., Duyn, S.P.J., 1989. Lack of reversion of a benzimidazole resistant strain of *Haemonchus contortus* after six years of levamisole use, *Research in Veterinary Science* 47: 270-272
10. Cabaret, J., Berrag, B., 2004. Faecal egg count reduction test for assessing anthelmintic efficacy: average versus individually based estimations. *Vet. Parasitol.* 121, 105-113.
11. Caracostantogolo, J., Castaño, R., Cutullé, C., Cetrá B., Lamberti R., Olaechea F., Ruiz, M., Schapiro, J., Martinez M., Balbiani, G., Castro M., 2005. Evaluación de la resistencia a los antihelmínticos en rumiantes en Argentina. *Resistencia a los parásitos internos en Argentina. Producción y Sanidad Animal, FAO*, 7-34 pp.
12. Carmichael, I., Visser, R., Schneider, D., Soll, M., 1987. *Haemonchus contortus* resistance to ivermectin. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, 58: 93
- Chartier, C., Pors, I., Hubert, J., Rocheteau, D., Benoit, C., Bernard, N., 1998. Prevalence of anthelmintic resistant nematodes in sheep and goats in western France. *Small Ruminant Research*, 29:33-41.
13. Coles, G.C., Bauer, C., Borgsteede, F.H., Geerts, S., Klei, T.R., Taylor, M.A., Waller, P.J., 1992. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP) methods for the detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Vet. Parasitol.* 44, 35-44.
14. G.C. Coles, G.C., Jackson F., Pomroy W.E., Prichard, R.K., von Samson-Himmelstjerna G., Silvestre, A., Taylor, M.A., Vercruyse J., 2006. The detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Vet. Parasitol.*, 136, 3-4: 167-185
15. Conder, G.A and Campbell, W.C., 1995. Chemotherapy of nematode infections of veterinary importance, with special reference to drug resistance. *Adv. Parasitol.* 35, 1-84.
16. Coop, R.L., Kyriazakis, I., 1999. Nutrition-parasite interaction, *Veterinary Parasitology* 84: 187-204
17. Dash, K., Hall, K., Barger, I.A., 1988. The role of arithmetic and geometric worm egg counts in faecal eggcount reduction test and in monitoring strategic drenching programs in sheep. *Aust. Vet. J.* 65, 66-68
18. Dobson R.J., LeJambre L.F., Gill, J.H. 1996. Management of anthelmintic resistance: Inheritance of resistance and selection with persistent drugs. *Int. J. Parasitol.*, 26: 993-1000
19. Dobson, R.J., Besier, R.B., Barnes, E.H., Love S.C.J., Vizard, A., Bell, K., 2001. Principles for the use of macrocyclic lactones to minimise selection for resistance. *Aust. Veterinary J.*, 79, 11: 756-761.
20. Dobson, R.J., Barnes, E.H., Besier, R.B., 2002. Modelling selection for anthelmintic resistance by persistent and short-acting avermectin/milbemycins in a Mediterranean climate. *Proceeding Annual Meeting New Zealand Society for Parasitology, Palmerston North, NZ.*
21. Drudge, J.H., Szanto, J., Wyant, Z.N., Elam, G., 1964. Field studies on parasitic control in sheep: comparison of thiabendazole, ruelene and phenothiazine. *Am. J. Vet. Res.*, 1512-1518
22. Eddi, C., Caracostantogolo, J., Peña, M., Schapiro, J., Marangunich, L., Waller, P., Hansen, J.W. 1996. The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasite of sheep in Southern Latin America: Argentina. *Vet. Parasitol.*, 62: 189-197
23. Elard, L., Sauve, C., Humbert, J.F., 1998. Fitness of benzimidazole-resistant and -susceptible worms of *Teladorsagia circumcincta*, a nematode parasite of small ruminants, *Parasitology* 117: 571-578.
24. Freeman, A.S., Nghiem, C., Li, J., Ashton, F.T., Guerrero, J., Shoop, W.L., Schad, G.A., 2003. Amphidial structure of ivermectin-resistant and susceptible laboratory and field strains of *Haemonchus contortus*. *Vet. Parasitol.*, 110: 167-184
25. Gill, J.H., Lacey, E., 1998. Avermectin/milbemycin resistance in trichostrongyloid nematodes. *Int. J. Parasitol.*, 28: 863-877
26. Hall, C.A., Ritchie, L., Kelly, J.D., 1982. Effect of removing anthelmintic selection pressure on the benzimidazole resistance status of *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis* in sheep. *Res. Vet. Sci.*, 33: 54-57
27. Hejmadi, M.V., Jagannathan, S., Delany, N.S., Coles, G.C., Wolstenholme, A.J., 2000. L Glutamate binding sites of parasitic nematodes: an association with ivermectin resistance? *Parasitology* 120: 535-545.

- 28.** Hoste, H., Le Frileux, Y., Pommaret, A., 2002. Comparison of selective and systematic treatments to control nematode infection of the digestive tract in dairy goats, *Veterinary Parasitology* 106: 345–355.
- 29.** Jackson, F., 1993. Anthelmintic resistance - The state of play, *British Veterinary Journal* 149: 123–138.
- 30.** Jackson, F., Coop, R.L., 2000. The development of anthelmintic resistance in sheep nematodes, *Parasitology* 120: 95–107
- 31.** Kaplan, R.M., 2004. Drug resistance in nematodes of veterinary importance: a status report. *Trends Parasitol.* 20, 477–481.
- 32.** Kaplan, R.M., Burke, J.M., Terrill, T.H., Miller, J.E., Getz, W.R., Mobini, S., Valencia, E., Williams, M.J., Williamson, L.H., Larsen, M., Vatta, A.F., 2004. Validation of the FAMA-CHA® eye color chart for detecting clinical anaemia in sheep and goats on farms in southern United States, *Vet. Parasitol.* 123: 105–120.
- 33.** Kerboeuf, D., Blackhall, W., Kaminsky, R., von Samson-Himmelstjerna, G., 2003. P-glycoprotein in helminths: function and perspectives for anthelmintic treatment and reversal of resistance. *Int. J. Antimicrob. Agents*, 22: 332–346
- 34.** Kotze, A.C., 2000. Oxidase activities in macrocyclic-resistant and susceptible *Haemonchus contortus*. *Int. J. Parasitol.*, 86: 873–876
- 35.** Leathwick, D.M., Vlassoff, A., Barlow, N.D. 1995. A model for nematodiasis in New Zealand lambs: the effect of drenching regime and grazing management on the development of anthelmintic resistance. *Int. J. Parasitol.*, 25: 1479–1490.
- 36.** Leathwick, D.M., Pomroy, W.E., Heath, A.C.G., 2001. Anthelmintic resistance I New Zealand. *N. Zealand Vet. J.*, 49, 6: 227–235
- 37.** LeJambre, L.F., Southcott, W.H., Dash, K.M., 1976. Resistance of selected lines of *Haemonchus contortus* to thiabendazole, morantel tartrate and levamisole. *Int. J. Parasitol.*, 6: 217–222
- 38.** LeJambre, L.F., Dobson, R.J., Lenane, I.J., Barnes, E.H., 1999. Selection for anthelmintic resistance by macrocyclic lactones in *Haemonchus contortus*. *Int. J. Parasitol.*, 29: 1101–1111
- 39.** LeJambre, L.F., Gill, J.H., Lenane, I.J., Baker, P., 2000. Inheritance of ivermectin resistance by macrocyclic lactones in *Haemonchus contortus*. *Int. J. Parasitol.*, 30: 105–111
- 40.** Martin, P.J., Anderson, N., Jarrett, R.G., 1989. Detecting benzimidazole resistance with fecal egg count reduction tests and in vitro assays. *Aust. Vet. J.*, 66: 236–240
- 41.** Michel, J.F., 1985. Strategies for the use of anthelmintics in livestock and their implications for the development of drug resistance, *Parasitology* 90: 621–628.
- 42.** Molento, M.B., Van Wyk, J.A., Coles, G.C., 2004. Sustainable worm management, *Vet. Rec.* 155: 95–96.
- 43.** Morris, C.A., Watson, T.G., Bisset, S.A, Vlassoff, A. and Douch, P.G.C., 1995. Breeding sheep in New Zealand for resistance or resilience to nematode parasites. In: Gray, G.D, Woolaston, R.R. and Eaton, B.T. (Eds) *Breeding for Resistance to Infectious Diseases in Small Ruminants*. ACIAR Monograph No 34, ACIAR, Canberra, Australia, pp. 77–98.
- 44.** Newton, S.E. y Meeusen, E.N.T., 2003. Progress and new technologies for developing vaccines against gastrointestinal nematode parasites of sheep. *Parasite Immunology*, 25: 283–296
- 45.** Niezen, J.H., Charleston, W.A.G., Robertson, H.A., Shelton, D., Waghorn, G.C., Green, R., 2002. The effect of feeding sulla (*Hedysarum coronarium*) or lucerne (*Medicago sativa*) on lamb parasite burdens and development of immunity to gastrointestinal nematodes, *Veterinary Parasitology* 105: 229–245.
- 46.** Njue, A.J., Hayashi, J., FENA, X.P., Prichard, R.K., 2004. Mutations in the extracellular domains of glutamate-gated chloride channel alpha 3 and beta subunits from ivermectin-resistant *Cooperia oncophora* effect agonist sensitivity. *J. Neurochem.* 89, 1137–1147
- 47.** Papadopoulos, E., Himonas, C., Coles, G.C., 2001. Drought and flock isolation may enhance the development of anthelmintic resistance in nematodes, *Veterinary Parasitology* 97:253–259
- 48.** Pomroy W.E., Lambert, M.G., Betteridge, K., 1986. Comparison of faecal strongyle egg counts of goat and sheep on the same pasture. *N. Zealand Vet. J.*, 34: 36–37
- 49.** Pomroy W.E., Addington B.A., Gopal, R.M., 1998. Re-emergence of ivermectin-resistant *Ostertagia* spp. in goats and sheep grazing pasture previously contaminated with ivermectin-resistant *Ostertagia* spp. *Proceeding of 2nd Int. Conference on Novel Approaches to the Control of Helminth Parasites of Livestock*, Baton Rouge, Louisiana. pp. 55–56.
- 50.** Prichard, R., 1999. Drug resistance. *Int. J. Parasitol.*, 29: 137–138.
- 51.** Prichard, R.K., Hall, C.A., Kelly, J.D., Martin, I.C.A. and Donald, A.D., 1980. The problem of anthelmintic resistance in nematodes. *Aust. Vet. J.* 56, 239–251
- 52.** Roos, M.H. 1990. The molecular nature of benzimidazole resistance in helminths. *Parasitology Today*, 6: 125–127
- 53.** Saumell, C.A. Fernández, A.S., 2000. Hongos nematófagos para el control biológico de nematodos parásitos de rumiantes. *Rev. Medicina Veterinaria*, Buenos Aires, 81:

270-273

- 54.** Silvestre, A., Cabaret, J., 2002. Mutation in position 167 of isotype 1 beta-tubulin gene of Trichostrongylid nematodes: role in benzimidazole resistance? *Mol. Biochem. Parasitol.*, 120: 297-300
- 55.** Silvestre, A., Leignel, V., Berrag, B., Gasnier, N., Humbert, J.F., Chartier, C., Cabaret, J., 2002. Sheep and goat nematode resistance to anthelmintics: pro and cons among breeding management factors. *Vet. Res.*, 33:465-480
- 56.** Smith, G., Grenfell, B.T., Isham, V., Cornell, S., 1999. Anthelmintic resistance revisited: under-dosing, chemoprophylactic strategies, and mating probabilities. *Int. J. Parasitol.*, 29:77-91.
- 57.** Suárez V.H., 1990. Inhibition patterns and seasonal availability of nematodes for beef cattle grazing on Argentina's Western Pampas. *Int. J. Parasitol.* 20:1031-33.
- 58.** Suárez, V.H., 1997. Diagnóstico de las parasitosis internas de los rumiantes en la región de invernada. Técnicas e Interpretación. *Bol. Divulgación Técnica (INTA-Anguill)*, 56, 50 p.
- 59.** Suárez, V.H., Larrea, S., Buseti, M.R., Bedotti, D.O., Bulman, G.M. y Ambrustolo, R.R. 1990. Nematodes gastrointestinales ovinos: Su control y efecto sobre los parámetros epizootiológicos, hematológicos y productivos en la Región Semiárida Pampeana (Argentina). *Therios*, 15, 73: 156-173.
- 60.** Suárez, V.H., Bedotti, O.D., Larrea, S., Buseti, M.R., Garriz, C.A 1991 Effect of an integrated control programme with ivermectin on growth carcass and nematode infection on beef cattle in Argentina's Western Pampas. *Research in Veterinary Science*, 50: 195-199
- 61.** Suárez, V.H., Buseti, M.R., 1995. Epidemiology of helminth infections of growing sheep in Argentina's western pampas. *International Journal for Parasitology*, 25, 4: 489-494.
- 62.** Suarez V.H. y Lorenzo R.M. 2000. Ecology of the free living stages of cattle nematodes during estival contamination in Argentina western pampas. *Parasite (Fr)*, Vol 7, 4: 255-261
- 63.** Suarez, V.H., Cristel, S.L., 2006. Anthelmintic resistance in cattle nematode in the western Pampeana Region of Argentina. *Vet. Parasitol.*, en prensa.
- 64.** Sutherland, I.A., Brown, A.E., Leathwick, D.M., 2000. Selection for drug-resistant nematodes during and following extended exposure to anthelmintic. *Parasitology* 121: 217-226
- 65.** Taylor, M.A., Hunt, K.R., Goodyear, K.L. 2002. Anthelmintic resistance detection methods: a review, *Veterinary Parasitology* 103: 183-194
- 66.** Torgerson, P.R., Schnyder, M., Hertzberg, H., 2005. Detection of anthelmintic resistance: a comparison of mathematical techniques. *Vet. Parasitol.*, 128, 291-298.
- 67.** Van Wyk, J.A., 1990. Occurrence and dissemination of anthelmintic resistance in South Africa and management of resistant worm strain. Resistance of parasites to anthelmintic drugs, (Ed. Boray y Roush), *Annales VII Congrès International de Parasitologie*, Paris, Francia: 103-113
- 68.** Van Wyk, J.A., 2001. Refugia – overlooked as perhaps the most potent factor concerning the development of anthelmintic resistance, *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 68: 55-67
- 69.** Van Wyk J.A., Schalwyk, P.C., 1990. A novel approach to the control of anthelmintic-resistant *Haemonchus contortus* in sheep, *Veterinary Parasitology* 35: 61-69.
- 70.** Van Wyk, J.A., Bath, G.F., 2002. The FAMACHA system for managing haemonchosis in sheep by clinically identifying individual animals for treatment, *Veterinary Research* 33: 509-529
- 71.** Van Wyk, J.A., Coles G.C., Krecek, R.C., 2002. Can we slow the development of anthelmintic resistance. An electronic debate, *Trends in Parasitology* 18: 336-337.
- 72.** Waller, P.J., Echevarria, F., Eddi, C., Maciel, S., Nari, A., Hansen, J.W. 1996. The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasite of sheep in Southern Latin America: General overview. *Vet. Parasitol.*, 62: 181-187
- 73.** Waller, P.J., Dobson, R.J., Axelsen, A. 1988. Anthelmintic resistance in the field: changes in resistance status of parasitic populations in response to anthelmintic treatment. *Australian Veterinary Journal*, 65:376-379.
- 74.** Waller, P.J., Donald, A.D., Dobson, R.J., Lacey, E., Hennessey, D.R., Allerton, G.R., Prichard, R.K., 1989. Changes in anthelmintic resistance status of *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis* exposed to different anthelmintic selection pressures in grazing sheep. *Int. J. Parasitol.*, 19: 99-110
- 75.** Waller P.J., Thausborg, S.M., 2004. Nematode control in "green" ruminant production systems. *Trends Parasitol.*, 20:493-497
- 76.** Watson, T.G., Hosking, B.C., Leathwick, D.M., Mckee, P.F., 1996. Ivermectin-moxidectin side resistance by *Ostertagia* species isolated from goats and passaged to sheep. *The Veterinary Record*, 138:472-473.
- 77.** Wolstenholme, A.J., Fairweather, I., Prichard R., von Samson-Himmelstjerna, G., Sangster, N.C., 2004. Drug resistance in veterinary helminths. *Trends Parasitol.*, 476-488
- 78.** Wood, I.B., Amaral, N.K., Bairden, K., Duncan J.L., Kassai, T., Malone, J.B., Pankavich, J.A., Reinecke, R.K., Slocombe, O., Taylor, S.M. & Vercruyse, J., 1995. World

Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P.) second edition of guidelines for evaluating the efficacy of anthelmintics in ruminants (bovine, ovine, caprine). *Veterinary Parasitology*, 58:181-213.

**79.** Xu, M., Molento, M., Blackhall, W., Ribeiro, P.E., 1998. Ivermectin resistance in nematodes may be caused by alteration of P-glycoprotein homolog. *Mol. Biochem. Parasitol.*, 91: 327-335

## Selección de ovinos con menor necesidad de tratamientos antiparasitarios

Romero, Jorge R.



### 1. INTRODUCCIÓN

Los ovinos son altamente susceptibles al parasitismo gastrointestinal (PGI) por trichostrongylidos. Aunque el daño mayor se observa desde el destete hasta el año de edad, los corderos al pie, las ovejas adultas en torno al parto y durante la lactancia resultan también afectadas. *Haemonchus contortus*, por su patogenicidad y elevado potencial biótico es causa de muerte de diferentes categorías, según la estacionalidad que el clima le permita. Si bien en algunas regiones como el sur argentino, las condiciones ambientales limitan el riesgo clínico, presenta picos de contaminación de pasturas a fines de verano y otoño en el resto del país, siendo abundante aunque con variaciones estacionales, y anuales según se presente el clima en el Nord-Este, en Uruguay y en áreas subtropicales donde se explotan lanares. *Trichostrongylus colubriformis* y *Oesophagostomum* spp. tienen mayor presentación desde fin de invierno y primavera. Las larvas de otros trichostrongylidos, de importancia mayor en zonas templadas tienden a acumularse en las pasturas en otoño-invierno, predominado *Teladorsagia (Ostertagia) circumcincta*, *Ostertagia* spp., y especialmente *O. ostertagi*, *Cooperia* spp, y *Trichostrongylus axei*, varían según el grado de convivencia con bovinos. *Nematodirus* spp presente en corderos desde la lactancia, genera las mayores contaminaciones de pastos durante el otoño, siendo los huevos que atraviesan el invierno los que generan el pié de infección en la primavera siguiente.

Las diferentes presentaciones del síndrome de gastroenteritis verminosa (GEV), según los parásitos predominantes y según el estado fisiológico de los animales, sumadas al hecho que las distintas categorías de la majada utilizan generalmente las mismas pasturas, generan gran confusión en los productores, que optan por dosificaciones generalizadas y rutinarias, que han conducido a la selección de cepas resistentes a todos los grupos químicos. Mientras los ganaderos no distingan entre regiones, categorías de huésped, entre especies de parásitos, años o situaciones de manejo, será difícil utilizar alternativas racionales para el control de los parásitos. Entre las más sofisticadas -pero simples si se subordinan a sistemas de control vigilado, y se integran a programas de mejoramiento genético- se encuentra la selección de individuos con menor demanda de tratamientos antihelmínticos.

#### Dos fenómenos diferentes “Resistencia” - “Resiliencia”

Existen componentes genéticos de susceptibilidad a los PGI en los animales. En ovinos se han estudiado largamente existiendo dos fenómenos independientes. Se llama **resistencia** a la “mayor capacidad de algunos animales respecto de otros para evitar el establecimiento y desarrollo de la infección parasitaria”. La expresión visible de la menor tasa de establecimiento de larvas, del menor desarrollo o supervivencia de adultos, y de reducida oviposición, es el nivel de eliminación de huevos con las heces. La

caracterización primero y la selección de individuos resistentes después, ha sido en base al bajo o alto recuento de huevos (RH) luego de desafíos naturales o artificiales. El carácter de “resistente” de un individuo, en general implica una menor contaminación de las pasturas. La **resiliencia** es la “*mayor capacidad de algunos individuos mantener un nivel de producción adecuado con una carga parasitaria que en otros animales produciría un menoscabo*”. El término resiliencia tomado del inglés (resilience), es preferible a “**tolerancia**” a veces utilizado, pero que expresa otro concepto establecido en enfermedades infecciosas, y que se relaciona a la falta de expresión de respuesta inmune específica. Teniendo en cuenta que parte de las mermas productivas en animales parasitados se relacionan con el nivel de inflamación, hipersecreción mucosa, y otras expresiones de respuesta inmune, La resiliencia suele expresarse de modo distinto que la resistencia.

## 2. CARACTERIZACIÓN DEL FENÓMENO DE RESISTENCIA

Como parte de la biodiversidad natural existe en cada población de ovinos una gran variación genética en la respuesta inmune. Este fenómeno ya observado en la década del '30 y demostrado por Withlock en 1958, no fue objeto de mayor interés mientras las desparasitaciones con drogas propusieron el mejor modelo para el control de helmintiasis. A principio de los 70 en Australia comienza primero la caracterización del fenómeno y luego el desarrollo de líneas divergentes de selección por resistencia.

## Variación fenotípica en la eliminación de huevos

### Diferencias entre razas

Se han demostrado diferencias entre razas, especialmente en algunas razas nativas de áreas endémicas de *Haemonchus*, como la Red Massay en Kenya o la raza Nativa de Florida (EEUU) frente a algunas razas europeas. Los cruzamientos experimentales demostraron en forma variable la heredabilidad de estos fenotipos en las F1, especialmente frente a *Haemonchus contortus*. En realidad el coeficiente de variación intra-majada es lo suficientemente grande como para que las líneas de investigación se orientaran más a la selección dentro de cada raza y población que en cruzamientos entre razas. Esto además permite incorporar índices específicos en programas integrales de mejoramiento genético.

### Diferencias entre majadas

La cría de animales en distintas regiones, lleva a que las poblaciones sufran diferente grado de contacto con los parásitos. En algunos casos la selección de carneros, y borregas en los núcleos de cría se hace bajo la influencia de altos desafíos parasitarios mientras que en otros muy bajos contactos. Eso lleva a que las poblaciones puedan evolucionar con algún sesgo en ese sentido con el correr del tiempo. En la medida que la resistencia es de origen poligénico, no pueden esperarse grandes diferencias entre majadas antes de aplicar programas de selec-

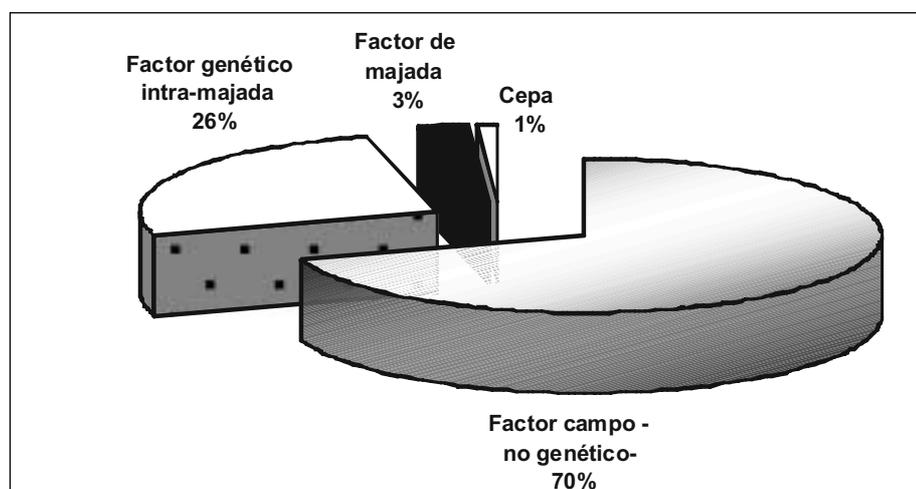


Figura 1. fuentes de variación en la expresión de resistencia (Adaptado de Eady et al.1996)

ción. A principios de los '90 en Australia Eady y Woolaston (1996), analizaron los factores determinantes del nivel de eliminación de huevos en heces, en un estudio con líneas de sangre de 57 orígenes diferentes en 6 estaciones experimentales de distintas regiones del país. Demostraron que sólo en un 30%, los RH dependen de condiciones genéticas, y entre ellas el 85% corresponde a variación genética intra-majada, el 9% a variación entre líneas de sangre y el resto corresponde cepas parasitarias. (Figura 1)

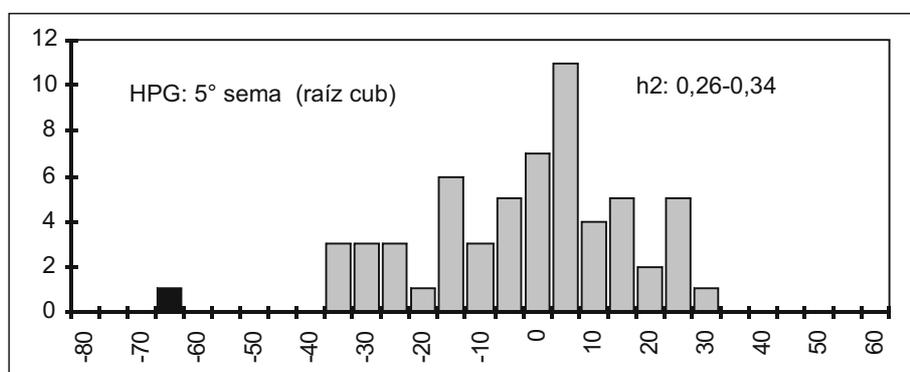
**El caso del “Golden ram”:** En la Universidad de New England se inició un test de progenie con 60 carneros merino de distinto origen. Si bien la progenie de la mayoría mostró una distribución normal de los niveles de resistencia en relación a los padres, los hijos de uno de ellos tuvieron una marcada diferencia (Albers 1987). Ello llevó a pensar en la existencia de un gen mayor de resistencia (recesivo) que pudiera segregarse en forma simple por lo que se “bautizó” a ese carnero como el “golden ram”. Sin embargo nunca pudo demostrarse la existencia de ese gen y aunque sea por ahora, debe considerarse que esa marcada resistencia se debió a diferencias de su majada de origen (Woolaston et al., 1995) Ese carnero provenía un rebaño endocriado en la Universidad de New England, pertenecía a uno de dos grupos de diferente origen, mantenidos juntos durante más de 30 años, pero manejadas por separado sólo durante los servicios por estar uno de ellos sujeto un programa de selección por mayor frecuencia de partos múltiples, y el otro al azar. Estos demostraron diferente susceptibilidad a los parásitos obteniendo la majada de melliceras un 17% de la carga parasitaria de la otra, luego de un des-

año artificial con larvas de *Haemonchus contortus*. Debido a que no hay una correlación genética entre el carácter mellicero y la selección por resistencia y a que por otra parte, en un programa específico de selección por menor recuento de huevos hubiera tardado 20 años en alcanzar ese nivel de diferencia, se considera como más probable la preexistencia de esa diferencia en las líneas originales (Woolaston et. al. 1991). La línea de Merino sobre la que se seleccionaron las melliceras estaba emparentada con una que en la Universidad de New England se originó en la endocría de la descendencia de un carnero, el que habría sido especialmente resistente.

### Diferencias Intra-majada

Dentro de cada población hay individuos que se comportan como “resistentes” y otros como “susceptibles” constituyendo subpoblaciones que pueden ponerse en evidencia estudiándolas en etapas significativas de su relación con los parásitos como el primer período pos-deste-te. En una majada Polwarth (Ideal) de la provincia de Corrientes (Argentina) durante tres años se clasificaron corderos (carneritos) y borregas según sus niveles de producción de huevos a partir de 2-4 desafíos naturales, en la fecha de cada tratamiento del conjunto, se determinaron los RH individuales, estimándose para cada animal el índice de relación entre su RH y el valor de la mediana del conjunto. Luego de todos los desafíos evaluados durante la recría se promediaron esos índices obteniéndose finalmente el valor individual para todo el período. Para el conjunto de tres años, por ejemplo, el 37% de los corderos de recría estuvo siempre debajo de la mediana de su grupo. y el 25% de más bajo hpg (BRH), contribuyó a la contamina-

Figura 2. Valores de  $2\sqrt{}$  de RH en torno a la media, de progenie de carneros entre los que se encuentran los hijos del “Golden ram” (adaptado de Albers 1987)



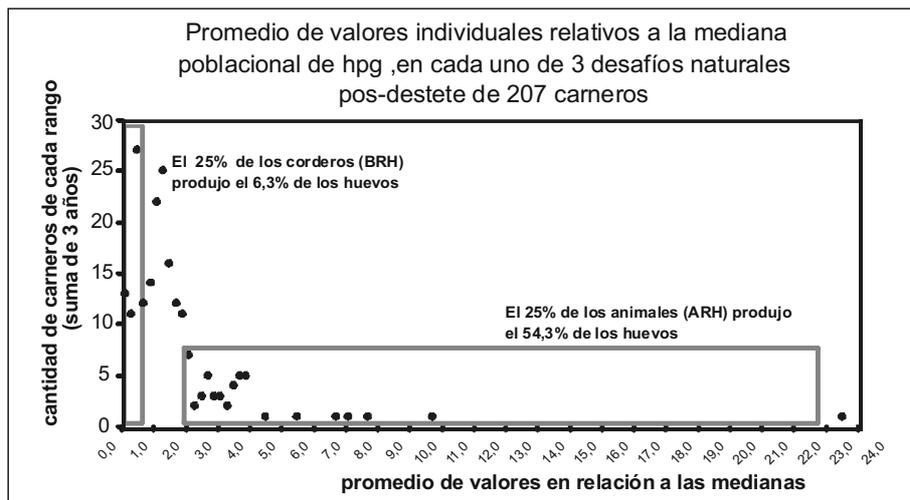


Figura 3. Distribución de la contaminación originada en corderos de distintos niveles de resistencia (adaptado de Romero et al 1999)

ción sólo con poco más del 6% de los huevos sembrados (figura 3).

Este tipo de observaciones ha llevado a considerar desde hace varias décadas, que el mayor potencial de progreso está en la selección dentro de cada majada. En ese sentido la selección se ha basado en la producción de carneros de genética resistente utilizando diferentes modelos de evaluación y produciendo majadas divergentes con fines experimentales y comerciales en Australia y N. Zelanda, habiéndose registrado líneas experimentales también en el Reino Unido y en Francia. Todos estos proyectos se han basado en la evaluación de la respuesta de los animales de destete frente a desafíos mono-específicos artificiales o múltiples específicos naturales, y medidos a través de los recuentos de huevos (RH). Estos RH se evalúan transformándose en raíces cuadradas, cúbicas o quintas, o por Logaritmos (loge), en la búsqueda de normalizar las distribuciones y varianza, a la hora de hacer comparaciones de progenies de carneros evaluados.

### 3. HISTORIA Y EXPERIENCIAS CON LOS GÉNEROS PARASITARIOS PRINCIPALES

#### Modelos de selección de individuos resistentes

Se han aplicado distintos modelos de selección para establecer majadas divergentes con fines experimentales (estudiar las bases de la propia resistencia) y para producción de carneros genéticamente resistentes destinados al mejo-

ramiento de majadas comerciales. En todos los casos los desafíos parasitarios que llevaron a la evaluación de las progenies, se realizaron entre los 4 y 10 meses de edad que es el rango etario en que más se manifiestan las diferencias de susceptibilidad.

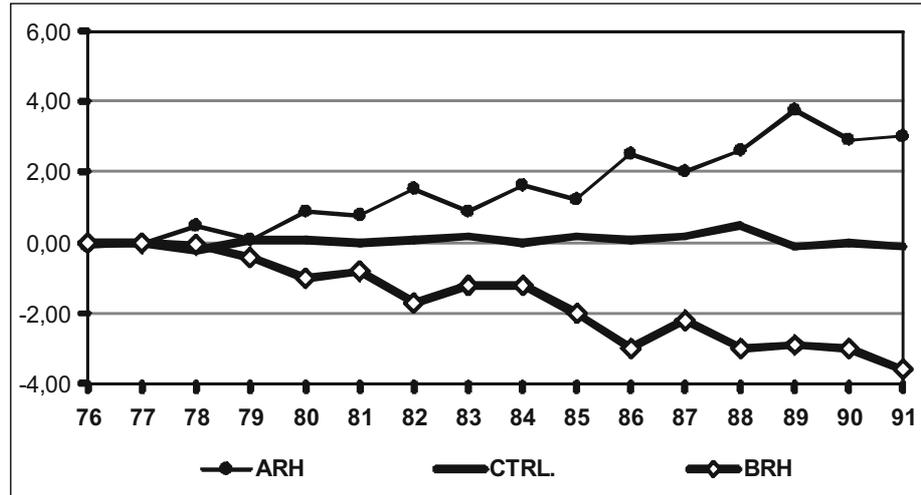
#### Australia

En ese país, La heredabilidad de la resistencia fue demostrada durante los años 70 en ovejas Merino por Le Jambre (1978). En el CSIRO de Armidale (zona oriental húmeda), se establecieron líneas de esta raza resistentes a *Haemonchus contortus* (Albers et al., 1987; Woolaston, et al., 1991). Inicialmente en 1978, y a partir de una línea de Merinos de lana fina, se tomaron carneros de 18 meses de edad recién desparasitados y se infectaron oralmente con 20.000 L3 de *H contortus*, estudiándose 3 RH entre las 3-6 semanas posteriores, e iniciando con ellos líneas divergentes (Piper 1987). Los hijos de estos carneros con ovejas tomadas al azar, se seleccionaron en base al siguiente protocolo modelo:

1. Tratamiento al destete con antiparasitarios de amplio espectro.
2. Ubicación en ambientes sin parásitos.
3. Infección artificial con 10.000 L3 de *H.contortus*.
4. Entre 3 y 6 semanas después se realizan por lo menos 3 RH.

Luego de 4 años, las majadas se cerraron comenzando la selección divergente por alto y bajo recuento de huevos. La estimación tem-

Figura 4. Evolución de las DEP (diferencia esperada en la progenie) para carneros de líneas seleccionadas por altos (ARH) y bajos (BRH) recuentos de huevos (CSIRO) (Según Woolaston et al. 1996)



prana de heredabilidad fue de  $0,27 \pm 0,13$ , para menores RH, considerando la correlación entre la carga de *Haemonchus* y la anemia se estimó la heredabilidad para la menor caída de hematocrito y resultó de  $0,25 \pm 0,13$ .

Estudios durante más de 15 años permitieron establecer que la transformación a  $\sqrt[3]{}$  de los valores de HPG, permite establecer mayores niveles de heredabilidad ( $0,29 \pm 0,03$ ), demostraron la correlación entre la selección por reducción del hematocrito y por el RH, la influencia de la edad, y tipo de nacimiento en la heredabilidad de la resistencia genética, y la despreciable nula correlación con el sexo. El progreso de esas líneas divergentes según Woolaston et al., hasta 1991 se muestra en la figura 4.

Desde 1976 en el CSIRO de Sydney (al sur de Armidale) se estableció una majada en base a la respuesta de corderos a la vacunación con larvas de *Trichostrongylus colubriformis* irradiadas (Windon et al 1984) la evaluación de esa respuesta se hacía comparando las  $\sqrt[3]{}$  de los RH a partir de las 3 semanas de un desafío artificial. La heredabilidad se estimó entre 0,37 y 0,40 según la cantidad de repeticiones de RH, entre las 3 y 11 semanas post-infección (pi).

En 1981 entre la Universidad de New England y el CSIRO en Armidale se fundó un grupo a partir de la progenie de 60 carneros de distinto origen, evaluándose el hematocrito y los RH, luego de 3-6 semanas de la inoculación artifi-

cial de 11.000 L3 de *Haemonchus contortus*. Si bien pudieron establecerse valores de heredabilidad de  $0,21 \pm 0,04$  a  $0,24 \pm 0,4$  según la cantidad de muestreos realizados, pudo detectarse una progenie sumamente diferenciada (del "golden ram"), que dio origen a la ya mencionada búsqueda de un gen mayor determinante de resistencia y a una línea de selección que se mantuvo durante algunos años y que finalmente no arrojó resultados definitivos.

En 1990 se formó un nuevo grupo en Armidale: "Nucleus flock" originado en los tres anteriores con niveles similares de resistencia a *Haemonchus contortus* y a *Trichostrongylus colubriformis*. Las pruebas de progenie de los carneros fundadores se evaluaron comparando los HPG (transformados por  $\log_{10}$ ) luego de la infestación artificial con ambas especies (Woolaston et al., 1996). Este núcleo produce carneros que se evalúan dentro de los esquemas de resistencia y producción en programas comerciales desde 1995

Un quinto grupo de Merino fino, se inició también en los '80 en Hamilton-Victoria, en el Sur, donde el clima es más templado en base a la respuesta de progenies (aportadas inicialmente por 100 productores vinculados al "Wormplan") a desafíos naturales con infestaciones en las que predominaba *Teladorsagia (Ostertagia) circumcincta* (Cummins et al., 1991; Karlsoon et al., 1991). Cada desafío comenzaba con un tratamiento (el primero al destete) La lectura de resultados de cada desafío se hacían

por estudio individual de RH en el momento que la carga parasitaria justificaba el tratamiento de la mayoría. La evaluación de los corderos incluyó en los primeros años la medición de actividad linfocitaria “in vitro” en la sangre total, frente a antígenos de trichostrongylidos. La heredabilidad de los log de HPG, resultó mayor  $0,42 \pm 0,14$  que la de los valores obtenidos en la prueba “in vitro” que fueron de  $0,29 \pm 0,13$ ; estudios posteriores resultaron en niveles algo menores de heredabilidad para ambos criterios pero manteniendo la diferencia a favor de los RH, que finalmente continúa siendo el criterio de evaluación. Hay otras majadas menores derivadas de estas mencionadas que se mantienen en distintos puntos del país.

### **Nueva Zelanda**

En N. Zelanda, se seleccionaron líneas de bajos recuentos de huevos (BRH) y de alto (ARH), desde 1979 en Wallaceville, y desde 1985 en Rotomahana (“Tokanui”), ambas líneas se juntaron en Wallaceville el 1993, y su producción es sometida a un proceso de selección cada año.

La divergencia entre ARH y BRH en 1997 era de prácticamente 10/1. De las líneas de BRH y ARH surgen carneros que se utilizan experimentalmente en test de progenie en establecimientos comerciales, y en ambos contextos se investiga sobre la respuesta inmune, en distintos niveles y sobre heredabilidad de variables asociadas. En general sobresale el modelo de selección basada en test de progenie expuesta a infección natural, trabajos relacionados con la caracterización de la resistencia frente a especies de regiones templadas (*Ostertagia spp*, *Cooperia spp*, *Trichostrongylus spp*), y resiliencia.

La metodología empleada resume y aplica la experiencia en la selección y medición de parámetros y consiste sintéticamente en lo siguiente:

1. Identificación del padre
2. Registro de nacimiento: fecha, tipo (simple, o múltiple), peso, sexo, edad de la madre (2,3,4 años o más)

3. Destete alrededor de las 13 semanas y desparasitación con drogas de Amplio espectro según un programa de rotación anual

4. Ajuste de edades al destete para establecer comparaciones

5. Desafío natural hasta que un grupo monitoreado demuestre 800 a 1500 HPG (el primer muestreo es aproximadamente a las 6 semanas pos-destete). Entonces un recuento de huevos generalizado y tratamiento (generalmente en enero)

6. Segundo desafío natural en iguales condiciones hasta el segundo Recuento de huevos y tratamiento (generalmente en Marzo)

7. tercer desafío natural seguido de un recuento de huevos y tercer tratamiento (aproximadamente en Abril)

Los análisis estadísticos de correlación genética entre variables se analizan con un programa específico (GENSTAT 1994). En majadas seleccionadas se estudiaron las correlaciones entre variables parasitológicas: Recuento de huevos (hpg - log), coprocultivo, y eventualmente carga y composición específica de helmintos en la necropsia y otras Inmunológicas, clínicas o productivas.

En general los animales más resistentes también evidencian mayores niveles de anticuerpos (Ac) totales y también específicos como IgG1, IgM., IgE, que sus compañeros de mayores recuentos de huevos (Douch et al., 1995; Shaw et.al 1999). La eosinofilia hemática y tisular también es mayor en las líneas de bajos recuentos de huevos. En estos animales, debido también a la mayor reactividad local en el intestino, es mayor la secreción de mucus durante el desafío parasitario, lo que causa un ablandamiento de las heces. En distintos trabajos se ha evaluado con un índice llamado “Dag score” que refiere al grado de ensuciamiento o manchado con materia fecal del periné y piernas, que podríamos llamar en Argentina “encascarriamiento” (Douch et al., 1995). El “Dag store” en Marzo se ha correlacionado negativamente de modo que los animales con mayor capacidad de respuesta producen heces mas diarreicas. Este proceso que eventualmen-

te genera menor performance productiva se lo ha considerado como un “costo” de la resistencia.

### Uruguay

Uruguay es el país con mayor experiencia en Latinoamérica en programas de selección de ovinos resistentes (Castells 2002) La selección de carneros de razas Corriedale, Merino y Polwarth se remonta a mediados de los '90. Sin embargo esta actividad adquirió un gran empuje a partir del 2000 con apoyo de un proyecto FAO iniciado en el 2001.

#### 4. RELACIÓN ENTRE LA SELECCIÓN POR BAJO RECUENTO DE HUEVOS (BRH), Y ALTO RECUENTO DE HUEVOS (ARH), LA CARGA PARASITARIA Y OTROS PARÁMETROS DE RESISTENCIA

Por su propia definición la resistencia se asocia con la menor eliminación de huevos de nematodos en la materia fecal, pero éste carácter es la expresión resumida de varios fenómenos especialmente inmunes, condicionados entre otras variables por los contactos previos y tratamientos que sufran los animales.

#### Carga parasitaria

Las correlaciones entre la carga individual de parásitos adultos y el RH fueron descriptas entre 0,74 y 0,82 (Mckenna 1981; Douch 1984). A partir de lo cual, se han estudiado correlaciones con una gran cantidad de parámetros hemáticos e inmunológicos desde la clásica reacción de hipersensibilidad gatillada por IgE, o la acción directa de linfoquinas o de de anti-

cuerpos (igG, y en menor grado IgA) que alcanzan a los helmintos alterando sus estructuras o afectándolos funcionalmente, por ejemplo la reproducción (Wakelin 1978; Meusen 1999; Claerebout 2000). La respuesta local del moco, incluyendo abundancia de células globulares en la luz y en el epitelio, eosinófilos y mastocitos infiltrados en el intestino se ha descrito, especialmente en el intestino frente a infestaciones de *Trichostrongylus colubriformis* (Douch et al., 1986; Stankiewicz et al., 1993). Además de la eosinofilia local, el aumento generalizado de eosinófilos fue considerado un indicador de respuesta a los parásitos. Dawkins et al., (1989) entre otros, hallaron mayor eosinofilia en la sangre de animales hijos de respondedores que en hijos de no respondedores, provenientes de un programa de de selección basado en la respuesta a la vacunación con larvas irradiadas de *T.colubriformis*. Esto llevó a relacionar la eosinofilia como un indicador más de la reacción frente a los parásitos que de la carga parasitaria en sí.

Como parte de un test de progenie, Bisset et al., (1996), evaluaron durante dos años seguidos la carga parasitaria de corderos de 9 meses (al final del tercer desafío natural pos-destete) nacidos de ovejas de origen y edad variables y al azar, y de carneros provenientes de majadas Romney seleccionadas por ARH y BRH en Wallaceville. La evolución de HPG de los animales se siguió durante el verano y otoño con dos períodos de desafío natural terminados en tratamiento. Finalmente, a fin de otoño al concluir el tercer desafío, se sacrificaron para comparar la carga parasitaria de 13 animales por grupo el primer año y de 21 BRH, y 18 ARH el segundo año. Una síntesis de los resultados se vuelca en la tabla 1.

	línea BRH		línea ARH	
	Hpg	recuento	hpg	Recuento
	media (extremos)	(adultos totales)	media (extremos)	(adultos totales)
	N=13		N=13	
1989 23-Ene	1.700 (450/8.100)		2.650 (1.000/5.100)	
26-Feb	1.500 (500/5.100)		3300 (800/9.400)*	
06-Jun	1.400 (200/7.100)	18.600 (7.300/64.300)	4900 (19.00/12.000)**	49.500 (14.100-80.100)*
	N=21		N=18	
1990 23-Ene	600 (100/2.200)		1850 (900/8.800)**	
06-Mar	700 (200-3.900)		3.700 (1.000-9.100)**	
09-May	700 (0-2.100)	11.100 (1.900/30.500)	4350 (400-15.000)**	33.150 (11.100-54.400)**

Tabla 1. Diferencias de RH, y carga parasitaria en hijos de carneros de BRH y ARH (según Bisset et al., 1996)

\*p < 0,05; \*\*p < 0,01

Edad (días)	3	17	30	90	120	180	210	300	450
Unidades de densidad óptica	0,63	0,69	0,24	0,29	0,48	0,82	0,90	0,82	1,05

Tabla 2. Evolución de la Concentración de Ac. totales en corderos desde el nacimiento hasta los 17 meses de edad (ELISA) (Adaptado de Green et al., 1999)

La correlación entre la carga de adultos y el recuento de huevos fue de 0,79 y 0,84 respectivamente para los grupos BRH y ARH (indistintas entre sí). Si bien la significación de las diferencias fue general y especialmente frente a *Trichostrongylus sp.* en ambos años, también se expresó frente a otros géneros. El recuento de huevos dentro del útero de hembras de *Trichostrongylus sp.* resultó de un promedio de 6, en animales de BRH, contra 13 en los de ARH ( $p < 0,01$ ) en promedio. En cuanto a *Haemonchus contortus*, Gill et al. (1991) compararon animales de líneas resistentes con corderos tomados al azar en un segundo desafío con 20.000 L3 de *Haemonchus contortus*. La correlación entre los RH previos al sacrificio y la carga final de adultos fue de 0,91 y 0,85 para cada uno de los años estudiados, y no difirió significativamente al considerar por separado los grupos ARH y BRH.

### Respuesta inflamatoria y parámetros sanguíneos

En el citado trabajo de Bisset et al (1996) no se observaron diferencias significativas en los recuentos de eosinófilos circulantes, pero hubieron menores cantidades de mastocitos en la mucosa, en el tejido conectivo del intestino, y eosinófilos infiltrados en los animales de ARH, que en los de BRH. En general todos los parámetros de inflamación relacionados con la expulsión de helmintos estuvieron aumentados en los animales de BRH. La respuesta serológica también resultó significativamente mayor (IgG) anti Antígenos. de adultos y anti antígenos de L3 de *T. colubriformis*, no alcanzando diferencias significativas las respuestas medidas por Ig.M. En el trabajo de Gill et al. (1991) también se halló mayor infiltración local de eosinófilos y mastocitos en la mucosa y mayor respuesta serológica frente a antígenos de L3,

en animales de líneas resistentes cuando los compararon con corderos tomados al azar en un segundo desafío con 20.000 L3 de *Haemonchus contortus*. Morris et al. (2000) encontraron que los animales de BRH, mostraron mayores niveles de diarrea medido “dag-score” que los de ARH, frente a infestaciones por *Trichostrongylus colubriformis*. La respuesta inflamatoria y mayor secreción intestinal en animales con mayor capacidad de reacción explican el fenómeno.

### Concentraciones de Ac.

Los anticuerpos totales (calostrales) tienden a reducirse desde la segunda a la 4ª semana de edad y mantenerse así hasta el destete (3 meses de edad). En este período no son significativas las diferencias entre líneas seleccionadas por alto recuento de huevos (ARH) y bajo recuento (BRH). (Tabla 2)

Comparando líneas BRH y ARH, Douch et.al. (1995) mostraron una muy fuerte correlación genética en la respuesta de anticuerpos totales en ovejas frente a distintos géneros parasitarios (*Cooperia curticei*, *Haemonchus contortus*, *Ostertagia circumcincta* y *Trichostrongylus colubriformis*), y una correlación negativa especialmente elevada, con los RH a los 6 meses de edad. Partiendo de esa edad y siguiendo hasta los 17 meses se observa una marcada diferencia entre líneas de selección (Romney de Wallaceville) que graficaron Green et al. (1999) (figura 5). Debe destacarse que las infestaciones por *Haemonchus spp* son predominantemente otoñales y *Trichostrongylus colubriformis* es dominante en la región una vez bien entrado el invierno.

Los niveles de respuesta tanto en BRH, como BRH, fueron menores frente a *Haemonchus contortus* que frente a *Trichostrongylus spp*. En

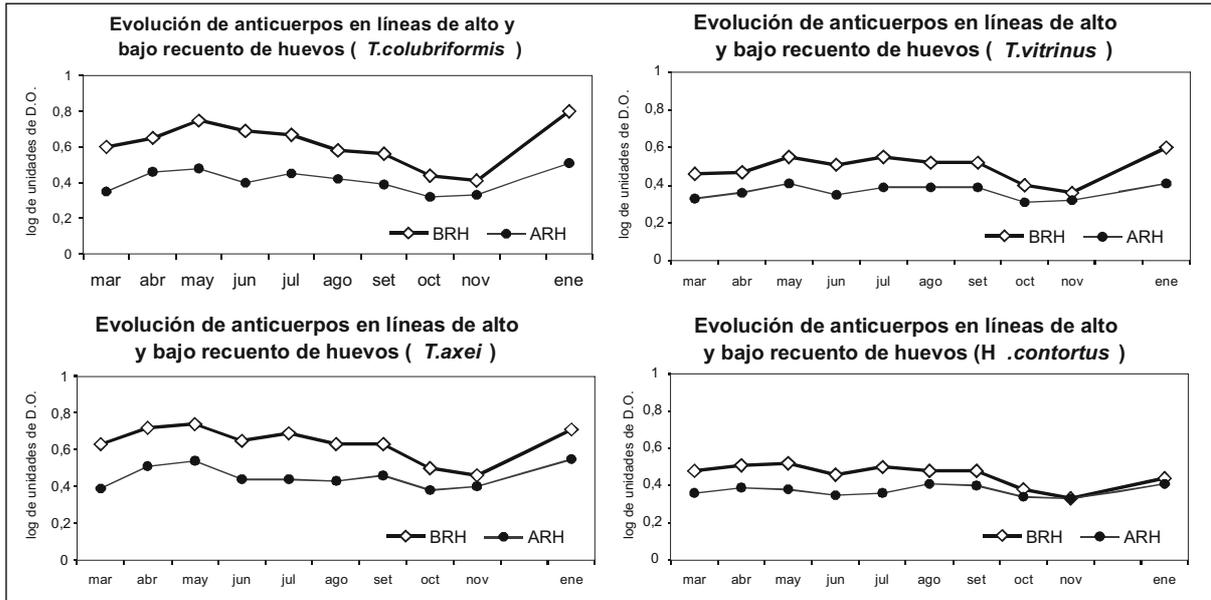


Figura 5. Respuesta de anticuerpos en animales expuestos a infección natural postdestete (según Green 1999)

todos los casos la significación de las diferencias entre BRH y ARH, la repetibilidad de las estimaciones, y la asociación negativa entre RH, y concentración de Ac, aumentan en otoño. En las condiciones de los experimentos llevados a cabo en NZ. la selección de BRH a favor de la concentración de Ac. (total o parciales) es válida por lo menos desde los 6 hasta los 13 meses de edad.

Aunque, la significación de la resistencia de los diferentes genotipos a distintas especies no es igual, es evidente en varios trabajos que las respuestas que específicamente se evalúan

frente a una especie predominante (ej *T. colubriformis*) se asocian de alguna manera a la habilidad de resistir a otras, aunque en grado variable y dependiendo de contactos previos a la evaluación. Los animales seleccionados por resistencia en base a desafíos con una especie expresarán resistencia en el mismo sentido frente a otros parásitos. (Woolaston et al., 1995; Morris et al., 1995).

### Recuentos de huevos en el parto

En general las expresiones de autocura, mayor respuesta luego de vacunaciones con cepas atenuadas, guarda también correlación positiva con el comportamiento durante el período de selección y con el comportamiento de líneas

seleccionadas. Las ovejas adultas seleccionadas por menor HPG cuando jóvenes, o provenientes de líneas seleccionadas, manifiestan menor eliminación de hue-

		BRR	Medio RH	ARH
Feb 9	Mediana	0	0	0
	Promedio	60	50	10
	Extremos	0-300	0-350	0-50
Mar 13	Mediana	50	250	150
	Promedio	183	243	931
	Extremos	0-350	0-800	0-4050
Abr. 16	Mediana	5	100	Tratadas el 13-3
	Promedio	150	262	
	Extremos	0-950	0-1900	
Jul 17 (paridas)	Mediana	100	150	300
	Promedio	289	453	419
	Extremos	0-1400	0-2250	100-1450

Tabla 3. Diferencias de RH entre hembras preñadas y paridas de diferente susceptibilidad. (según Romero et al., no publicados)

vos durante el parto y lactancia, independientemente de la raza, o diseño del proceso de selección del que provengan (Morris et al., 1998; Woolaston y Eady 1995). La tabla 3 muestra esas diferencias en ovejas seleccionadas por resistencia a desafíos naturales durante la cría.

## 5. SELECCIÓN POR RESILIENCIA Y RELACIÓN DE LA RESISTENCIA CON CARACTERES PRODUCTIVOS

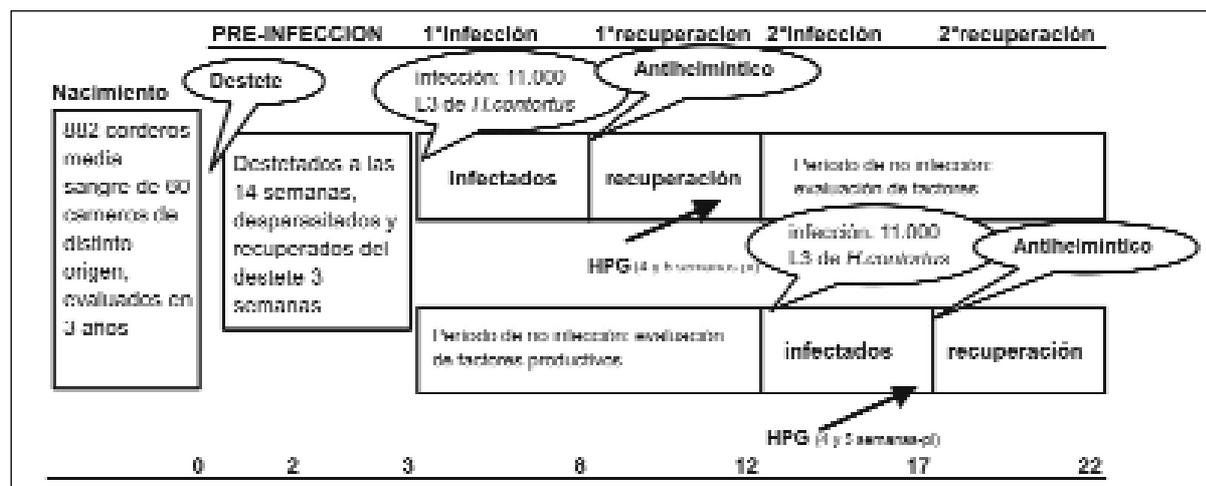
La eventual falta de ventajas productivas de animales resistentes (en ciertas condiciones) aún con menor carga parasitaria, ha llevado a estudiar el potencial de la selección por resiliencia. Inicialmente no se encontraron diferencias en el aumento de peso de corderos de líneas divergentes en distintas razas, y cuando se hallaron, se atribuyeron que esas majadas “especiales” se habían seleccionado sin considerar caracteres productivos.

En general en condiciones de exposición a los parásitos las correlaciones entre recuentos de huevos y parámetros productivos son favorables a los grupos de BRH, debido al efecto parasitario. Pero la evaluación correcta e independiente de la segregación de ambos grupos de variables debe hacerse en condiciones de no infección. Un diseño que apuntó tempranamente a evaluar ese efecto, se aplicó durante 3 años en el programa de selección de animales

resistentes de CSIRO en Armidale que desde mediados de los 70 evaluaba la heredabilidad de los menores recuentos de huevos y la reducción del hematocrito en progenies Merino, desafiadas con 20.000 L3 de *Haemonchus contortus*. Los estudios preliminares permitieron demostrar una heredabilidad (promedio 0.25) y una correlación levemente negativa con los caracteres productivos, con lo cual se estimó viable un programa de selección con vistas a su aplicación comercial. La heredabilidad de la caída del hematocrito es relativamente baja 0,21 (es.0,03), pero la correlación genética entre ésta y el recuento de huevos (RH) es elevada variando entre 0,76 en las líneas de baja resistencia y 1,00 en las de alta resistencia (Woolaston et.al., 1996). Esa mayor variabilidad en los animales de menor resistencia pone en evidencia que es más un factor de resiliencia que de resistencia.

Uno de los primeros informes calificados sobre resiliencia se realizó entre la Universidad de New England y CSIRO a principios de los 80 (Albers et al. 1987) Se utilizó durante tres años un diseño de crossover donde dos familias de medio hermanas se dividieron en grupos de tratamientos alternativos, Fueron infectadas artificialmente con llooo larvas de *H contortus* en cada uno de un 1º y un 2º períodos, manteniéndose sin infectar el período alternativo en el que se midió su comportamiento productivo. El diseño se grafica en la figura 6.

Figura 6. Diseño cross-over aplicado para evaluación de resiliencia frente a *H.controtus* (adap. de Albers et al, 1987)



**Evaluación de factores hemáticos:** con la infección, y a las 4 y 5 semanas pi. (en los controles junto a la 5ª semana de los tratados). **Evaluación de peso:** al comienzo y al fin de cada infección y período de recuperación.

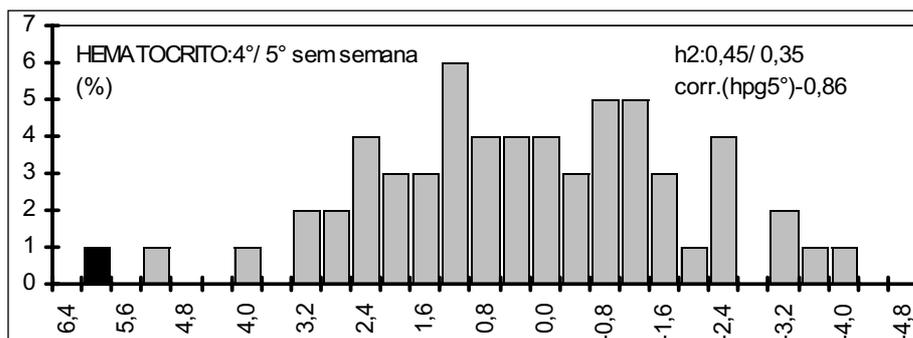


Figura 7. Distribución de los niveles de hematocrito en la descendencia de carneros en prueba

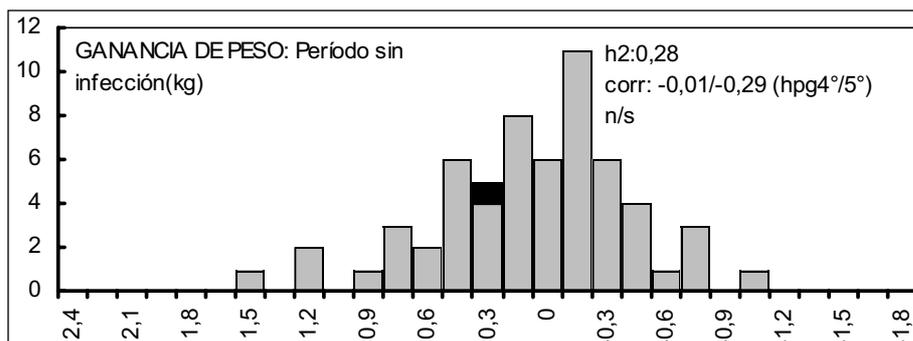


Figura 8. Distribución de niveles de ganancia de peso en la descendencia de carneros en prueba

Los resultados de dicho programa se muestran en las figuras 7 y 8, La heredabilidad de los bajos recuentos de huevos resultó entre 0,26 y 0,34 según la fecha de recuento de huevos considerada y la de la resistencia a la reducción del hematocrito es del 0,4 pero tiene una elevada correlación con el recuento de huevos. La resiliencia evaluada por producción en condiciones de infección resulta de baja heredabilidad como factor aislado, y con una alta variabilidad de las mediciones. La correlación entre factores de resistencia y producción sin infección no fue distinta de cero (-0,02 para ganancia de peso sin infección y HPG a la 5° semana). Fue en esta experiencia que se detectó el “golden ram” y su descendencia se indica en las en barras de color negro.

Las correlaciones entre los recuentos de huevos y factores productivos sin infección (ganancia de peso, peso de vellón, diámetro de la lana) fueron ligeramente desfavorables y estadísticamente no diferentes de 0, la variabilidad fue muy grande y especialmente los parámetros de producción de lana difíciles de evaluar por medirse en periodos muy cortos (Albers et al 1987). No obstante Morris et al. (2000) hallaron diferencias significativas en la ganancia

peso a favor de los individuos de líneas de alto RH comparándola con animales de líneas de bajo RH, y controles que pastorearon juntos. Así mismo, compararon el peso de lana sucia de corderas de primera esquila y de ovejas adultas de varias líneas divergentes de Romney expuestas especialmente a *Trichostrongylus sp*, demostrando menor peso en las de bajo HPG. Ese tipo de diferencias no son constantes en trabajos que involucran líneas Merino seleccionadas en Australia en condiciones de mayor abundancia de *Haemonchus contortus*. El hecho de encontrar mayores dag-score en líneas de bajo HPG de Nueva Zelanda, se correlacionaría con la mayor reacción gastrointestinal, que si bien mantiene baja la carga parasitaria en condiciones de reinfestación es posible que menoscabe la funcionalidad del sistema digestivo reduciendo el aprovechamiento de forraje. Las asociaciones desfavorables de las variables productivas tienen que ver con los niveles de desafío y el tipo de parásito involucrado. La falta de selección a favor de dichas variables productivas y el inbreeding en las majadas experimentales, hacen que se requiera un cuidadoso manejo de programas comerciales de selección.

Aunque Albers en 1987 había hallado una fuerte correlación (0,56) entre resistencia y resiliencia en Merino, en N.Zelanda, se demostró que la segregación de ambas características es **independiente** y la heredabilidad de resiliencia es significativamente menor (Bisset y col. 1996): 0,14 para la edad al primer tratamiento, 0,19 para el número de tratamientos hasta los nueve meses, 0,21 para el aumento de peso desde el destete hasta otoño (+9%) y 0,23 para el dag-score. Se han estudiado también la producción y calidad de lana y evolución del hematocrito (frente a *Haemonchus*).

## 6. INCLUSIÓN DE LA RESISTENCIA A NEMATODES GASTROINTESTINALES EN PROGRAMAS INTEGRADOS DE MEJORAMIENTO GENÉTICO

Cardelino (2002), propone un marco lógico para el establecimiento de programas de mejoramiento genético en lanares. El productor puede elegir la raza a criar, las variedades o líneas dentro de la raza, puede elegir cabañas proveedoras, y directamente carneros dentro de esas cabañas. A esa propuesta nosotros agregaremos que el productor puede también realizar su propia selección de animales en su núcleo y aún en su majada general. Este último eslabón de la cadena lo consideramos esencial como se verá luego.

Al incluir una nuevo carácter de selección en programas de mejoramiento genético se reduce la oferta de individuos que tengan buena calificación en éste al mismo tiempo que en alguno o todos los demás. La oferta de las cabañas puede condicionarse por ello y aumentar así los costos de su material genético.

La heredabilidad ( $h^2$ ) de un carácter se define como la proporción de la ventaja (o desventaja) genética de un individuo, que puede ser transmitida a su descendencia; depende del conjunto de genes involucrados y se calcula en la práctica en base a pruebas de progenie. Se define esa ventaja como valor de cría (VC) o en inglés "Breeding Value" (BV). La heredabilidad es siempre un valor menor a 1, que equivaldría en todo caso al 100%. Se describe la diferencia

esperada en la progenie (DEP), o en inglés EPD (expected progeny difference) como la magnitud de variación esperada respecto de un parámetro dado. Siempre se expresa en los mismas unidades en que se mide el valor de ese parámetro en el campo o en la prueba. Depende de la heredabilidad, del valor de cría (50% aportado por cada padre), y de la varianza. Para la estimación del EPD se utilizan programas complejos, y su valor se refiere a un valor de referencia de la base de la población sobre la que se trabajará con ese reproductor. Jacquard A. (1983).

$$DEP = \frac{1}{2} (h^2) (VC - \mu)$$

donde:

**DEP** es la diferencia esperada en la progenie respecto a un carácter de origen poligénico, como el HPG medido como promedio de  $\sqrt[3]{}$  de valores de dos desafíos naturales posdestete.

**$\mu$**  = Es el valor promedio de la base de la población estándar para ese carácter (promedio de  $\sqrt[3]{}$  de HPG en dos desafíos naturales posdestete)

**VC** = magnitud de la variable del padre, por ejemplo promedio de  $\sqrt[3]{}$  de HPG en dos desafíos naturales posdestete.

La diferencia entre VC y  $\mu$  puede ser negativa o positiva y por lo tanto también puede serlo el DEP independientemente que sea deseable o no. Un carnero puede haber presentado en dos desafíos naturales posdestete un promedio de  $\sqrt[3]{}$  HPG de 4,72 (pudiendo corresponder a promedio de 500 HPG). Si la población estándar de base presentó un promedio de 7,35 (podría corresponder a 3000 HPG), entonces para una heredabilidad del 30%:

$$DEP = \frac{1}{2} 0,3 (4,72 - 7,35) = 0,15 (-2,63) = -0,3945$$

(y se expresa en  $\sqrt[3]{}$  del HPG promedio de dos desafíos posdestete)

**Cómo resulta ese proceso:**

### **Selección de machos en centros de pruebas de progenie**

Si bien existen centrales de evaluación de pro-

genie para caracteres productivos en países productores de ovinos (incluida Argentina). Aquellos programas que incluyen selección por resistencia al parasitismo gastrointestinal (PGI) se establecieron primero Australia, Nueva Zelanda, desde la década de los '80, y en Uruguay desde los '90.

El DEP en la valoración de un carnero, se estima en base a una población estándar por lo cual no es el mismo si se debe estimar respecto a una población que ya esté en un estrato superior respecto esa variable. En otras palabras: el progreso genético en una población no sólo disminuirá la variabilidad respecto de un carácter sino que disminuye el impacto relativo de los DEP de carneros. Las bases fijas se refieren a valores generales de referencia y las móviles se re-estiman en poblaciones concretas donde la mejora genética es activa.

El **modelo padre** de selección considera que el 50% del VC, es aportado por cada padre y el EPD, se estima considerando cada test de progenie en particular, con apareamientos aleatorios, utilizando padres conectores de referencia entre majadas y años. Sólo evalúa a los padres. Los primeros 136 carneros de 33 planteles, evaluados en Uruguay hasta el año 2000, en test de progenes mostraron una variabilidad en los DEPs, entre  $-0,39$  y  $+0,40$ .

Los modernos **modelos animales**, toman información de todos los animales emparentados (padres madres y progenie) la relacionan y corrigen a medida que evoluciona en proceso de selección, no requieren apareamientos en pruebas controladas especialmente, pero sí que los usuarios de reproductores registren información completa. Cuanto mayor es el número de hijos, y poblaciones donde un carnero fue evaluado, mayor será la exactitud del EPD y menor la probabilidad de cambios. Estos modelos desarrollados en Nueva Zelanda y en Australia hoy son adaptados y seguidos en otras regiones. Considerando que también debe tenerse en cuenta la varianza de los valores de EPD, resultan sumamente complejos los modelos que calculan la valoración de reproductores.

## **El trabajo de selección en cada establecimiento**

La antítesis del manejo integrado, como alternativa tecnológica, es el sistema táctico de dosificación condicionado sólo a la circunstancial relación entre precios y mejora productiva instantánea esperada. En ese contexto los productores han optado por el tratamiento farmacológico de animales que presenten ya elevadas cargas parasitarias, o estratégicos con diferentes criterios, que no impidieron la selección de cepas de helmintos resistentes a los distintos principios activos. Adquirir carneros de mayor resistencia como un insumo más, no permite mejoras clínicamente significativas en el corto plazo, y éstas serán también difíciles de detectar en los primeros tiempos si no se hace un cuidadoso seguimiento de la evolución de los recuentos de huevos en las majadas. Es necesario monitorear la evolución de los animales, se utilicen o no este tipo de programas genéticos. En cualquier caso es imprescindible incorporar alternativas adicionales al manejo. En esta línea de pensamiento, la selección de hembras destinadas a reproducción y de carneros destinados al servicio de majadas generales (muchas veces producidos en el propio núcleo de cada establecimiento) puede ser de muy importante impacto, sobre todo al comienzo del programa, que es cuando la variación individual es mayor. Por otra parte, el desarrollo de los modelos animales de evaluación de reproductores emparentados, se puede hacer en un contexto de abundante información de campo. Una estrategia apropiada es someter a los/las corderos/as luego del destete a un primer desafío natural controlado. Pueden utilizarse corderos indicadores de la evolución de los recuentos de huevos hasta decidir el tratamiento del conjunto. En ese momento se hará el estudio individual de HPG en todos. Esta operación puede repetirse nuevamente, y hasta una tercera vez. Las hembras de mayores recuentos de huevos en todos los controles pueden descartarse, y sólo los machos que teniendo características deseables desde el punto de vista productivo, se hayan comportado aceptablemente desde el punto de vista parasitológico, podrán seleccionarse para la majada general.

Este sistema compone además un eficaz mecanismo de seguimiento en la cría, hará óptimo el uso de medicamentos y permitirá el monitoreo de las cepas. Para el proceso de selección pueden utilizarse los mismos criterios de cálculo (logaritmos, raíces y potencias de los valores nominales de HPG) descritos arriba en la estimación del comportamiento de corderos en tests- de progenie. La cultura del seguimiento de variables parasitológicas en las distintas categorías para así decidir estrategias mejores de tratamiento, dará lugar al verdadero provecho de estos programas de selección y permitirá comprender su potencial y limitaciones.

## 7. SELECCIÓN EN BASE A PARÁMETROS GENÉTICOS DETECTADOS A NIVEL MOLECULAR

Si bien en la práctica no estamos cerca de utilizar este tipo de tecnologías, las líneas divergentes permitieron detectar parámetros moleculares concretos relacionados con la resistencia. Considerando que las mayores diferencias entre animales se basan en la respuesta inmune, se ha encontrado en el CMH (Complejo mayor de histocompatibilidad) un gran caudal de diferencias, las que a su vez pueden seleccionarse a partir de estudios moleculares. Se han demostrado varios alelos de genes relacionados al AMC ovino que codifican para resistencia, y cuyo uso tiende a aumentar la intensidad de programas de selección. Gogolin Ewens et al (1991).

## 8. CONCLUSIONES

**a)** La resistencia a PGI, es una prioridad para la sustentabilidad de la ovinocultura pastoril en regiones templadas. Aunque no se empleen elevados niveles de presión de selección, esta debe incluirse en los programas de control vigilado. Los niveles de heredabilidad son aceptables, y los recursos para la evaluación práctica de los progresos son accesibles. El mayor progreso esperado está en lograr menores niveles de contaminación de las pasturas, y menor demanda de tratamientos poblacionales masivos.

**b)** Deben establecerse EPD específicos, en las cabañas para acompañar el esfuerzo de los productores (clientes) en la integración de sistemas de manejo antiparasitarios. El impacto positivo de caracteres productivos de carneros no puede obtenerse yendo en contra de los programas eventuales de selección hacia menor susceptibilidad a los PGI.

**c)** Considerando la resistencia a PGI, como un carácter de adaptación al medio resulta sumamente importante que se establezcan criterios de selección en núcleos de establecimiento y en majada general por dos razones:

- Obtener el mayor impacto en el proceso de selección considerando que los carneros de mayor valor por caracteres productivos pueden no ser los de mayor calificación por su resistencia
- Realizar en la práctica el control integrado del parasitismo gastrointestinal de la majada como único modo de extraer provecho de la mejora genética, ya que su impacto sólo puede aprovecharse en ese marco, especialmente en las etapas tempranas de selección que son las más importantes.

**d)** La selección por resiliencia segrega independientemente y tiene menor impacto por presentar heredabilidad más restringida y por ser más difícil de evaluar los valores fenotípicos. De cualquier manera pueden hacerse algunos avances en base a observación de algunas manifestaciones clínicas o subclínicas.

**e)** No existe o es despreciable en la práctica, cualquier asociación negativa entre la resistencia a PGI y características productivas. en todo caso se han observado en majadas de alto grado de divergencia y sólo por este carácter. Deben estudiarse mejor especialmente en relación a *Ostertagia spp.* y *Trichostrongylus spp.*, con modelos que no incluyan la infección durante las observaciones.

**f)** En majadas comerciales, cuando los objetivos de selección se orientan a variables productivas, los mencionados aquí se subordinarán a ellos, pero pueden incorporarse, mejorando la

manejabilidad del sistema, si preexiste la racionalidad en el control del parasitismo. Entonces, podrán establecerse programas de selección de animales con menor demanda de tratamientos, favoreciendo ambas áreas de interés: Resistencia + Resiliencia (R+R). Se descartarán prioritariamente los individuos que no cumplan con ambos programas, privilegiando la retención los que si lo hagan (machos y hembras). Pueden ejecutarse protocolos de selección por (R+R) analizando dos o tres desafíos naturales moderados post-destete para definir animales de alta o baja producción de huevos y estableciendo mediciones individuales de los parámetros productivos, clínicos y parasitológicos: ganancia de peso por etapas, evolución del HPG hasta la decisión de cada tratamiento, evolución del hematocrito (Famacha?) en áreas de *Haemonchus contortus*, manchado del periné (“dag-score”) en áreas con predominio de *Trichostrongylus - Teladorsagia*. En el caso de carneros y según la presión de selección posible, esos desafíos podrían ser menos moderados, y los tratamientos selectivos.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Albers G.A.A., Gray G.D., Piper L.R., Barker J.S.F., Le Jambre L.F., Barger I.A. (1987) The genetics of resistance and resilience to *Haemonchus contortus* infection in young Merino sheep. *International Journal for Parasitology*. 17: 1355-1363.
2. Bisset S.A., Morris C.A. Squire D.R. Hickey S.M. (1996-a) Genetics of resilience to nematode parasites in young Romney sheep. use of weigh gain under challenge to assess individual anthelmintic treatment requirements”. *N.Z. Agricultural Research* 39: 314-323.
3. Bisset S.A., Vlassoff A., Douch P.G.C., Jonas W.E., West C.J., Green R.S (1996-b) “Nematode burdens and immunological responses following natural challenge in Romney lambs selectively bred for low or high faecal worm egg count” *Veterinary Parasitology*, 61: 249-263.
4. Cardellino R (2002) La inclusión de la resistencia genética a parásitos gastrointestinales en programas de mejoramiento genético en “Resistencia genética del ovino y su aplicación en sistemas de control integrado de parásitos” FAO Animal production and health paper. Ed. Hemisferio Sur. Buenos Aires
5. Castells Montes D. (2002) Resistencia genética del ovino a los nematodos gastrointestinales (revisión). en

“Resistencia genética del ovino y su aplicación en sistemas de control integrado de parásitos” FAO Animal production and health paper. Ed. Hemisferio Sur. Buenos Aires.

6. Claerebout, E., Vercruyse J., 2000. The immune response and the evaluation of acquired immunity against gastrointestinal nematodes in cattle: a review. *Parasitology*. 120, 25-42.
7. Cumminis L.J., Thompson R.L., Yong W.K., Riffkin G.G., Goddard M.E., Callinan A.P.L., Saunders M.J., (1991) “Genetics of *Ostertagia* selection lines”. in: *Breeding for Disease Resistance in Sheep* (Eds. G.D. Gray and R.R. Woolaston) *Aust. Wool Corp Ch.2* 11-39.
8. Dawkins H.J.S., Windon R.G., Eagleson G.K., (1989) “Eosinophil responses in sheep selected for high and low responsiveness to *trichostrongylus colubriformis*”. *Int. J. parasitol.* 19: (2) 199-205.
9. Douch P.G.C., Harrison G.B.L., Elliott D.C., Buchanan L.L. Greer K.S., (1986) Relationship of gastrointestinal histology and mucus antiparasite activity with the development of resistance to *trichostrongyle* infections in sheep.
10. Douch P.G.C., Green R.S., Morris C.A. Hickey S.M., (1995) “Genetic factors affecting antibody responses to four species of nematode parasites in Romney ewe lambs”. *Int. J. Parasitol.* 25: 823-828.
11. Douch P.G.C., Green R.S., Morris C.A., Bisset S.A., Vlassoff A., Baker R.L., Watson T.G., Hurford A. P., Wheeler M. (1995). “Genetic and phenotypic relationships among anti-*Trichostrongylus colubriformis* antibody level, faecal egg count and body weight traits in grazing Romney sheep”. *Livestock Production Science*. 41:121-32.
12. Douch P.G.C., Green R.S., Risdon P.L., (1994) “Antibody responses of sheep to challenge with *Trichostrongylus colubriformis* and the effect of dexamethasone treatment”. *Int J. Parasitol* 24: 921-928.
13. Eady S.J., Woolaston R.R., Mortimer S.I., Lewer R.O., Raadsna H.W., Swan, A.A., Ponzoni R.W (1996). Resistance to nematode parasites in Merino sheep: sources of genetic variation. *Aust. J. Agric. Res.* 47:895-915.
14. Gill H. S. Gay G.D., Watson D.L., (1991) “Mechanisms underlying genetic resistance to *Haemonchus contortus* in sheep” in *Breeding for Disease Resistance in Sheep* (Eds. G.D. Gray and R.R. Woolaston) *Aust. Wool Corp. Ch.8*:67-75.
15. Gogolin-Ewens, Meeusen E.N.T., Scott P.C., Adams T.E., Brandon M.R., (1991) “Molecular genetics of parasite resistance” in *Breeding for disease resistance in sheep* (eds. G.D. Gray and R.R. Woolaston) *Austr. Wool. Corp. Melbourne*.
16. Green R.S. Morris C.A., Douch P.G.C., Wheeler M., West C.J., Hickey S.M. (1999) “Means and heritabilities of con-

centrations of antibody to *Trichostrongylus colubriformis* and other nematode parasites in lambs from three to seventeen months of age". *Livestock Production Science* 58:129-135.

**17.** Jacquard (1983) Heritability: One word, Thres concepts. *Biometrics* 39, 465-477

**18.** Meeusen, E.N.T., 1999. Immunology of helminth infections, with special reference to Immunopathology. *Vet.Par.* 84, 259-273.

**19.** Morris, C.A., Watson, T.G., Bisset, S.A, Vlassoff, A. and Douch, P.G.C. (1995) Breeding sheep in New Zealand for resistance or resilience to nematode parasites. In: Gray, G.D, Woolaston, R.R. and Eaton, B.T. (Eds) *Breeding for Resistance to Infectious Diseases in Small Ruminants*. ACIAR Monograph No 34, ACIAR, Canberra, Australia, pp. 77-98.

**20.** Morris, C.A., Bisset SA., Vlassoff A., West C.J., Wheeler M. (1998) Faecal nematode egg counts in lactating ewes from Romney flocks selectively bred for divergence in lamb faecal egg count. *Animal Science* 1998) 67, 283-288.

**21.** Morris C.A., Vlassoff A., Bisset S.A., Baker R.L., Watson T.G., West C.J., Wheeler M. (2000). "Continued selection of Romney sheep for resistance or susceptibility to nematode infection: stimates of direct and correlated responses. *Animal Science* 70, 17-27.

**22.** Piper L.R., (1987) "Genetic variation in resistance to internal parasites" In *Merino Improvement Programs in Australia*. Mc.Guirk B.J. ed., Melbourne, Australian Wool corporation pp.351-363.

**23.** Romero J., Boero C.A., Prando A.J., Baldo A., Griffin B., Silvestrini M.P. "Selection of trichostrongylid resistant sheep in argentine farms" 17th International conference of the World Asosociation for the advancement of Veterinary Parasitology . Copenhagen 15-19 august 1999 Abst.f.304.

**24.** Shaw R.J., Morris C.A., Green R.S., Wheeler M., Bisset S.A., Vlassoff A., Douch P.G.C. (1999) "Genetic and phenotypic relationships among *Trichostrgongylus colubriformis*. specific immunoglobulin E., anti-*Trichostrongylus colubriformis* antibody, immunoglobulin G1, fecal egg count and body weight traits in grazing Romney lambs". *Livestock Production Science* 58, 25-32.

**25.** Stenkiewicz M., Jonas W.E., Douch PC.G., Rabel R., Bisset S., Cabaj W.(1993) "Globule leukocytes in the lumen of the small intestine and the resistance status of sheep infected with parasitic nematodes" *J.Parasitol.*79:(6), 940-945.

**26.** Piper L.R., (1987) "Genetic variation in resistance to internal parasites" In *Merino Improvement Programs in Australia*. Mc.Guirk B.J. ed., Melbourne, Australian Wool corporation pp.351-363.

**27.** Woolaston R.R., Windon R.G. (1991). "Genetic variation in resistance to internal parasites in Armidale experimental flocks" in *breeding for Disease Resistance in sheep* (eds.G.D.Gray and R.R.Woolaston) Australian Wool Corporation. Melbourne 1991 Ch.1, 1-9

**28.** Woolaston R.R., Eady S.J., (1995) "Australian research on genetic resistance to nematode parasites" in Gray GD. Woolaston RR.& Eaton B.T (eds.) *Breeding for resistance to Infectious diseases in small ruminants*. Australian Center for International Agricultural Research.Camberra 53-75.

**29.** Woolaston R.R., Piper L.R.,(1996) "Selection of Merino sheep for resistance to *Haemonchus contortus*: genetic variation" *Animal Science* 62, 451-460.

# .6 Fisiopatología

Suárez, Víctor H.

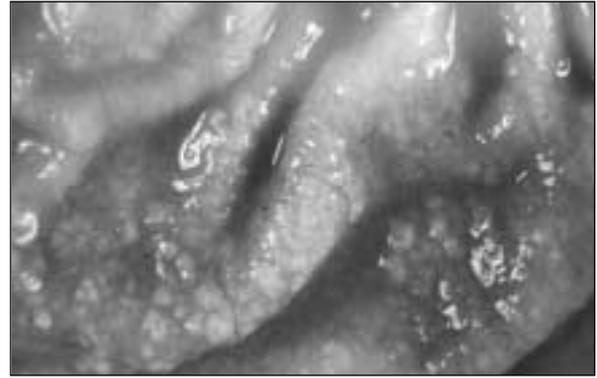
## 1. INTRODUCCIÓN

La literatura científica tanto a nivel nacional como internacional contiene numerosas citas que demuestran, tanto en el plano de la salud como en lo económico, el detrimento que los parásitos gastrointestinales causan en la producción lanar y sobre los rumiantes en general (Armour, 1980). Existen también considerable número de publicaciones y revisiones que muestran las alteraciones fisiológicas que sufren los lanares parasitados y que deprimen la productividad de las majadas. Esta revisión pretende realizar una actualización de las alteraciones fisiopatológicas y sus consecuencias a partir de investigaciones realizadas mayormente en Europa y Australia, y que mayormente utilizan ovinos jóvenes en crecimiento (Parkins y Holmes, 1989). La figura 1 esquematiza e intenta resumir los cambios fisiopatológicos observados en rumiantes (mayormente ovinos) infestados experimentalmente con nematodos gastrointestinales.

## 2. DISMINUCIÓN DEL CONSUMO

Una característica común de las infestaciones parasitarias tanto observada en afecciones por protozoarios como en helmintiasis es la disminución del consumo por parte de los huéspedes (Symons, 1985). Los nematodos gastrointestinales no escapan a esta regla y el apetito de los ovinos infestados se ve seriamente impactado. El grado de inapetencia voluntaria es variable y esta relacionado con las especies de nematodos involucradas, con el nivel, frecuencia y duración de la infestación, con la composición de la dieta y el grado de inmunidad de los huéspedes.

Sykes y Coop (1977), observaron que monoin-



festaciones de *Teladorsagia circumcincta* dosificado experimentalmente con 28000 L3 semanales por cordero, redujeron el consumo de los animales un 20%. Con infestaciones experimentales con 3000, 9500 y 30000 L3 de *Trichostrongylus colubriformis* por semana se observa un grado de anorexia creciente que llega a un 55% en la reducción del consumo (Steel et al, 1982). Las infestaciones mixtas con *T. colubriformis* y *T. circumcincta* potencian el grado de anorexia hasta en un 60% (Bown et al., 1984), llegando en algunos ensayos a triplicar el efecto individual de cada especie (Coop et al., 1988; Sykes y Poppi 88). También existen comunicaciones sobre la reducción del consumo en infestaciones debidas a *Oesophagostomum columbianum* y *Nematodirus battus* (Symons y Steel, 1978).

La calidad en proteína y fósforo de la dieta mejora el consumo en corderos infestados con *Haemonchus contortus* (Abbott et al. 1985; Abbott et al., 1988; Shaw et al., 1995), y *T. vitrinus* (Coop y Field, 1983) respectivamente. La suplementación con proteína pasante impidió la reducción del consumo en corderos infectados con 3000 L3 semanales de *T. colubriformis* durante 140 días (Houtert et al., 1995).

La resistencia conferida por infestaciones previas tanto en animales jóvenes (Kyriazakis et al., 1996) como en adultos (Sykes y Juma, 1984, Kimambo et al., 1988b) disminuye el grado de anorexia causado por los nematodos. Aunque, ciertos estados fisiológicos de los ovinos con experiencia inmune puede incrementar el efecto sobre el consumo. Leyva et al., (1982) observaron que 4000 L3 de *T. circumcincta* diarias en ovejas no causaban anorexia durante la preñez

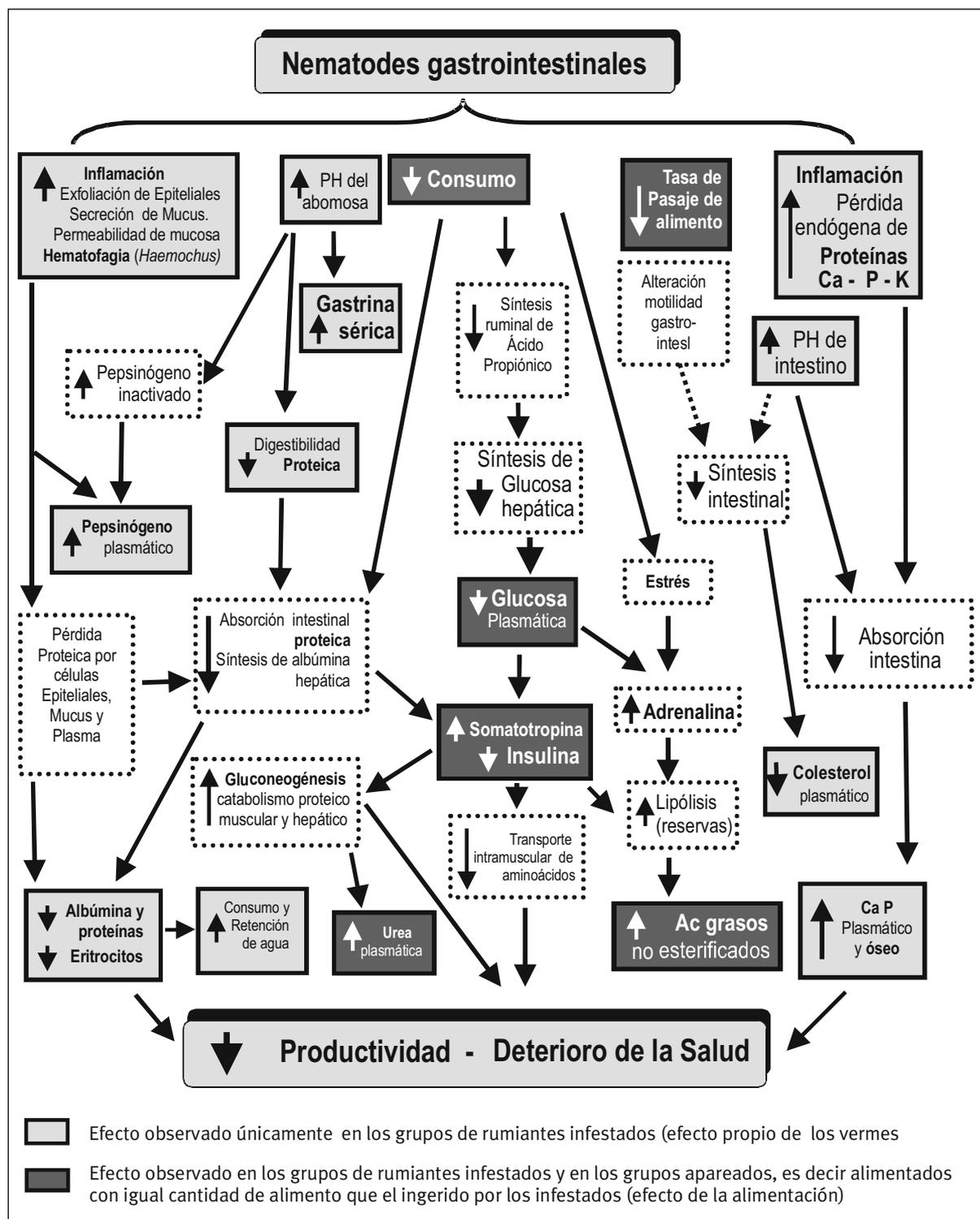


Figura 1. Esquema general de los efectos y cambios fisiopatológicos observados mayormente en ovinos y terneros infestados con nematodos gastrointestinales

pero si hasta un 16% de depresión luego del parto durante la lactancia. Hay que considerar que todos estos datos sobre reducción del con-

sumo como los de la tabla 1, provienen de ensayos en estabulación con infestaciones experimentales que tratan de simular las infestaciones naturales, y por lo tanto carecen de todas las presiones que ejerce el medio sobre los animales y que complicaría aún más el cuadro parasitario.

Tabla 1: Reducción de consumo (expresado en porcentaje) en lanars sin o con\* experiencia inmune infestados artificialmente con larvas infestantes (L3) de una única especie de nematodo

Especies estudiadas	L <sub>3</sub> /semana	%	referencias
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	30000	55	Steel et al., (1982)
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	3000	7	Houtert et al., (1994)
<i>Teladorsagia circumcincta</i>	7000	6	Sykes y Coop (1977)
<i>Teladorsagia circumcincta</i>	28000	20	Sykes y Coop (1977)
<i>Teladorsagia circumcincta</i> *	28000	0	Leyva et al., (1982)
<i>Teladorsagia circumcincta</i> *	28000	12	Sykes y Juma (1984)
<i>Haemonchus contortus</i>	600	26	Abott et al., (1988)
<i>Haemonchus contortus</i> *	2500	0	Thomas y Ali (1983)

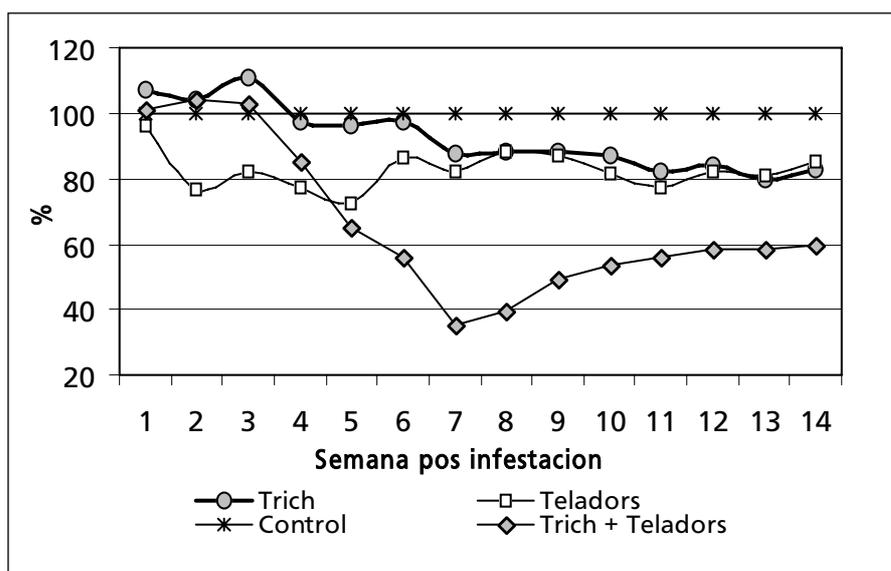


Figura 2. Porcentaje del consumo (kg diarios) con respecto al control no infestado, de corderos infestados con *Trichostrongylus colubriformis* (2500 L<sub>3</sub>/día, Sykes y Coop, 1976), *Teladorsagia circumcincta* (4000 L<sub>3</sub>/día, Sykes y Coop, 1977) y *T. circumcincta* (5000 L<sub>3</sub>/día) + *T. colubriformis* (130L<sub>3</sub>/día Steel et al., 1982)

Por lo general la anorexia es un fenómeno temporario que sigue el curso de las parasitosis. Las infestaciones agudas seguidas de un rechazo de los vermes, muestran elevada disminución inicial del consumo y luego una restauración paulatina del mismo a lo largo de 10 a 12 semanas de acuerdo a la especie en estudio (Figura 2). Los principales estudiosos de este fenómeno asumen que la anorexia es evidente en la fase aguda de las nematodiasis (Sykes, 1982), pero que luego en la fase crónica de las mismas esta no es tan marcada si al comparar controles con ovinos infestados el consumo es referido a unidad de peso metabólico. Aunque a esto hay que agregarle, que los animales no parasitados en pobre condición corporal la capacidad de consumo es mayor que la de animales con una condición corporal buena (Bocquier et al., 1988) y constituye la base de la compensación alimenticia. Esta ganancia compensatoria en las parasitosis gastrointestinales

por lo general no es posible observarla (Entrocasso et al., 1986, Suarez et al., 1991).

A pesar de la importancia que se le atribuye a la anorexia como causante de una gran parte de las pérdidas en productividad de los ovinos, aún se desconocen las causantes fisiopatológicas y a lo largo del tiempo un sin número de explicaciones se han formulado.

En un primer momento varios autores asocian la anorexia al daño gastrointestinal y sus consecuentes signos de dolor. También se sostuvo (Leng, 1981) que los cambios en el pH abomasal y sus consecuencias sobre la digestión proteica y la disponibilidad de aminoácidos podrían influir sobre el apetito. También la alteración plasmática de ciertas hormonas gastrointestinales como la colecistoquinina ha sido postulada como causantes de anorexia (Symons 85). Se observaron alteraciones en la

motilidad y el tránsito del tracto gastrointestinal, aún en ausencia de diarrea que podrían estar ligadas a la caída del consumo (Gregory, 1985, Bueno et al., 1982) En las parasitosis clínicas la diarrea es precedida por alteraciones en la conducción nerviosa y caída de la motilidad reticulo-ruminal y del abomaso, con la consecuente disminución del apetito. Es sabido que la ingesta de fibra en los rumiantes esta regulada por la distensión, llenado ruminal, la tasa de pasaje y la distensión del cuajo e intestinos, y esto influiría también sobre el consumo. Se observaron una disminución de las tasas de pasaje y fermentación en infestaciones con *T. colubriformis* (Roseby, 1977) y *H. contortus* (Rowe et al., 1988). Todos estos disturbios podrían ser asociados con cambios hormonales como el del aumento de la gastrina durante las nematodiasis (Titchen, 1982, Fox et al., 1989b). Es conocida la reducción que causa la gastrina sobre la ingesta, la motilidad reticular e intestinal y del llenado abomasal (Georgy, 1985). Fox et al, (1989b) por intermedio de un inhibidor de la secreción de ácido gástrico logra la elevación de gastrina y la disminución del consumo en terneros libres de parásitos.

El consumo y la retención de agua están generalmente incrementados en los animales parasitados (Entrocasso, 1986; Rowe et al., 1988), a pesar de la diarrea con la pérdida de agua en heces que caracteriza las gastroenteritis parasitarias.

Esta retención de agua cuyas causas no están aún bien estudiadas, esta asociada con el aumento del contenido de agua en los tejidos y del volumen plasmático con hemoconcentración (Holmes, 1985). Bremner (1982) observó en bovinos infestados con *Cooperia pectinata* diarrea pero a su vez retención de agua y sodio en orina. Además reportó un aumento en la eliminación de potasio producto de la expoliación de células epiteliales.

### 3. ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN GASTROINTESTINAL

Sumado al importante efecto de los nematodos sobre la depresión del consumo del huésped, existen otros efectos sobre la utilización de los nutrientes ingeridos que perjudican la productividad de los mismos.

Estos efectos se investigan en ensayos donde además de la utilización de grupos sujetos a infestaciones semanales con nematodos que parasitan el cuajo y el intestino delgado se utilizan grupos apareados (no infestados) consumiendo una idéntica dieta en calidad y cantidad que la que consumen los grupos infestados. Entonces de la comparación de estos grupos apareados se evidencian cambios que dependen directamente de los nematodos y no dependen del bajo consumo. Estos cambios comprenden alteraciones de la motilidad gas-

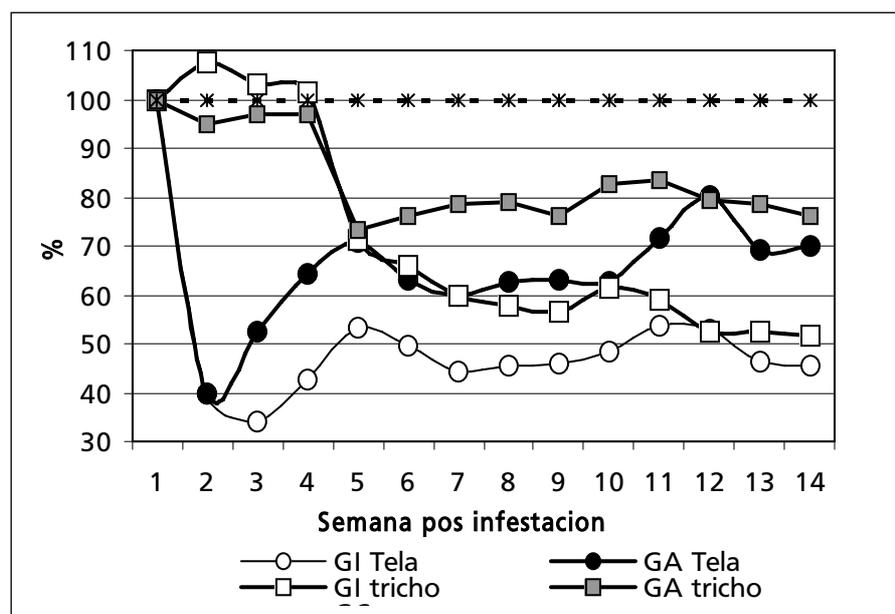


Figura 3. Porcentaje de la ganancia de peso vivo de los corderos infestados (GI) y apareados (GA: alimentados a la par del GI) con respecto al control alimentado a voluntad. GI Tricho: *Trichostrongylus colubriformis* (2500 L3/día, Sykes y Coop, 1976) y GI Tela: *Teladorsagia circumcincta* (4000 L3/día Sykes y Coop, 1977)

trointestinal, de las secreciones del tracto y de la digestión y absorción de los alimentos.

La figura 3 muestra las diferencias en la ganancia de peso de corderos infestados, corderos sin infestar apareados en el consumo y de corderos sin infestar, alimentados a voluntad sin restricción y muestran un efecto directo sobre la función gastrointestinal de los hospedadores.

### 3.1. Alteraciones en la motilidad gastrointestinal

Los problemas de motricidad y tránsito gastrointestinal causados por los nematodos no han sido estudiados tan profundamente como otros disturbios. Dakkak y Khallayoune 1983, comunica la disminución del tiempo de tránsito digestivo a nivel intestinal en infestaciones por *T. circumcincta*. Se observó también que las infestaciones mixtas de *T. axei* y *Chabertia* ovina provocaban una disminución del tránsito intestinal 24 h previas a la ocurrencia de diarrea (Bueno et al, 1982). Corderos infestados con *H. contortus* muestran disturbios en la conducción nerviosa, en el flujo duodenal los cuales en parte eran consecuencia de la disminución del consumo y en parte causados directamente por los parásitos debido al aumento del pH abomasal que acompañan a la fase histotrófica del desarrollo larvario (Bueno et al. 1982). Scott y McKellar (1995) también muestran que antígenos de *T. circumcincta* estimulan la contracción del músculo liso mediante mecanismos neuroinmunes. En infestaciones crónicas de terneros con *Ostertagia ostertagi* a través del suministro de cromo con la dieta, se observó también una reducción en la tasa de pasaje del 74%, de los cuales un 50% se debió a la reducción del consumo (Fox et al., 1989a). Algunos ensayos muestran que infestaciones subclíni-

cas con *T. colubriformis* en ausencia de diarrea alteran la motilidad gastrointestinal normal, causando el freno de la motilidad y del flujo digestivo a nivel del rumen, abomaso y la parte proximal del intestino delgado. Esto se vería compensado con un incremento en la estimulación nerviosa (complejo migratorio mioeléctrico), (Bueno et al. 1982; Gregory et al., 1985; Roseby 1977).

### 3.2. Alteraciones en la secreción gastrointestinal

Las infestaciones abomasales van acompañadas de cambios estructurales y funcionales que entre otros comprenden la caída en la secreción de ácido gástrico acompañada por la proliferación de bacterias anaeróbicas y el incremento de los niveles de pepsinógeno y gastrina en plasma acompañados por una hipertrofia de la mucosa y una baja en el número de las células parietales de la base fúndica (Anderson et al., 1981).

El alza del pH abomasal fue observado en todas las especies que parasitan el cuajo (Dakkak et al., 1981, Dakkak, 1984). La reducción en la secreción ácida sería producto del remplazo de células parietales por otras menos diferenciadas y no provendría de una respuesta a las secreciones de los vermes (McKellar et al., 1990). La alza de pH en corderos infestados con *T. circumcincta* no solo alteraría la normal digestión proteica a nivel abomasal, sino que posiblemente afectaría el establecimiento de otras especies nematodos tales como *T. vitrinus* o *H. contortus* (Fox, 1997).

La elevación del pepsinógeno expresadas en mU de tirosina observada en la sangre en los rumiantes al inicio de las parasitosis de cuajo (tabla 2), en un principio se la adjudicó a un

Tabla 2. pH abomasal, pepsinógeno sérico y tipo y grado de infestación en corderos infestados con nematodos.

	pH	Pepsinógeno mU de tirosina	Infestación n de L <sub>3</sub>	N de dosificaciones
<i>Teladorsagia circumcincta</i>	4 i 7 desde 4 día pi	800-2400 desde 10 día pi	1200 - 4000	diarias
<i>Haemonchus contortus</i>	3-4 desde 2 día pi	1200 desde 7 día pi	25000	2 a intervalos 39 días
controles	2-3	150-400	0	

pi: posinfestación

conjunto de factores como ser la elevación del pH abomasal, la consecuente acumulación de pepsinógeno no activado en la glándulas gástricas y un incremento en la permeabilidad de la mucosa gástrica (Armour, 1980). Sin embargo una serie de estudios no logran probar diferencias en la permeabilidad de mucosa entre terneros parasitados con *O. ostertagi* y controles libres. Además se observa una secreción directa de pepsinógeno al torrente sanguíneo y una asociación directa con la elevación de gastrina en terneros libres de parásitos, lo que prueba que el origen de la subida del pepsinógeno es multicausal. Scott y Mckellar 1995 comprueban con infestaciones de *T. circumcincta* que la liberación de pepsinógeno es propiciada por la antígenos excreto-secretorios mediados por la degranulación de mastocitos y la secreción por parte de las células principales de pepsinógeno en respuesta a la infestación por *H. contortus*. Se puede resumir a la luz de los conocimientos

actuales que el incremento de pepsinógeno sérico responde directamente al estímulo de las células zimógenas a factores liberados por los nematodos e indirectamente al estímulo de niveles elevados de hormonas tales como la gastrina y por pérdida desde el abomaso a través del epitelio pobremente diferenciado. La figura 4 muestra la evolución del pepsinógeno y la gastrina en corderos infestados experimentalmente con *Haemonchus* y *Teladorsagia*.

En cuanto a la hipergastrinemia, que en infestaciones con *T. circumcincta* puede elevarse más de 10 veces, por un lado pareciera responder solamente al estímulo ejercido por la elevación del pH (Anderson et al., 1981), pero otros estudios parecieran agregar entre las causas al efecto directo de los vermes o de sus secreciones, ya que estos pueden incrementar la gastrina en ausencia de cambios en el pH. Se observa en terneros infectados con *O. ostertagi* un

marcado aumento en la síntesis de gastrina conjuntamente con una reducción de la gastrina almacenada en la mucosa pilórica. (Fox, 1997) Por otro lado la posible relación entre la hipergastrinemia con la disminución del consumo y la alteración de la motilidad gastrointestinal, podría estar dada por la acción trófica de la gastrina sobre la región de las

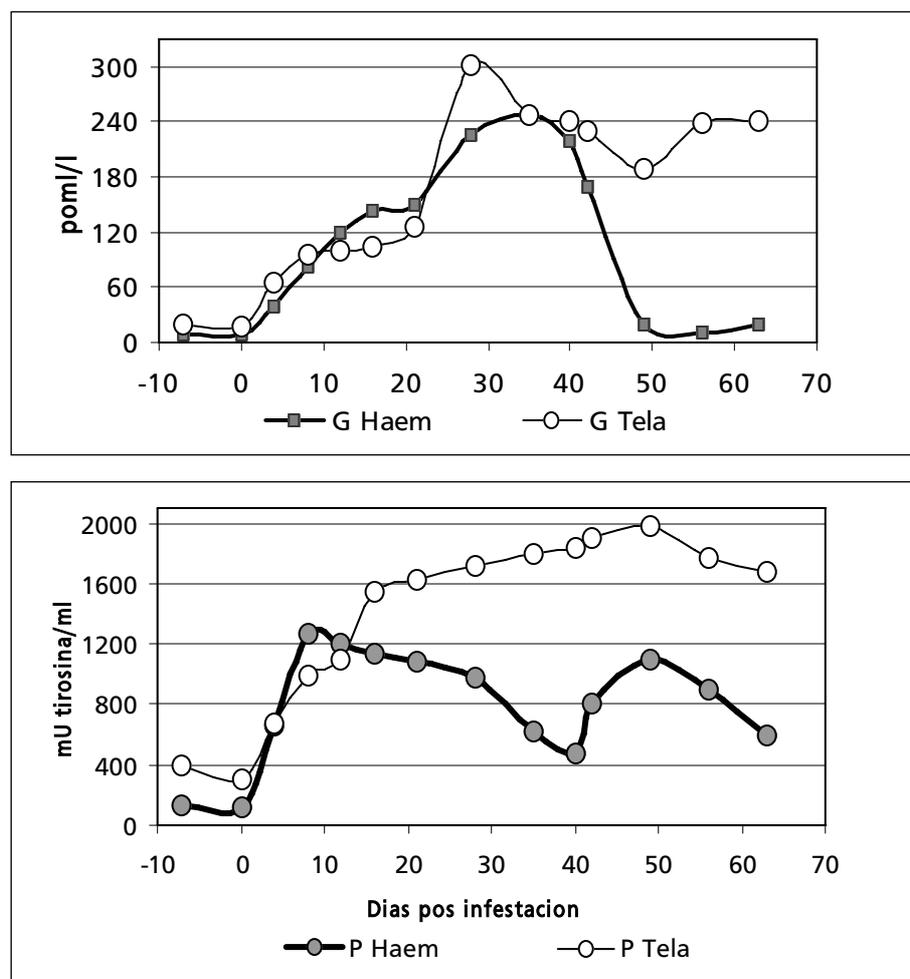


Figura 4. Gastrina (G) y pepsinógeno (P) sérico en corderos infestados con *Teladorsagia circumcincta* (Tela: 30000 L3/semana Aderson et al., 1988) y *Haemonchus contortus* (Haem: 2 dosis de 25000 L3, al día 1 y 39 posinfestación, Dakkak et al., 1981)

células parietales, el estímulo de la secreción gástrica y de la contractilidad de la musculatura lisa del retículo, rumen y abomaso (Ader-son et al., 1988). Últimamente algunos estudios en infestaciones con *Haemonchus* y *Teladorsagia* van en el mismo sentido y postulan que el incremento de gastrina, responde a un cambio adaptativo del huésped frente a las infestaciones crónicas de abomaso contra la alza del pH y la caída en la producción de pepsinógeno, ya que va acompañada por la hiperplasia de las células mucosas y su diferenciación para producir además de mucus, pepsinógeno (Fox 1997). Por otro lado el alza en la gastrina no se relacionaría con la anorexia, ya que los parasitaciones intestinales no causan la elevación de la gastrina y sí deprimen la ingesta (Titchen 1982).

Por otro lado, se citan el aumento de otros péptidos de acción trófica como el enteroglucagón en corderos infestados con *H. contortus* (Nicholls et al., 1988) y otros factores de crecimiento epidérmico promotores de diferenciación celular en el tejido abomasal de corderos infestados con *T. circumcincta* (Scott y Mckellar 1995, Fox 1997). También se hace mención al incremento de la colecistoquinina en corderos infestados por *T. colubriformis* (Symons 1985), asociándosele por su papel en las secreciones del hígado y páncreas con el control del apetito.

### 3.3. Alteraciones en la digestión y absorción gastrointestinal

En las infestaciones de cuajo la suba del pH evidentemente lleva a una depresión en la digestión y absorción de proteínas, pero la cuantificación de esto a nivel de abomaso es casi imposible por la pérdida endógena de proteínas plasmáticas, proteínas epiteliales y del mucus en el cuajo y su recuperación mediante el incremento de la digestión y absorción intestinal. Observaciones realizadas sobre digestibilidad y balance nitrogenado en infestaciones con 4000 L<sub>3</sub> diarias de *T. circumcincta* muestran a la vez una marcada reducción en la digestibilidad y retención del nitrógeno y también de la energía aunque en menor medida (Sykes y Coop, 1977). Con una tasa de infestación de 2500 L<sub>3</sub> de *T. colubriformis* se fijó mediante fístulas en

cuajo e íleon entre la 6-13 semana posinfestación un mayor flujo de N que el grupo control. También en infestaciones con el mismo verme intestinal se reportó una reducción del 10% en la digestibilidad aparente de la energía. Las infestaciones con *H. contortus* causan un variado efecto sobre la utilización de la energía o del nitrógeno de acuerdo con la calidad de la dieta recibida (Sykes y Coop, 1976).

De acuerdo a los estudios de Steel et al., (1982), las infestaciones mixtas con *T. circumcincta* y *T. colubriformis* potenciarían los efectos observados en las monoinfestaciones tanto en lo que se refiere a la ganancia de peso como a la producción de lana. Por medio de fístulas de cuajo, duodeno e íleon. Bown et al., (1984) hallaron que las causas además de hallarse en la disminución del consumo, coincidían con una importante pérdida de proteínas plasmáticas a pesar de que los vermes no impidieron la digestión y absorción de la albúmina en los sitios de infestación.

## 4. ALTERACIÓN DEL METABOLISMO PROTEICO

Las parasitosis gastrointestinales están asociadas de acuerdo a las especies involucradas con cuadros de hipoalbuminemia (Figura 5 y 6) o anemia (en particular *Haemonchus*, *Oesophagostomum* y *Chabertia*) y con la alteración general del metabolismo proteico.

### 4.1. Pérdida endógena de proteínas

La pérdida de proteínas dentro del tracto gastrointestinal es junto con la depresión del consumo uno de los factores que más afectan la performance de los lanares. Esta pérdida está representada por proteínas plasmáticas, eritrocitos, exfoliación de células epiteliales y mucus. Por lo general este escape de proteínas es compensado por el organismo a partir de su reabsorción en su mayor parte en las porciones más distantes del tracto intestinal. Aunque esto depende de la ubicación de los parásitos, siendo la pérdida compensada en mayor medida en los de ubicación abomasal. Rowe et al. (1988), en corderos infestados con *Haemonchus* observa que el nitrógeno (6 g N/día) perdido como

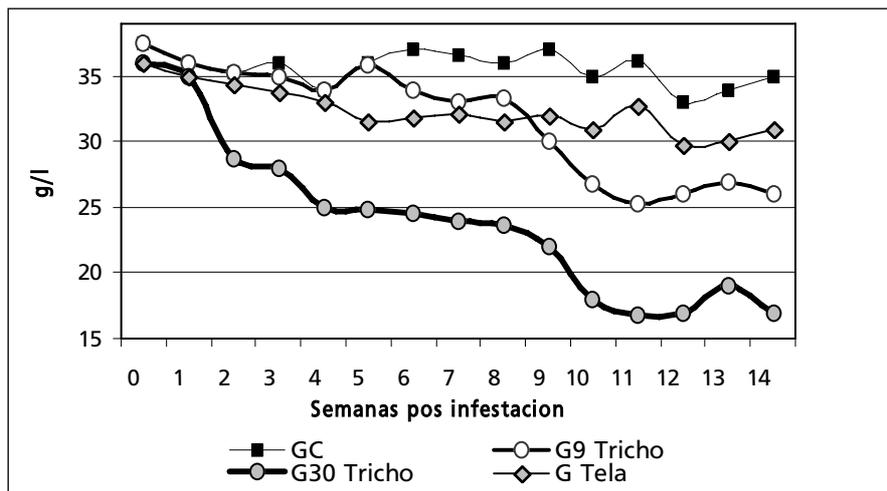


Figura 5. Albúmina plasmática en grupos control (GC) y corderos infestados con G9 y G30 *Tricho*: *Trichostrongylus colubriformis* (9500 y 30000 L3/sem), y G Tela: *Teladorsagia circumcincta* (37500 L3/sem; Steel et al., 1980; 1982)

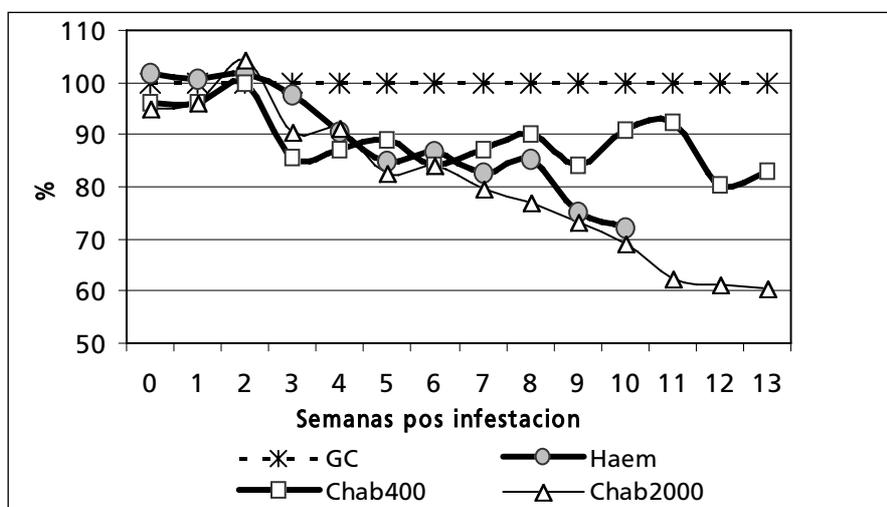


Figura 6. Porcentaje de albúmina plasmática con respecto al grupo control (GC) de corderos infestados con (*Haem*) *Haemonchus contortus* (3500 L3 iniciales y 600/sem; Wallace et al., 1997), y con (*Chab400* y *Chab2000*) *Chabertia ovina*: (400 y 2000 L3 totales; Herd, 1971)

eritrocitos del abomaso era recuperado por la absorción intestinal. Aunque con diferentes técnicas Poppi et al. (1981) en infestaciones intestinales con *Trichostrongylus* estima que la pérdida endógena de nitrógeno a partir de proteínas plasmáticas representa solo una quinta parte del total del nitrógeno escapado y que de esto el 60% se recupera en las porciones distales del intestino.

De acuerdo a ensayos que no pueden estimar la pérdida de proteínas proveniente de tejido epitelial o mucus, la pérdida en ml diarios de plasma o eritrocitos ocasionada por infestaciones mono-específicas de *T. circumcincta* oscilaría de acuerdo al nivel de infestación entre 90-0 ml/d, por *H. contortus* entre 270-31 ml/d y por *T. colubriformis* entre 170-0 (Parkins y Holmes, 1989). En este tipo de ensayos cuando las infestaciones son mixtas y comprenden nematodos intestinales y abomasales la pérdida endógena se potencia.

La importancia en cuanto al N perdido a partir de la exfoliación de células epiteliales y mucus es incierta. Se deduce que es muy seria porque las señales del aumento en proliferación y división celular en las criptas intestinales parasitadas por *Trichostrongylus* son notorias. También, Rowe et al. (1988) comunica una mayor captación de H-timidina por la mucosa del cuajo de corderos informados con *Haemonchus*. Otra fuente de pérdida de proteínas no estimable es la causada por el aumento en la secreción de mucus, como la proliferación de células globosas en el sitio de infección, fundamentalmente en ostertagiasis pero también existe algunas comunicaciones con trichostrongylosis intestinales (Holmes 1985). La hiperplasia de las células globosas y el aumento de mucus es una característica de las infestaciones experimentales de cobayos con *T. colubriformis*.

#### 4.2. Metabolismo proteico

La mayoría de los estudios sobre balance nitrogenado en ovinos y bovinos con nematodiasis muestran una reducción en la retención de N y a menudo un incremento en la pérdida urinaria de N, lo que implica una menor eficiencia en la utilización de los aminoácidos absorbidos. Mediante albúmina marcada los ensayos registran pérdidas a nivel abomasal, pero sin registrar un aumento de nitrógeno fecal. Probablemente parte de esta pérdida nitrogenada es balanceada por un aumento en la degradación bacteriana de proteína en el ciego y colon, con la consecuente absorción de amonio y su utilización posterior como urea para resíntesis de aminoácidos, con una fuga importante en orina (Symons 1985). Poppi et al. (1981), usando corderos fistulados e infestados con *T. colubriformis* demuestra la falta de diferencias en la digestibilidad del N con los controles conjuntamente con la pérdida de proteínas plasmáticas dentro del intestino delgado y incremento de N en el flujo por íleon y orina. Se debe considerar como de importancia la pérdida de N no digerible a través de la descamación epitelial y mucus. En las infestaciones mono-específicas con *T. circumcincta* al igual que con *Ostertagia ostertagi* se observa la elevación del pH abomasal, con una disminución en la degradación proteica, la cual es en parte compensada mediante la absorción de aminoácidos en los últimos tramos del intestino delgado. Aunque las infestaciones mixtas entre vermes del cuajo y del intestino delgado reducirían mediante el daño de la mucosa entérica la compensación en la absorción proteica, produciendo una reducción de la digestibilidad de las proteínas (Steel et al., 1982).

En infestaciones experimentales con *T. colubriformis* de cobayos se registraron incrementos en la síntesis de proteínas a nivel del tejido intestinal (Symons y Jones 1983). Estos estudios también indican el incremento en la síntesis hepática de albúmina, la cual en infestaciones elevadas no alcanza a compensar las pérdidas, resultando en la hipoproteïnemia que caracteriza a las nematodiasis gastrointestinales. Symons (1985), comprueba la reducción de

la síntesis proteica a nivel muscular en ovinos y postula que el flujo de N de los aminoácidos desde el tejido muscular hacia el hígado y el tracto gastrointestinal resta eficiencia productiva al ganado.

De acuerdo a los estudios en terneros infestados con *Ostertagia*, Fox et al. (1989b), postulan la relación entre los elevados niveles de urea y la disminución del consumo con la consecuente baja oferta proteica que son producto de un incremento en el catabolismo de aminoácidos a nivel muscular y hepático. Este proceso es estimulado por los cambios hormonales observados tanto en los animales parasitados como en los alimentados a la par, es decir una elevación del radio hormona de crecimiento/insulina. La falta de insulina frena el transporte de los aminoácidos hacia las células musculares, frenando la síntesis proteica. También en ovinos infestados con *T. colubriformis*. Prichard y Hennessy (1974) citan un descenso de insulina plasmática y alza en el nivel de corticosteroides, lo que va en un mismo sentido con lo anterior: catabolismo proteico a nivel muscular y síntesis a nivel hepático.

#### 5. ALTERACIÓN DEL METABOLISMO ENERGÉTICO

En general una reducción en la digestibilidad de la energía de la dieta ha sido generalmente observada en el curso de las infestaciones con nematodos, tomando como principal estimador de balance energético a la energía metabolizable (energía digestible - las pérdidas energéticas por orina y metano). Sykes y Coop (1976, 1977) hallaron que la eficiencia en la utilización de la energía estaba reducida en un 30% y 37% para infestaciones con *T. circumcincta* y *T. colubriformis* respectivamente, con el incremento lógico en la utilización de recursos para producir la energía. Con bajos niveles de *H. contortus* y un curso subclínico, no se observaron efectos sobre la producción calórica, pero si una pérdida importante de la energía de la dieta como metano (Parkins y Holmes, 1989).

Hallazgos obtenidos a partir de la evaluación

Tabla 3. Efecto de los nematodos sobre la eficiencia en el uso de la energía metabolizable (Energía neta depositada EN/Energía metabolizable ingerida EM) en corderos controles alimentados ad libitum, corderos infestados alimentados ad libitum y corderos controles sin infestar restringidos al mismo consumo (apareados) que los infestados (Sykes, 1982).

nematode	Dosis de larvas/día	Controles	Infestados	Apareados
		EN depositada (Mcal) / EM ingerida (Mcal)		
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	2500	0.26	0.13	0.24
<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	2500	0.23	0.147	
<i>Teladorsagia circumcincta</i>	4000	0.19	0.14	0.20
<i>Teladorsagia circumcincta</i>	3000	0.23	0.18	
<i>Teladorsagia circumcincta</i>	5000	0.23	0.16	

de las reses provenientes de corderos parasitados (Sykes y Coop 1976, Sykes y Coop 1977, Coop y Angus 1981) o a partir de estimaciones calorimétricas, muestran una menor retención de energía que la de los ovinos controles (Parkins y Holmes 1989). Holmes 1985, postula como causa de esta menor eficiencia en la utilización de la energía, los incrementos de síntesis proteica hepática y gastrointestinal sumados al reciclado del N a lo largo del tracto digestivo y a los aumentos en la producción de metano y excreción de urea urinaria. La tabla 3 muestra el efecto de los nematodos gastrointestinales sobre la eficiencia en el uso de la energía metabolizable.

Evidentemente la reducción del consumo de los animales parasitados es una de las causas que afecta la disponibilidad de energía y que temporariamente es capaz de movilizar las reservas energéticas del tejido adiposo. Fox et al. (1989b), observaron un incremento sanguíneo de los ácidos grasos no esterificados como fuente energética en respuesta probable a la anorexia causada por *O. ostertagi* en terneros y al descenso observado en la glucemia. Probablemente, cambios hormonales como el incremento del radio hormona de crecimiento / insulina o de la adrenalina sean consecuencia de la hipoglucemia y los responsables del aumento en la lipólisis. Otra probable consecuencia de la disminución del consumo y de la tasa de pasaje ruminal sumada a caída de la acidez intestinal producto de el aumento del pH abomasal en las ostertagiasis, sea el descenso del colesterol plasmático por una disminución en la síntesis intestinal (Fox et al., 1989a).

## 6. ALTERACIÓN DEL METABOLISMO MINERAL

Un número importante de infestaciones experimentales realizadas en corderos demuestran importantes alteraciones del metabolismo mineral y secuelas en el desarrollo óseo. En corderos con infestaciones experimentales de *T. colubriformis* y *T. vitrinus* se demuestran pérdidas endógenas de calcio y fósforo, alteración en la absorción de fósforo y bajos niveles de fósforo plasmático y la consecuente alterada conformación ósea (Sykes y Coop, 1976; Sykes y Coop 1979, Bown et al., 1984). Prácticamente al comparar los corderos infestados con los controles, el crecimiento y la mineralización del esqueleto se halla detenida Sykes y Coop, (1976). La mineralización de los huesos de corderos infectados en forma crónica con *T. circumcincta* se vio reducida hasta en un 65% en calcio y fósforo al compararlos con corderos equiparados en una dieta de iguales características (Sykes et al., 1977) aunque los niveles de calcemia registrados fueron normales.

Los estudios demuestran que pueden ser varios los factores que afectan el desarrollo óseo y que dependen del lugar de la infestación. En los estudios con infestaciones de cuajo con *T. circumcincta* la absorción del calcio y fósforo no se halla alterada y por lo tanto los efectos sobre la mineralización ósea provendrían esencialmente por las deficiencias ya aludidas del metabolismo proteico y energético que inducirían una osteoporosis (Wilson y Field, 1983). Sin embargo, Fox et al. (1989b) más recientemente, observaron hipocalcemia en terneros con ostertagiasis, aduciendo que la

absorción de calcio sería afectada por la hipoalbuminemia, ya que el 40% del calcio es transportado ligado a la albúmina y por los cambios ocurridos en el abomaso parasitado. Tanto el aumento del pH y la disminución de la concentración proteica a nivel intestinal perjudicarían la absorción.

Por otro lado, en las infestaciones con nematodos del intestino delgado además de hallarse una reducción en la formación de matriz ósea por las causas precedentemente enunciadas, esta se vería potenciada por una disminución en la absorción de fósforo (Wilson y Field, 1983) y por la pérdida endógena de calcio y fósforo no compensada (Parkins y Holmes, 1989).

En cuanto al cobre, Bang et al., (1990) señala una reducción en la asimilación de cobre por corderos infestados con *Teladorsagia circumcincta*. Probablemente la suba del pH afectaría la solubilización del cobre y beneficiaría la implantación de los vermes. Con respecto a esto las cargas de *Teladorsagia* y *Haemonchus* en lanares se ven reducidas con la suplementación de cobre.

## 7. ALTERACIONES CLÍNICAS Y PATOLÓGICAS

Las parasitosis gastrointestinales están ligadas a una serie de signos clínicos como pérdida o menor ganancia de peso, inapetencia, pobre condición corporal y frecuentemente diarrea. La ocurrencia de diarrea es de presentación rara en las infestaciones con *Haemonchus contortus* y con *Trichostrongylus vitrinus*. La hipoproteïnemia sérica y la hipoalbuminemia son otras de las características de las trichostrongylosis, que cuando son severas presentan edema submandibular. Las figuras 5 y 6 reflejan la caída en las albúminas séricas causadas por infestaciones experimentales causadas en corderos por *Teladorsagia circumcincta*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Haemonchus contortus* y *Chabertia ovina*. Los signos clínicos reflejan las alteraciones fisiopatológicas descritas previamente y también el lugar específico que ocupan los vermes en el tracto digestivo o su biología y hábitos específicos.

En el caso de las especies abomasales como *Teladorsagia circumcincta* o *Trichostrongylus axei* (Coop et al., 1988; Ross et al., 1970), el mayor daño ocurre cuando los estadios cuartos en desarrollo emergen de las glándulas gástricas de la mucosa. Las larvas en desarrollo alteran las glándulas, sobreviene la hiperplasia epitelial conjuntamente con la pérdida de células parietales y el reemplazo por células indiferenciadas. Hacia el octavo día posinfectación se eleva el pH y el pepsinógeno sérico y la inflamación se expande hacia las glándulas contiguas con aumento de permeabilidad capilar e infiltración de células inflamatorias. En el caso de *Haemonchus*, hay petequias y los cambios descritos, aunque mucho más leves se ven agravado por los hábitos hematófagos.

Por otro lado en las especies intestinales como *Trichostrongylus*, *Nematodirus* o *Cooperia* el mayor daño proviene de la actividad de los vermes adultos y su acción expoliatriz y la enteritis que provocan sobre el primer tercio de la mucosa del intestino delgado que es donde mayormente residen. Los vermes tanto inmaduros como adultos provocan túneles en el epitelio de las vellosidades intestinales. Allí causan de acuerdo a las especies involucradas y al nivel de infestación, diferentes grados de atrofia de las vellosidades intestinales con engrosamiento de la mucosa, alteraciones de las criptas, freno del desarrollo de las microvellosidades. Se cita la erosión del epitelio en las criptas, aumento de las mitosis en el epitelio e infiltración de linfocitos y neutrófilos y un incremento en la permeabilidad capilar. Los estudios llevados a cabo muestran un mayor daño del epitelio en infestaciones con *T. colubriformis* y en menor medida con *T. vitrinus*, *Nematodirus* o *T. rugatus* (Coop et al., 1979; Sykes et al., 1979; Coop et al., 1988; Beveridge et al., 1989). Las lesiones nodulares debido al encapsulamiento de las formas inmaduras de *Oesophagostomum*, llamados "grano de tripa", producen un daño similar al descrito en las partes intestinales lindantes a los mismos.

En el caso de las especies hematófagas, la anemia es de presentación clínica más frecuente.

**Anemia:** La reducción cuantitativa y cualitativa de los componentes hemáticos causada por algunos nematodos gastrointestinales como *Haemonchus* o *Bunostomum* en principio suele presentarse como una anemia normocítica y normocrómica y luego en los casos crónicos, al estimularse la formación de eritrocitos y disminuir las reservas de elementos hematopoyéticos como el hierro, deviene en una anemia microcítica e hipocrómica (Allonby y Dargie, 1973).

El principal verme causante de anemia en los lanares es *Haemonchus contortus*. Su acción expoliatriz es tal que 5000 *Haemonchus* consumen 250 ml de sangre diarios. Dargie y Allonby (1975), describen un primer período en la haemonchosis (tres semanas iniciales) acompañado por la pérdida a veces fatal de sangre debida a los estadios inmaduros en desarrollo cuando el sistema hematopoyético del ovino no se encuentra todavía completamente activado. Luego un segundo período (cuarta a octava semana) cuando los adultos producen la mayor pérdida de eritrocitos y hierro, pero donde la acción sostenida del sistema hematopoyético bajo un régimen de nutrición adecuado llega a moderar los efectos. Finalmente hay un tercer período cuando la haemonchosis se hace crónica con el agotamiento y falla del sistema hematopoyético debido a la caída de las reservas de hierro y a la consecuente hipoproteïnemia. En resumen, la haemonchosis ovina puede mani-

festarse en un abanico de formas clínicas de acuerdo al plano inmunológico y nutritivo de los huéspedes o al tamaño o forma de infestación. La tabla 4 se basa en la descripción realizada por Allonby y Dargie (1973), que esquematizan su presentación clínica clasificándola en hiperaguda, aguda y crónica.

La figura 7 muestra la evolución del hematocrito de corderos infestados semanalmente por *H. contortus*. Otros vermes que causan anemias en ovinos son *Bunostomum* y *Gaigeria*.

Los parásitos del intestino grueso que causan hemorragias en la mucosa como *Oesophagostomum columbianum* y *Chabertia* no han sido muy estudiados. En infestaciones experimentales de terneros con *Oesophagostomum radiatum* (Bremner, 1982) señala una pérdida importante de sangre diaria. En ovinos infestados con *Chabertia ovina* (Herd, 1971) cita los primeros signos clínicos a los 26-28 días posinfección, con pérdida de sangre e intenso daño de mucosa cuando los estadios inmaduros desarrollan la cápsula bucal y se fijan a la mucosa. A pesar de esto el autor no observó evidencias de anemia pero sí hipoproteïnemia y pérdida de peso. Las infestaciones elevadas de *Trichuris ovis* por lo general se acompañan de hemorragia en la mucosa del ciego y diarrea hemorrágica pero sin llegar a causar anemias en ovinos. Estos autores opinan que las anemias causadas por los parásitos no estrictamente hematófagos se

Tabla 4. Formas clínicas de la Haemonchosis

	hiperaguda	aguda	crónica
Causa, duración, hpg	Desafío elevado de L <sub>3</sub> ; 0-7 días; 0 - >100.000 hpg	Incremento cte de L <sub>3</sub> ; 7-50 días; 5.000-100.000 hpg	Baja n de adultos remanente; baja reinfestación; > de 2 meses; 200-2.000 hpg
Morbilidad y patogénesis	Baja a media; gastritis hemorrágica severa, anemia fatal	Media a alta, gastritis aguda, anemia, hipoproteïnemia, edema	Alta, gastritis crónica, anemia progresiva, freno del crecimiento
Signos clínicos	Muerte súbita en animales saludables. Anemia y heces oscuras sin diarrea,	Mucosas pálidas, edema gral., aletargamiento, caída de lana, heces oscuras sin diarrea	Pérdida de peso, debilidad, anorexia y anemia ligera, sin diarrea.
Abomaso	Elevado n de petequias y lesiones erosivas	Petequias y lesiones de la mucosa y edema subcutáneo	Engrosamiento de la mucosa (hiperplasia), y aumento del pH
N de vermes	10.000 a > 40.000 L4d o juveniles	3.000 a 15.000 adultos, juveniles y L4d	100-2.000 adultos y estadios juveniles

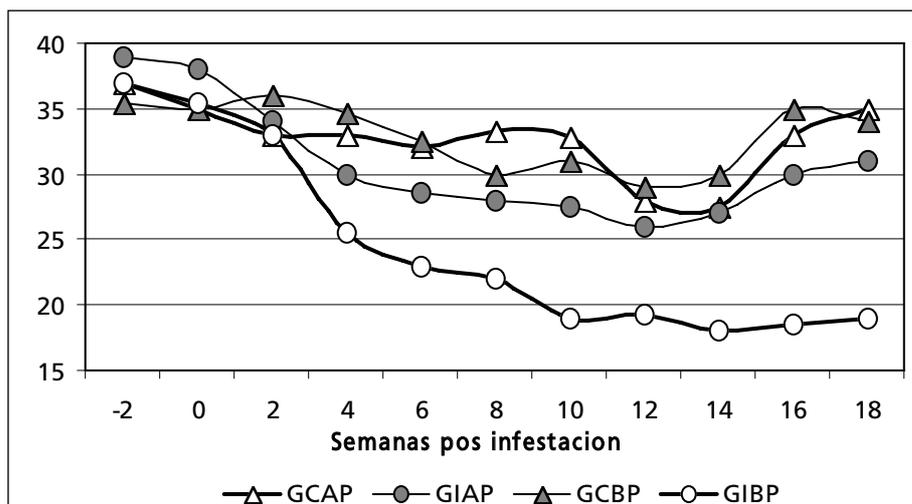


Figura 7. : Hematocrito de grupos de corderos alimentados con un bajo (B) y alto (A) plano proteico, infestados (I) con *Haemonchus contortus* (600 L3 /sem; Abbott et al., 1988) y controles (C)

deberían a la hemorragia intestinal que causan.

Existen reportes de anemia causados por los otros vermes no hematófagos como *Teladorsagia circumcincta*, *Trichostrongylus colubriformis* o *T. axei*, pero su origen estaría asociado a los disturbios hematopoyéticos causados por la anorexia y a la pérdida de proteínas y metabolitos en el tracto digestivo.

## 8. EFECTOS EN LA PRODUCTIVIDAD

Las parasitosis gastrointestinales, a través de las alteraciones fisiopatológicas citadas previamente, afectan la salud y el potencial productivo de los ovinos tanto en lo que se refiere a la ganancia de peso, calidad de res, producción de lana y rinde lácteo. Los graves cambios que ocasionan en el organismo de sus huéspedes

tanto en el metabolismo proteico, de los carbohidratos, grasas y minerales, hacen que estos tarden en ser corregidos por el organismo luego de las desparasitaciones y que por ejemplo en el caso de animales en crecimiento los cambios sean irreversibles impidiendo aumentos de peso compensatorios o alterando definitivamente la calidad de la res.

### 8.1. Alteraciones en la ganancia de peso

La disminución en la ganancia de peso vivo y la alteración del peso corporal son uno de los efectos más graves que alteran la productividad de las explotaciones ovinas (Suarez et al., 1990). Ensayos en base a infestaciones experimentales muestran reducciones en la ganancia de peso vivo del 20 al 60% en corderos (Sykes y Coop, 1976; Sykes y Coop 1977; Abbott et al., 1988). Los ensayos a campo muestran en áreas

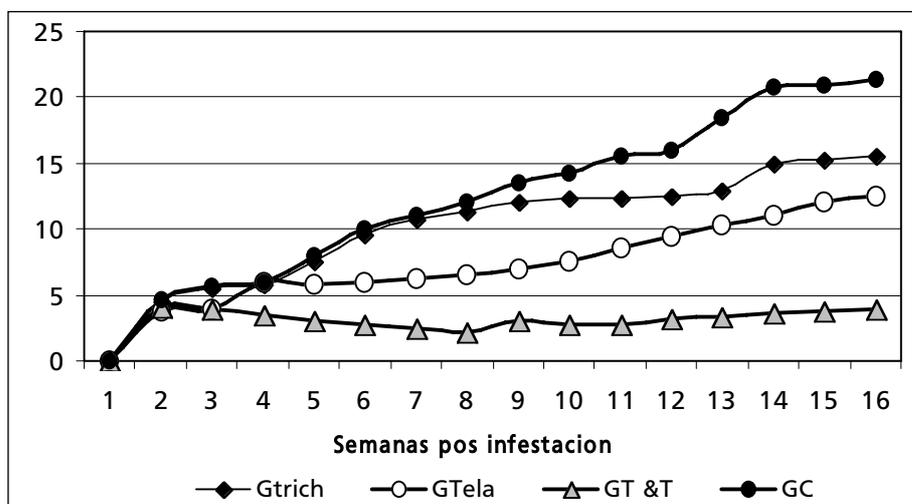


Figura 8. : Ganancia de peso vivo de los corderos infestados GTricho: *Trichostrongylus colubriformis* (3000/sem.); GTela: *Teladorsagia circumcincta* (38000 L/sem); GT&T: con ambas especies (3000 Trich+ 38000 Tela L/sem) y controles (GC); Steel et al. (1982)

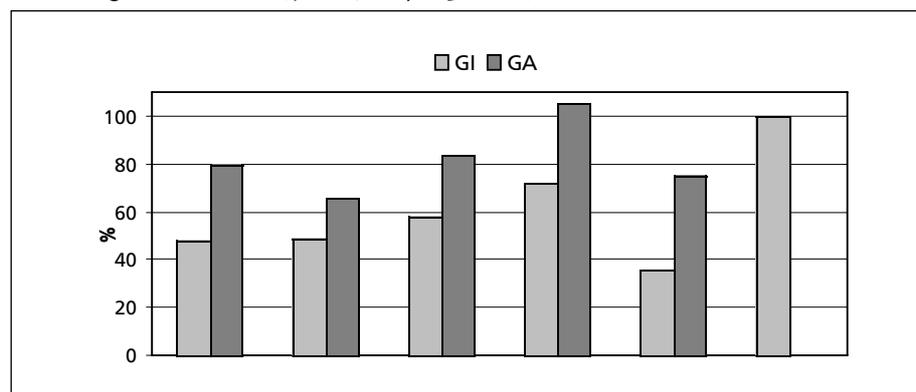
con fuerte prevalencia de *Haemonchus*, sin contar las muertes provocadas por este verme, incrementos en la ganancia de peso del orden del 14, 18 y 29 % entre grupos de corderos con tratados mensualmente y grupos tratados solamente en caso de urgencia (Suarez, 1985a; Nari et al., 1983; Johnstone et al., 1979). Otros ensayos en zonas donde prevalecen *Teladorsagia* y *Trichostrongylus* los incrementos de los lotes tratados intensamente alcanzan el 39-83 % sobre los controles (Thompson y Callinan, 1981; Johnstone et al., 1979). Las diferencias en la ganancia de peso bajo infestaciones experimentales con *Teladorsagia*, *Trichostrongylus* y con ambas especies se muestran en la figura 8.

## 8.2. Alteración en la composición corporal

Además de la influencia de las parasitosis crónicas en la ganancia de peso, éstas producen cambios en la composición corporal de gran importancia productiva porque alteran la cali-

dad de la res o la posterior performance de los animales como reproductores o productores de leche y lana. En las reses de los ovinos parasitados ya sea por vermes abomasales (*Teladorsagia*) como intestinales (*Trichostrongylus*), se observa a través de la figura 9 un menor depósito de proteína, grasa, calcio y fósforo esquelético y una mayor retención de agua que en los testigos libres (Sykes y Coop, 1976; Sykes y Coop, 1977). También se halló en corderos infestados con *Haemonchus* un menor rinde en el total de músculo, grasa y hueso como también en la proteína y energía almacenada (Parkins y Holmes, 1989). Symons (1985), trabajando con leucina y tirosina marcada, observó menor síntesis proteica a nivel muscular en los corderos parasitados. También en las reses de novillos infestados naturalmente a campo se comprobó un menor porcentaje muscular, óseo y graso (Entrocasso et al., 1986; Suarez et al., 1991) que en los controles tratados preventivamente.

*Teladorsagia circumcincta* (4000 L/día, por 3 meses);



*Trichostrongylus colubriformis* (2500 L/día, por 3 meses);

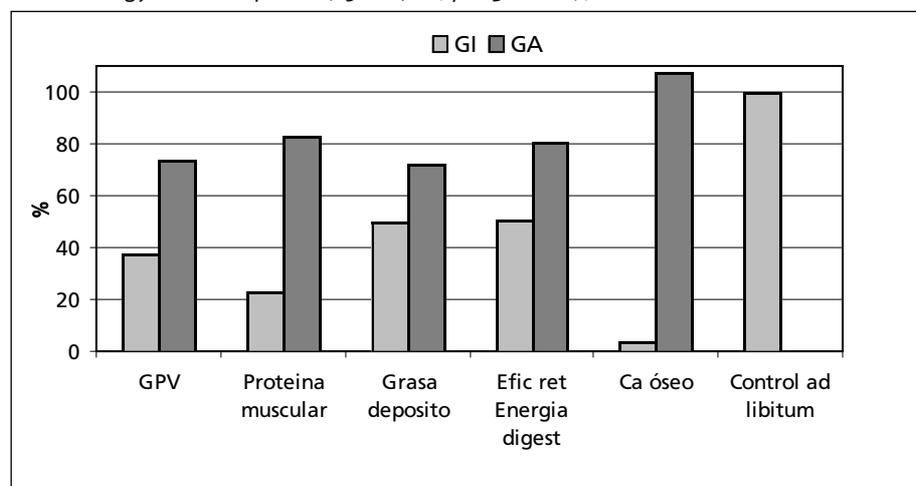


Figura 9. : Efecto relativo (%) con respecto al control GC alimentado a voluntad, de corderos infestados (GI) y sin infestar alimentados a la par (GA) sobre componentes de la res y la utilización de energía (Sykes y Coop, 1976; 1977).

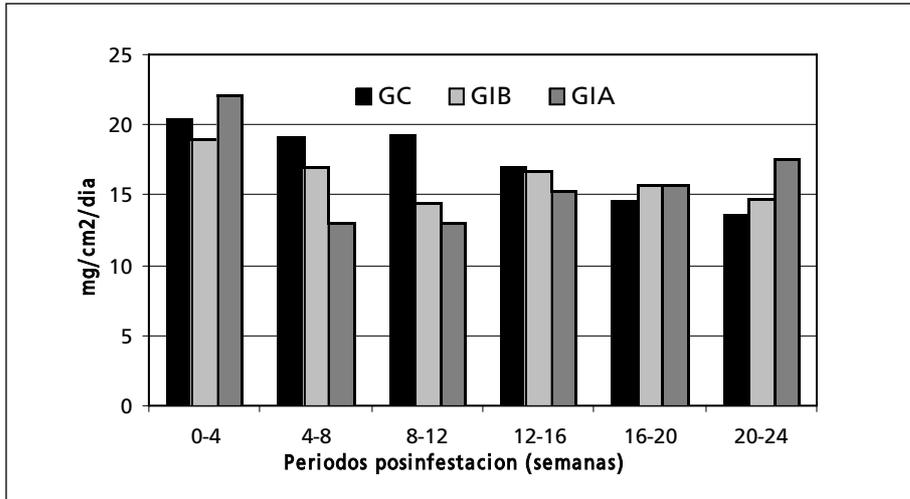


Figura 10. : Lana (tasa de crecimiento: mg/cm<sup>2</sup>/día) en corderos infestados con *Trichostrongylus colubriformis*: GIB:9500 L/sem, y GIA: 30000 L/sem; y GC: corderos sin infestar (Steel et al. , 1980)

### 8.3. Alteraciones en la producción de lana

Las infestaciones naturales tanto compuestas principalmente por *Teladorsagia* - *Trichostrongylus* como por *Haemonchus* disminuyen el peso y la calidad del vellón de los ovinos (Symons y Steel, 1978; Suarez et al., 1990; Albers et al., 1989). Los datos extraídos en forma experimental corroboran aquellos de campo. Steel et al. (1980), muestra como infestaciones de 950 a 3000 larvas semanales de *T. colubriformis* deprimen la producción de lana en corderos principalmente durante los cuatro primeros meses de infestación. Barger et al. (1973) citan, en infestaciones con *T. colubriformis*, un 40% menos de producción en ovinos de un año al compararlos con ovinos controles libres alimentados en forma igual. En infestaciones de *Teladorsagia* es necesario dosis de más de 1200 larvas semanales para observar

reducciones significativas (Symons, 1985). Al realizar infestaciones mixtas con *Teladorsagia* y *Trichostrongylus* la depresión en la producción de lana alcanzó un 66% (Steel et al., 1982). La reducción en el crecimiento de la lana esta asociada tanto al largo como al diámetro de la fibra. La figuras 10 y 11 esquematizan las diferencias obtenidas en diferentes ensayos.

### 8.4. Alteraciones en la producción de leche

Debido a que la importancia de la producción de leche ovina está mayormente ligada a la capacidad de cría de las ovejas, y en mucha menor medida ligada a la lechería y la capacidad de obtener leche con fines industriales es que hay pocos ensayos que midan el efecto de los nematodos sobre el rinde lácteo. En ovejas infestadas experimentalmente con 28000 larvas de *Teladorsagia circumcincta* se observa-

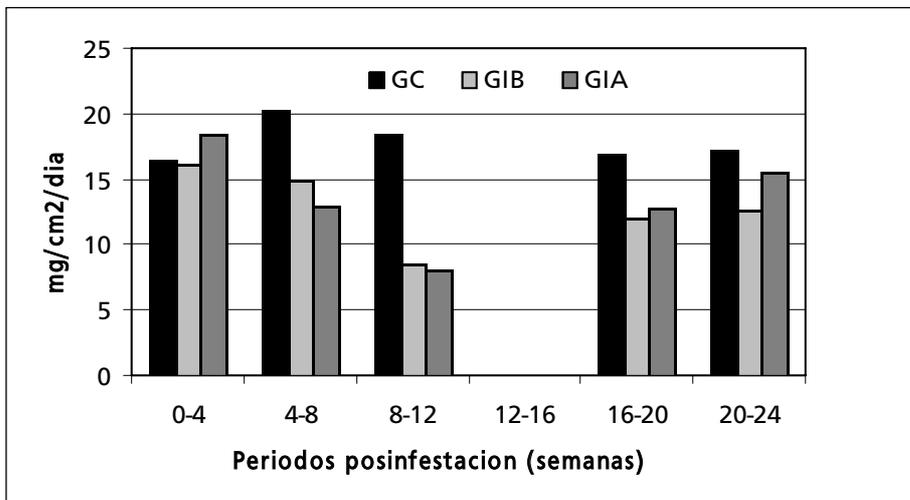


Figura 11. Lana (tasa de crecimiento: mg/cm<sup>2</sup>/día) en corderos infestados con *Teladorsagia circumcincta*: GIB: 37500 L<sub>3</sub>/sem, y GIA: 120000 L<sub>3</sub>/sem; y GC: grupo control (Symons et al. , 1981)

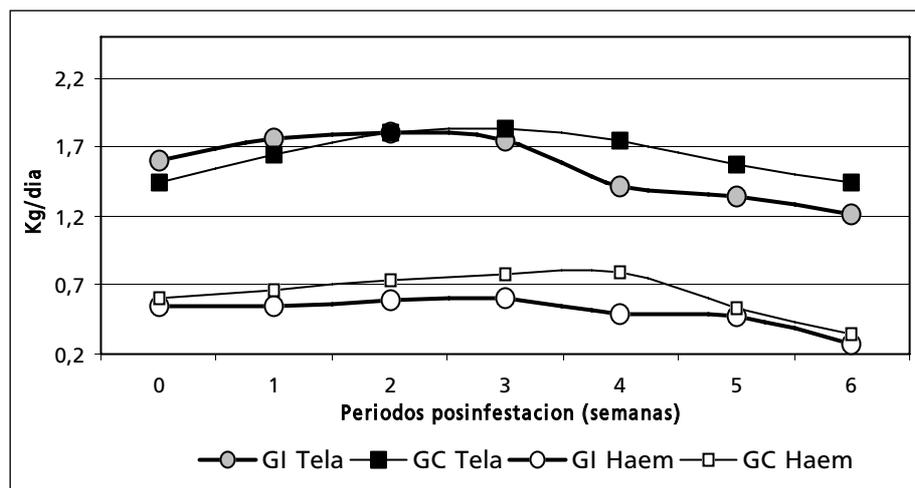


Figura 12. Producción de leche (kg/día) en ovejas infestadas con *Teladorsagia circumcincta*: GI Tela: 4000 L3/día (Leyva et al., 1982), y *Haemonchus contortus* GI Haem: 2500 L3/sem (Thomas y Ali 1983) y sus respectivos controles GC Tela y GC Haem

ron reducciones del 17% y % en la producción de leche (Leyva et al., 1982; Sykes y Juma, 1984) que en los controles libres. Thomas y Ali, 1983, al comparar ovejas infestadas con 2500 larvas semanales de *Haemonchus contortus* reportan una depresión del 23% en el rinde lácteo con respecto a los testigos libres alimentados con similar dieta (Figura 12).

En ensayos sobre cabras sometidas a un régimen de ordeño mecánico e infectadas con *Haemonchus* y *T. colubriformis* se observó un detrimento del rinde lácteo que osciló entre un 2.5 - 10% en general en todo el lote infestado y de un 13 - 25% en las cabras de mejor calidad genética (Hoste y Chartier, 1993).

### 8.5. Alteración de la respuesta inmune

Es un hecho comprobado que las infestaciones parasitarias de todo tipo como las producidas por los nematodos gastrointestinales deprimen en algún grado la respuesta inmune en el huésped tanto en forma inespecífica contra otros antígenos como la específica (Wakelin 1987; Barriga, 1984). Ensayos en ratones infestados con *Heligmosomoides polygyrus* (*Nematospiroides dubius*) prueban los efectos inmunodepresores específicos de los vermes, que a través de la modulación de las respuestas inmunes e inflamatorias de huésped consiguen establecerse y sobrevivir (Behnke, 1987). Estos ensayos probaban como ratones previamente inmunizados con larvas irradiadas perdían su inmunidad cuando se les trasplantaban nema-

todes adultos. En las infestaciones con *Ostertagia* a partir de la producción de moléculas reguladoras de la respuesta inmune del huésped este logra deprimir tanto la respuesta específica como la inespecífica a otras noxas (Klesius, 1993). Se observó que el establecimiento de *Dictyocaulus* era mayor en terneros infestados con *Ostertagia* y *Cooperia* que en terneros libres. Esta inmunodepresión inespecífica que se potenciaría en animales con pobres ofertas proteicas, fue observada en terneros infestados naturalmente que mostraron una menor respuesta vacunal frente a antígenos de *Brucilla abortus* (Suarez et al., 1999). Esto muestra la importancia del control de los nematodos para lograr una respuesta adecuada de los animales frente a las estrategias vacunales de los planes de control sanitario.

## 9. MAGNITUD DE LOS EFECTOS

Existen diversos aspectos inherentes al huésped desde el punto de vista nutritivo, sanitario, genético, fisiológico e inmunológico que interactúan con los nematodos y hacen variar la magnitud de los efectos fisiopatológicos que estos causan (Hoste, 2001). También los aspectos inherentes a los parásitos, ya en parte vistos como la especie de nematode, el origen de la cepa o el tipo y forma de infestación, modifican la intensidad de sus efectos. Se vio como las infestaciones múltiples con especies abomasales e intestinales potencian los efectos de las infestaciones simples.

### 9.1. Plano nutritivo

La oferta nutritiva de huésped tiene mucha influencia ya sea en la tasa de desarrollo y establecimiento de los vermes como también sobre la magnitud de las alteraciones fisiopatológicas consecuentes de la infestación. Como ya fuera mencionado, en una serie de ensayos con corderos igualmente infestados con *Haemonchus* pero con diferentes niveles proteicos en sus dietas (88 g vs 169 g proteína cruda / kg de materia seca), se observan iguales tasas de establecimiento de vermes pero efectos fisiopatológicos menores en los corderos con mayor aporte proteico (Abbott et al., 1988). Además de mostrar menor pérdida de peso, menores niveles de anemia o anorexia (figura 7 y 13), estos corderos desarrollaron mayor tasa de resistencia a la reinfestación posterior. Esto en parte constata que el parasitismo abomasal afectaría mínimamente la absorción de las proteínas por el organismo y que sería posible a nivel de campo atenuar los efectos del parasitismo mediante la suplementación proteica.

También la suplementación proteica eleva el desarrollo de resistencia y respuesta inmune de corderos contra *Oesophagostomum columbianum* (Dobson y Bawden, 1974), *T. colubriformis* (Kambara et al., 1993) y *Nematodirus spp* (Israf et al., 1995). Coop et al. (1995), sugieren que la suplementación con caseína directa al cuajo de corderos de 3 a 6 meses infestados con *Teladorsagia*, favorece la respuesta inmune debido a que, a diferencia de los adultos, las

necesidades proteicas del crecimiento y desarrollo corporal les restan posibilidades concretas para elaborar una rápida respuesta inmunológica. Se observó que la suplementación con harina de soja aumentaba la resistencia contra *Haemonchus*, disminuyendo los conteos de huevos y elevando el hematocrito, las proteínas plasmáticas y la calidad de la res (Fox, 1997). Houtert et al. (1995), observó una mayor productividad en corderos infestados naturalmente y suplementados a campo con harina de alfalfa y speller de girasol.

Por otro lado, la expresión en la resistencia genética inherentes a ciertas razas se ve favorecida y puede manifestarse con niveles proteicos más elevados en la dieta (Abbott et al., 1985).

Los resultados positivos a la suplementación proteica no son tan buenos cuando los ensayos se realizan con infestaciones múltiples compuestas por especies abomasales e intestinales (Fox, 1997). Aunque en infestaciones mixtas, Bown et al. (1991), demuestra como luego del primer tramo del intestino delgado (el 20% inicial del intestino y sitio preferido por *T. colubriformis*), se pueden digerir las proteínas simples como la albúmina.

### 9.2. Genética y otros factores ligados al huésped

Tanto la genética como la experiencia previa con los nematodos, edad, sexo y condición

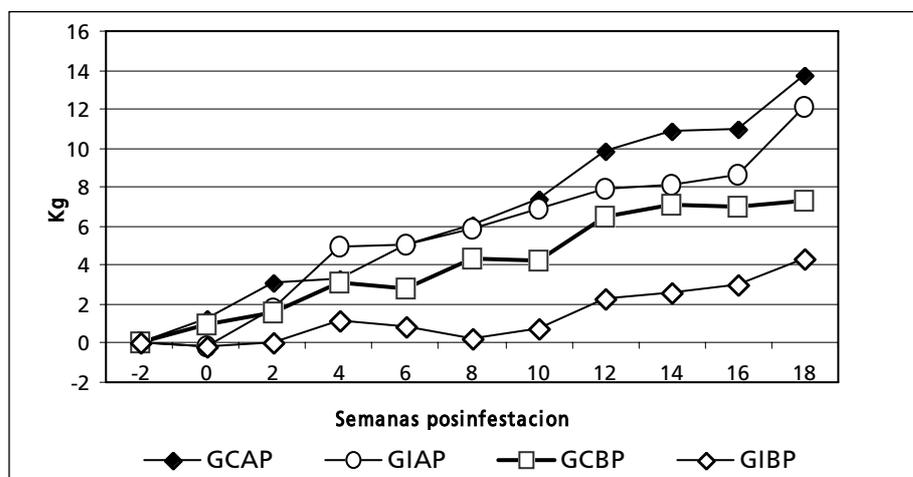


Figura 13. Ganancia de peso vivo de grupos de corderos alimentados con un bajo (B) y alto (A) plano proteico, infestados (I) con *Haemonchus contortus* (600 L3/sem; Abbott et al., 1988) y controles (C)

sanitaria de los lanares son condicionantes que van a incidir sobre las posibles alteraciones fisiopatológicas que puedan causar las parasitosis gastrointestinales.

Los factores genéticos del huésped influyen sobre la magnitud de los efectos fisiopatológicos y sus consecuencias productivas. Se citan diferencias en los efectos de los nematodos tanto en infestaciones experimentales como naturales tanto en los parámetros parasitológicos, fisiológicos como productivos entre razas y dentro de cada raza ovina (Piper, 1987; Suarez, 1985b). Whitlock (1958), notó diferencias entre los hematocritos de progenies infestadas con *Haemonchus*. Piper (1987) estima una heredabilidad de  $0.25 \pm 0.13$  en la caída del volumen corpuscular medio de Merinos adultos con *Haemonchus*. La heredabilidad en los aspectos productivos (resiliencia) muestra resultados contradictorios desde los obtenidos por Albers y Gray (1987), que solo estiman una heredabilidad de  $0.09 \pm 0.07$  para la disminución en la ganancia de peso hasta otros obtenidos bajo infestaciones mixtas en Nueva Zelanda sobre varias majadas de  $0.21 \pm 0.02$  en ganancia de peso o de  $0.19 \pm 0.04$  en el número de tratamientos necesarios (Bisset y Morris 1996).

Entre los otros factores que alteran la magnitud de los efectos está el sexo de los huéspedes. Los machos muestran ser más susceptibles como lo comprueban las infestaciones con *Oesophagostomum*, *Trichostrongylus* o *Haemonchus* (Barger, 1993).

La experiencia previa y la adquisición de inmunidad atemperan las alteraciones fisiopatológicas. En los desafíos posteriores de ovinos previamente infestados con *Haemonchus* o *T. circumcincta* las alteraciones se producen pero son compensadas más rápidamente por el organismo (Anderson et al., 1988; Dakkak et al., 1981). En ovinos, previamente expuestos e infestados nuevamente con *T. colubriformis*, la magnitud de las infestaciones se reduce y las alteraciones en el consumo y del metabolismo proteico son mucho menos pronunciadas (Kyriazakis et al., 1996; Kimambo et al., 1988a).

También otros factores se asocian a la condición fisiológica como la edad, la condición sanitaria o reproductiva como la lactancia en las hembras. Infestaciones con *Haemonchus* y *T. colubriformis* realizadas en ovejas y corderos de diferentes edades libres de parásitos muestran como los más jóvenes son más sensibles al establecimiento de los vermes y presentan una menor respuesta defensiva, además de tolerar mejor los efectos patógenos (Gibson y Parhrtt, 1972). La respuesta positiva en los corderos de menor edad en parte puede ser paliada con una adecuada suplementación proteica (Kambara et al., 1993).

Existe una relajación de la inmunidad en las hembras alrededor del parto, fenómeno que se ve reflejado en un pico posparto en la eliminación fecal de huevos, acompañado algunas veces de sintomatología clínica (Thomas y Ali, 1983; Barger, 1993).

## 10. BIBLIOGRAFÍA

1. Abbott E.M., Parkins J.J., Holmes P.H. 1985. Influence of dietary protein on parasite establishment and pathogenesis in Finn Dorset and Scottish blackface lambs given a single moderate infection of *Haemonchus contortus*. Res. Vet. Sci., 38: 6-13
2. Abbott E.M., Parkins J.J., Holmes P.H. 1988. Influence of dietary protein on the pathophysiology of haemonchosis in lambs given continuous infections. Res. Vet. Sci., 45: 41-49
3. Albers G.A., Gray G.D. 1987. Breeding of worm resistance perspective. Int. J. Parasitol., 17: 559-566.
4. Albers G.A., Gray G.D. Le Jambre L.F., Piper L.R., Barger I.A., Barker J.S.F. 1989. The effect of *Haemonchus contortus* of liveweight gain and wool growth in young Merino sheep. Aust. J. Agric. Res., 40: 419-432
5. Allonby E., Dargie J.D. 1973. Ovine haemonchosis. In Helminth diseases of cattle, sheep and horses in Europe. Proceeding of Workshop Held at Veterinary School of University of Glasgow. Ed. Urquhart G. & Armour J., pp. 59-71.
6. Anderson N., Hansky J., Titchen D.A. 1981. Effects of *Ostertagia circumcincta* infections on plasma gastrin in sheep. Parasitology, 82: 401-410.
7. Anderson N., Reynolds G.W., Tichen D.A. 1988. Changes

- gastrointestinal mucosal mass and mucosal and serum gastrin in sheep experimentally infected with *Ostertagia circumcincta*. *Int. J. Parasitol.*, 18, 3: 325-331
8. Armour J. 1980. The epidemiology of helminth disease in farm animals. *Vet. Parasitol.*, 6: 7-46
  9. Bang, K.S., Familton, A.S., Sykes, A.R. 1990. Effect of *ostertagiasis* on copper status in sheep. A study involving use of copper wire oxide particles. *Res. Vet. Sci.*, 49: 306-314
  10. Barger, I.A. 1993. Influence of sex and reproductive status on susceptibility of ruminants to nematode parasitism. *Int. J. Parasitol.*, 23, 4: 463-469
  11. Barger, I.A., Southcott W.H., Williams V.J. 1973. Trichostrongylosis and wool growth. 2 The wool growth response of infected sheep to parenteral and duodenal cystine and cysteine supplementation. *Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb.*, 13: 351-358
  12. Barriga O.O. 1984. Immunomodulation by nematodes a review. *Vet. Parasitol.*, 14: 299-320.
  13. Behnke J.M. 1987. Evasion of immunity by nematode parasites causing chronic infections. *Advances in Parasitology*, Vol 26
  14. Beveridge I.A., Pullman P.H., Phillips R.R., Martin A., Barelds B., Grimson R. 1989. Comparison of the effects of infection with *Trichostrongylus colubriformis*, *T. vitrinus* and *T. rugatus* in merino lambs. *Vet. Parasitol.*, 32: 229-245
  15. Bisset S.A., Morris C.A. 1996. Feasibility and implications of breeding sheep for resilience to nematode challenge. *Int. J. Parasitol.*, 26, 819: 857-868
  16. Bocquier F., Theriez M., Prache S., Brelurut A. 1988. Alimentación des ovins. In: Alimentación des bovins, ovins y caprins. Ed. Jarrige R. (INTA), Paris, 249-279 pp.
  17. Bown, M.D., Poppi D.P., Sykes A.R. 1984. The effect of a mixed nematode infection on the site of the plasma protein absorption in the small intestine. *Can. J. Anim. Sci.*, 64, (supplement) 197-198
  18. Bown, M.D., Poppi D.P., Sykes A.R. 1991. The effect of post-ruminal infusion of protein or energy on the pathophysiology of *Trichostrongylus colubriformis* infection and body composition in lambs. *Aust. J. Agric. Res.*, 42: 253-67.
  19. Bremner K.C. 1982. The pathophysiology of parasitic gastroenteritis of cattle. In: Biology and control of endoparasites. Eds Symons, Donald, Dineen, Sydney, Australia, Academic Press, pp. 277-280
  20. Bueno L., Dakkak A., Foramonti J. 1982. Gastro-duodenal motor and transit disturbances associated with *Haemonchus contortus* infection in sheep. *Parasitology*, 84:367-374.
  21. Coop R.L., Angus K.W., Sykes A.R. 1979. Chronic infection with *Trichostrongylus vitrinus* in sheep. Pathological changes in the small intestine. *Res. Vet. Sci.*, 26: 363-371.
  22. Coop R.L., Angus K.W. 1981. How helminths affect sheep. *In Practice* 3: 4-11.
  23. Coop R.L., Field, A.C. 1983. Effect of phosphorus intake on growth rate, food intake and quality of the skeleton of growing lambs infected with the intestinal nematode *Trichostrongylus vitrinus*. *Res. Vet. Sci.*, 35: 175-181
  24. Coop R.L., Jackson F., Graham R.B., Angus K.W. 1988. Influence of two levels of concurrent infection with *Ostertagia circumcincta* and *Trichostrongylus vitrinus* on the growth performance of lambs. *Res. Vet. Sci.*, 45: 275-280.
  25. Coop, R.L., Huntley, I.F., Smith, W.D. 1995. Effect of dietary protein supplementation on the development of immunity to *Ostertagia circumcincta* in growing lambs. *Res. Vet. Sci.*, 59: 24-29
  26. Dakkak A. 1984. Physiopathologie digestive des trichostrongylidoses ovines. *Rev. Med. Vet.*, 135, 7: 459-467
  27. Dakkak A., Bueno, L., Fioramonti, J. 1981. Effects of two consecutive experimental *Haemonchus contortus* infections on abomasal pepsin and electrolytes and serum pepsinogen and electrolytes of sheep. *Ann. Rech. Vet.*, 12, 1: 65-70.
  28. Dakkak A., Khallaayoune K.H. 1983. Des perturbations physiologiques relevées au niveau de l'intestin chez le mouton infesté, expérimentalement par *Ostertagia circumcincta*. *Bull. Acad. Vet. France*, 56: 235-242
  29. Dargie J.D., Allonby E.W. 1975. Patho-physiology of single and challenge infections of *Haemonchus contortus* on Merino sheep: studies on red cell kinetics and the "self-cure" phenomenon. *Int. J. Parasitol.*, 5: 147-157
  30. Dobson, C., Bawden, R.J. 1974. Studies on the immunity of sheep to *Oesophagostomum columbianum*: effect of low-protein diet on resistance to infection and cellular reactions in the gut. *Parasitology*, 69: 239-255
  31. Entrocasso C.M., Parkins J.J., Armour, J., Bairden K., McWilliams P.N. 1986. Production, parasitological and carcass evaluation studies in steers exposed to trichostrongyle infection and treated with a morantel bolus of fenbendazole in two consecutive grazing seasons. *Res. Vet. Sci.*, 40: 76-85
  32. Fox M.T. 1997. Pathophysiology of infection with gastrointestinal nematodes in domestic ruminants: recent development. *Vet. Parasitol.*, 72: 285-308
  33. Fox M.T., Gerrelli, D., Pitt S.R., Jacobs D.E. 1989a. *Ostertagia ostertagi* infection in the calf: effects of a trickle

- challenge on appetite, digestibility, rate of passage of digesta and liveweight gain. Res. Vet. Sci., 47: 294-298
- 34.** Fox M.T., Gerrelli, D., Pitt S.R., Jacobs D.E. 1989b. *Ostertagia ostertagi* infection in the calf: effects of a trickle challenge on the hormonal control of digestive and metabolic function. Res. Vet. Sci., 47: 299-304
- 35.** Fox M.T., Carroll A.P., Hughes S.A., Jacobs D.E. 1993. Gastrin and gastrin-related responses to infection with *ostertagia ostertagi* in the calf. Res. Vet. Sci., 54 384-391.
- 36.** Gibson T.E., Parhrt J.W. 1972. The effect of age on the development by sheep of resistance to *Trichostrongylus colubriformis*. Res. Vet. Sci., 13, 6: 529-535.
- 37.** Gregory I.P.C., Wenham G., Poppi D., Coop R.L., Macrae J.C., Miller S.J. 1985. The influence of chronic subclinical infection of *Trichostrongylus colubriformis* on gastrointestinal motility and digesta flow in sheep. Parasitology, 91: 381-396.
- 38.** Herd R.P. 1971. The pathogenic importance of *Chabertia ovina* (Fabricius, 1788) in experimentally infected sheep. Int. J. Parasitol., 1: 251-263.
- 39.** Holmes P.H. 1985. Pathogenesis of trichostrongylosis. Vet. Parasitol., 18: 89-101.
- 40.** Hoste, H. 2001. Adaptive physiological processes in the host during gastrointestinal parasitism. Int. J. Parasitol., 31: 231-244.
- 41.** Hoste H., Chartier C. 1993. Comparison of the effects on milk production of concurrent infection with *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis* in high-and low producing dairy goats. Am. J. Vet. Res., 54: 1886-1893
- 42.** Houtert M.F.J., van, Barger I.A., Steel J.W., Windon R.G., Emery D.L. 1995. Effects of dietary protein intake on responses of young sheep to infection with *Trichostrongylus colubriformis*. Vet. Parasitol., 56: 163-180
- 43.** Israf D.A., Coop R.L., Jackson E., Jackson, F. 1995. Dietary protein influences upon population regulation of *Nematodirus battus* by lambs. Res. Vet. Sci., 58: 236-341
- 44.** Johnstone I.L., Darvill F.M., Bowen F.L., Butler W., Smart K.E., Perarson I.G. 1979. The effect of four schemes of parasite control on production in Merino weather weaners in two environments. Aust J. Exp. Agri. Anim. Husband., 19: 303-311
- 45.** Kambara T., McFarlane R.G., Abell T.J., McAnulty R.W., Sykes A.R. 1993. The effect of age and dietary protein on immunity and resistance in lambs vaccinated with *Trichostrongylus colubriformis*. Int. J. Parasitol., 23, 4: 471-476
- 46.** Kimambo A.E., Mac Rae J.C., Walker A., Watt C.F., Coop R.L. 1988a. Effect of prolonged subclinical infection with *Trichostrongylus colubriformis* on the performance and nitrogen metabolism of growing lambs. Vet. Parasitol., 28: 191-203..
- 47.** Kimambo A.E., Mac Rae J.C., Walker A., Watt C.F., Coop R.L. 1988b. The effect of daily challenge with *Trichostrongylus colubriformis* larvae on the nutrition and performance of immunologically-resistant sheep. Vet. Parasitol., 28: 205-212.
- 48.** Klesius, P.H., 1993. Regulation of immunity to *Ostertagia ostertagi*. Vet. Parasitol., 46: 63-79.
- 49.** Kyriazakis, I., Anderson D.H., Oldham J.D., Coop R.L., Jackson F. 1996. Long-term subclinical infection with *Trichostrongylus colubriformis*; effects on food intake diet selection and performance of growing lambs. Vet. Parasitol., 61: 297-313.
- 50.** Leng, R.A. 1981. Nutrition and metabolism in parasitized and non parasitized ruminants. In: Isotopes and radiation in Parasitology, Vol 4, Vienna, International Atomic Energy Agency, pp 191-206
- 51.** Leyva V., Henderson A.E., Sykes A.R. 1982. Effect of daily infection with *Ostertagia circumcincta* larvae on food intake milk production and wool growth in sheep. J. Agric Sci., Camb., 99: 249-259
- 52.** Mckellar G.A., Mostofa M., Eckersall, P.D. 1990. *Ostertagia ostertagi* secretions and abomasal acid production. In Proceedings of the 7th Int. Congress of Parasitology, Paris, p 831
- 53.** Nari, A. Cardozo, H., Rizzo, E., Solari M.A., Petraccia, C. 1983. Efecto del parasitismo gastrointestinal en la performance de corderos sometidos a diferentes planos de nutrición y edad de destete. Veterinaria 19, 85: 57-63
- 54.** Nicholls C.D., Lee D.L., Adrian T.E., Bloom S.R. 1988. Hypergastrinaemia of sheep infected with *Haemonchus contortus*. Res. Vet. Sci., 45: 124-126
- 55.** Parkins J.J., Holmes P.H. 1989. Effects of gastrointestinal helminth parasites on ruminant nutrition. Nutrition Research Reviews, 2: 227-246
- 56.** Piper, L.R. 1987. Genetic variation in resistance to internal parasites. In: Merino improvement programs in Australia. Ed. McGuirk. Melbourne, pp. 351-363
- 57.** Poppi, J.C., Macrae, J.C., Corrigall, W. 1981. Nitrogen digestion in sheep with intestinal parasites. Proceedings of the Nutrition Society, 40: 1164
- 58.** Prichard, R.K., Hennessy D.R. 1974. Endocrine responses of sheep to infection with *Trichostrongylus colubriformis*. Res. Vet. Sci., 17: 182-187
- 59.** Roseby F.B. 1977. Effects of *Trichostrongylus colubriformis* (Nematoda) on the nutrition and metabolism of sheep. IV glucose metabolism. Aust. J. Agric Res, 28: 713-

60. Ross, J.R., Purcell D.A., Todd J.R. 1970. Nutritional balance trials with lambs experimentally infected with *Trichostrongylus axei*. Br. Vet. J., 126: 159-166
61. Rowe, J.B., Nolan, J.V., Chaneet, G., Teleni, E. 1988. The effect of haemonchosis and blood loss into the abomasum on digestion in sheep. British Journal of Nutrition, 59: 125-139
62. Scott, I., Mckellar G.A. 1995. The effect of excretory/secretory products of *Ostertagia circumcincta* on pepsinogen secretion and smooth muscle contraction in abomasal tissue derived from previously infected sheep and parasite naive animals. Proceedings of the 15th Conference of the WAAVP, Yokohama, Japón, p 138
63. Shaw K.L., Nolan J.V., Lynch J.J., Coverdales O.R., Gill H.S. 1995. Effects of weaning supplementation and gender on acquired immunity to *Haemonchus contortus* in lambs. Int. J. Parasitol., 25, 3: 381-387
64. Steel, J.W., Symons L.E.A., Jones W.O. 1980. Effect of level of larval intake on the productivity and physiological and metabolic response of lambs infected with *Trichostrongylus colubriformis*. Aust. J. Agric. Res., 31: 821-832.
65. Steel, J.W., Jones W.O., Symons L.E.A. 1982. Effects of a concurrent infection of *Trichostrongylus colubriformis* on the productivity and physiological and metabolic responses of lambs infected with *Ostertagia circumcincta*. Aust. J. Agri. Res., 33: 131-140.
66. Suarez V.H. 1985a. Parasitosis gastrointestinal en ovinos Corriedale en la región semiárida pampeana, I-Resultados del periodo 1981/82. Rev. Arg. Prod. Anim., 5, 3?4: 243?255
67. Suarez V.H. 1985b. Comparación del efecto de la parasitosis gastrointestinal sobre 2 razas ovinas: 3/4 Ost?Friesian x 1/4 Corriedale y Corriedale en la región semiárida pampeana. Vet. Arg., 11, 16: 554?561.
68. Suarez V.H., Larrea S., Buseti M.R., Bedotti D.O., Bulman G.M., Ambrustolo R.R. 1990. Nematodes gastrointestinales ovinos: su control y efecto sobre los parámetros epizootiológicos, hematológicos y productivos en la región semiárida pampeana (Argentina). Therios, 15, 73: 156?173
69. Suarez V.H., Bedotti D.O., Larrea S., Buseti M.R., Garriz C.A. 1991. Effect of an integrated control programme with ivermectin on growth carcass and nematode infection on beef cattle in Argentina's Western Pampas. Res. Vet. Sci., 50: 195?199
70. Suarez V.H., Fort M.C., Lorenzo R.M., Buseti M.R., Robiolo B. 1999. Respuesta inmunológica inespecífica en terneros parasitados por nematodos. Vet. Arg., XVI, 159: 663-671.
71. Sykes A.R. 1982. Nutritional and physiological aspects of helminthiasis in sheep. Biology and control of endoparasites. Eds. Symons, Donald, Dineen. Academic Press Australia, pp. 217-234
72. Sykes A.R., Coop R.L. 1976. Intake and utilisation of food by growing sheep with parasite damage in the small intestine caused by daily dosing with *Trichostrongylus colubriformis* larvae. J. Agric. Sci. Camb., 86: 507-515
73. Sykes A.R., Coop R.L. 1977. Intake and utilisation of food by growing sheep with abomasal damage caused by daily dosing with *Ostertagia circumcincta* larvae. J. Agric. Sci. Camb., 88,671-677.
74. Sykes A.R., Coop R.L., Angus K.W. 1977. The influence of chronic *Ostertagia circumcincta* infection on the skeleton of growing sheep. J.Comp Path. Vol. 87 , 521-529
75. Sykes A.R., Coop R.L., Angus K.W. 1979. Chronic infection with *Trichostrongylus vitrinus* in sheep. Some effects on food utilisation, skeletal growth and certain serum constituents. Res. Vet. Sci., 26 372-377.
76. Sykes A.R., Juma M.H. 1984 Effect of chronic experimental infection with *Ostertagia circumcincta* and anthelmintic therapy on the performance of lactating sheep at pasture. New Zealand Journal of Experimental Agriculture, Vol 12: 243-249
77. Sykes, A.R., .Poppi D.P. 1988. Effect of concurrent infection with *Ostertagia circumcincta* and *Trichostrongylus colubriformis* on the performance of growing lambs consuming fresh herbage. J. Agric. Sci. Camb., 110: 531-541
78. Symons L.E.A 1985. Anorexia: occurrence, pathophysiology, and possible causes in parasitic infections. Advances in Parasitology, vol. 24
79. Symons, L.E.A., Steel J.W. 1978. Pathogenesis of the loss of production in gastrointestinal parasitism. In: The epidemiology and control of gastrointestinal parasites of sheep in Australia. Eds: Donald, Southcott, Dineen. Australia, Cap. 2, pp 9-22
80. Symons, L.E.A., Jones W.O. 1983. Intestinal protein synthesis in guinea pigs infected with *Trichostrongylus colubriformis*. Int. J. Parasitol., 13: 309-312
81. Thomas R.J., Ali D.A. 1983. The effect of *Haemonchus contortus* infection on the pregnant and lactating ewe. Int. J. Parasitol., 13: 393-398
82. Thompson, R.L., Callinan A.P.L. 1981. The effects of nematodiasis on weaner sheep in Western Victoria. Aust. J. Agri. Res., 32: 975-85
83. Titchen D.A. 1982. The role of hormones in the reac-

tions of the host to enteric parasites. In: Parasites, their world and ours. Eds: Mettrick , Dessler, Elsevier, Amsterdam, pp. 245-247

**84.** Wakelin D. 1987. The role of the immune response in helminth population regulation. *Int. J. Parasitol.*, 17, 2: 549-577.

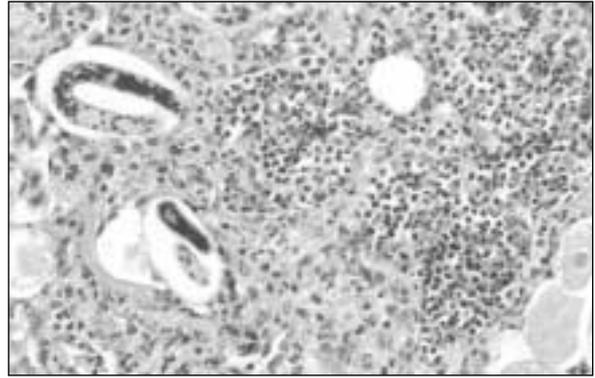
**85.** Whitlock, J.K. 1958. The inheritance of resistance to trichostrongylidosis in sheep. I. Demonstration of the validity of the phenomena. *The Cornell Veterinarian* 48: 127-133.

**86.** Wilson W.D., Field A.C. 1983. Absorption and secretion of calcium and phosphorus in the alimentary tract of lambs infected with daily doses of *Trichostrongylus colubriformis* and *Ostertagia circumcincta* larvae. *Journal of Comparative Pathology*, 93: 61-71

Lützelschwab, Claudia

## 1. INTRODUCCIÓN

Las infestaciones parasitarias, y las parasitosis gastrointestinales en particular, representan el principal problema que afecta la producción en pequeños rumiantes en todo el mundo. Las pérdidas económicas causadas por la disminución en la producción debido a infecciones subclínicas, tales como pérdida y/o reducción en la ganancia de peso, ineficiencia reproductiva y pérdidas por muerte de los animales parasitados, sumadas a los costos de prevención y tratamiento, están en el orden de miles de millones de dólares por año. En la actualidad, el control de las parasitosis recae fundamentalmente en el uso de drogas antihelmínticas que eliminan en los animales las infecciones existentes. La persistencia de residuos químicos en los productos de origen animal, así como también el desarrollo de resistencia por parte de los parásitos aún a las drogas más recientemente desarrolladas (Coles et al., 1998; Leathwick et al., 2000; Sargison et al., 2005) enfatizan la necesidad de implementar estrategias de control más naturales. Por lo tanto, para que el control de las parasitosis sea sustentable es necesario integrar medidas de manejo acordes a los factores ambientales predisponentes, seleccionar animales genéticamente resistentes y procurar una nutrición adecuada. La estimulación del sistema inmunitario del hospedador, a través de la utilización de vacunas contra los parásitos de mayor impacto en la producción, contribuiría también a zanjar las limitaciones de los sistemas de control actualmente utilizados. El conocimiento detallado de los mecanismos inmunitarios involucrados en la respuesta protectora contra pará-



sitos gastrointestinales proporcionará la información necesaria para el diseño de vacunas efectivas. En este capítulo se presenta el estado actual del conocimiento en el tema y los avances logrados en la inmunoprevención de las enfermedades parasitarias.

## 2. RELACIÓN PARÁSITO/HOSPEDADOR

Para completar su ciclo de vida, los parásitos nematodos gastrointestinales deben desarrollarse, copular y comenzar con la postura de huevos dentro del hospedador. El hospedador adquiere los parásitos durante el pastoreo consumiendo el estadio infectante, tercer estadio larvario (L<sub>3</sub>). Luego de la infección, las L<sub>3</sub> pierden su vaina protectora e invaden la mucosa del tracto gastrointestinal, localizándose en el abomaso, intestino delgado o grueso, según el género de nemátodo involucrado. Dentro de la mucosa el parásito progresa hacia el cuarto estadio larvario (L<sub>4</sub>) y luego emerge hacia la superficie donde muda a larva 5 (L<sub>5</sub>) y desarrollan las formas adultas, que comienzan con la cópula y la oviposición.

Los distintos géneros parasitarios que afectan a los ovinos presentan diferencias en su localización, ciclo biológico, forma de alimentación y composición antigénica, lo que refleja la complejidad de la interacción entre el parásito y su hospedador, y el desafío que esto supone para el sistema inmunitario. Estas diferencias entre los distintos géneros y distintos estadios tienen efecto sobre el tipo de respuesta y el tiempo que ésta requiere para su desarrollo. De esta forma, la inmunidad generada hacia un género en particular, puede no ser eficaz sobre

otro estadio de desarrollo del mismo género o sobre el mismo estadio en diferentes géneros. A pesar de que la infección primaria con nematodos no induce inmunidad protectora, estos primeros contactos con los parásitos tienen efectos importantes sobre el sistema inmunitario del huésped, principalmente a nivel de las mucosas, siendo las formas inmaduras de gran importancia como estimuladores o blancos de la inmunidad (Gasbarre, 1997). La velocidad a la cual se desarrolla esta inmunidad también está influenciada por la dosis de larvas ingeridas, habiéndose observado en animales adultos una mayor capacidad de rechazo cuando éstos reciben dosis masivas de larvas infectantes (Jackson *et al.*, 1988). El sistema inmunitario va adquiriendo mayor experiencia con la edad, por lo tanto los animales jóvenes son más susceptibles, en tanto que la mayoría de los ovinos adultos exhiben resistencia a los parásitos gastrointestinales endémicos. Se habla de resistencia cuando los animales son capaces de limitar el establecimiento y posterior desarrollo de una infección parasitaria a través de una respuesta inmunitaria. Sin embargo, y contrariamente a la generada contra bacterias y virus, esta inmunidad raramente es absoluta y puede ser quebrada en hembras durante el parto. Los animales resistentes presentan cargas parasitarias muy bajas, en tanto que otros animales con cargas mayores, son capaces de conservar niveles productivos aceptables (animales resilientes), pero representan fuentes de contaminación para las pasturas. Que los animales desarrollen resistencia a las infecciones parasitarias es la condición ideal en una majada ya que de esta forma se logra impactar sobre la epidemiología del parásito, disminuyendo la infección de las categorías más susceptibles.

### 3. RESPUESTA INMUNITARIA PROTECTORA

Los mecanismos inmunológicos efectores de mayor importancia asociados con la resistencia a parásitos gastrointestinales son considerados inespecíficos en su efecto, pero específicos en su inducción, ya que implican la expulsión de los nematodos que dieron origen a la respuesta pero también a otros géneros parasitarios que comparten la misma localización. Esto

es consecuencia de una respuesta inmunitaria adquirida, ya que ocurre luego de repetidas exposiciones del animal a los parásitos, y que involucra tanto a componentes de la inmunidad innata como de la adaptativa (Claerebout y Vercruyse, 2000).

En animales de laboratorio se ha demostrado que el tipo de citoquinas intervinientes tiene marcada influencia en las consecuencias de la respuesta inmunitaria (Else *et al.*, 1994; Finkelman *et al.*, 1999; Grecis, 2001; Gause *et al.*, 2003). Mosmann *et al.* (1986) fueron los primeros en proponer la clasificación de los linfocitos T colaboradores (LTh) en dos subpoblaciones principales, basada en el tipo de citoquinas que producen: linfocitos colaboradores de tipo 1 (Th1) y de tipo 2 (Th2) (Figura 1).

Esta polarización de la respuesta se inicia ante el reconocimiento de diferentes antígenos (Ags), detectados por las células presentadoras de antígeno (CPA) de la inmunidad innata. Las CPA producen a su vez señales (citoquinas) que llevan a la diferenciación de linfocitos T (LT) precursores (Tho) hacia una u otra subpoblación de linfocitos colaboradores. Cada una de estas subpoblaciones linfocitarias produce un arreglo determinado de interleuquinas (IL), que tendrán efecto sobre otros componentes del sistema inmunitario. Las citoquinas producidas por Th1 promueven las respuestas citotóxica y la activación de macrófagos, mecanismos importantes en la defensa contra patógenos intracelulares. Las citoquinas producidas por Th2 originan eosinofilia, mastocitosis, proliferación de linfocitos B (LB) y producción de IgA, IgE e IgG1 (Mosmann y Coffman, 1989; Tizard, 2000). Se ha demostrado que los productos de excreción-secreción (E/S) de nematodos gastrointestinales murinos son capaces de inducir *in vitro* la diferenciación de Th2 (Balic *et al.*, 2004).

En ovinos, así como también en otras especies animales, hay evidencias de esta dicotomía Th1/Th2, advirtiéndose que la respuesta inmunitaria en ovejas genéticamente resistentes a *Haemonchus contortus* involucra la expansión de linfocitos Th2 y una fuerte actividad productora de IL-4, IL-5, IL-9 e IL-13, con una mínima

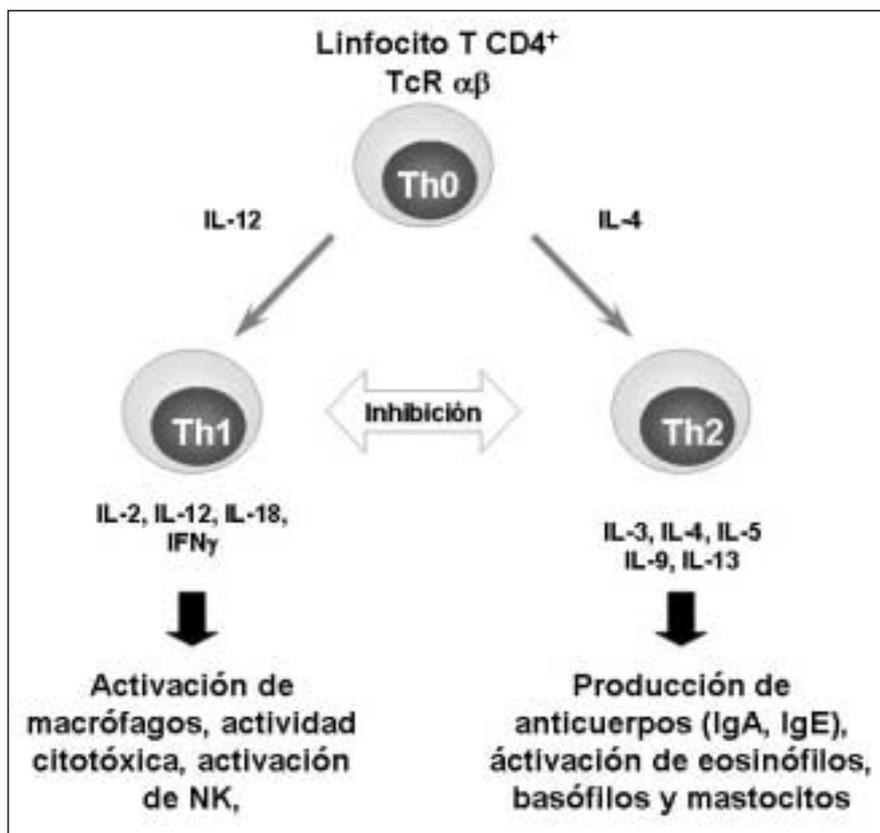


Figura 1. Los linfocitos vírgenes CD<sub>4</sub> (Th: helper) son denominados Th0 y pueden evolucionar hacia Th1 o hacia Th2. Esta decisión parece depender principalmente del tipo de citoquinas predominantes en el microambiente, aunque también es probable que las células dendríticas participen de forma importante en la decisión. La IL-12 es el principal inductor de células Th1 y la IL-4 de células Th2. Las primeras causarán una reacción celular retardada y las segundas una respuesta humoral mediada por anticuerpos.

participación de citoquinas Th1 (Gill *et al.*, 2000; Lawrence, 2003; Pernthaler *et al.*, 2005; Lacroux *et al.*, 2006; Pernthaler *et al.*, 2006).

Los animales parasitados presentan frecuentemente cambios en la mucosa abomasal y en el tejido linfoideo local, lo que estaría mediado por estas citoquinas. La IL-4, IL-5 y la IL-13 parecen ser las más importantes en el desarrollo de la respuesta inmunitaria (Finkelman *et al.*, 1999; Pernthaler *et al.*, 2005; Pernthaler *et al.*, 2006). La IL-4 es fundamental para mantener la predominancia de la respuesta Th2 y actúa como inductora de procesos inflamatorios de tipo alérgicos (Else y Finkelman, 1998; Balic *et al.*, 2006b), estimulando la secreción de fluidos a través de la mucosa. La IL-5 promueve el desarrollo de eosinófilos y potencia su actividad tóxica (Rainbird *et al.*, 1998; Stevenson *et al.*, 1998), en tanto que la IL-13 genera hiperplasia de leucocitos globulares y, conjuntamente con la IL-4, contribuye a la contracción del músculo liso (McKenzie *et al.*, 1998).

La respuesta inmunitaria también incluye el aumento de la producción local y sistémica de

anticuerpos de los isotipos IgE, IgA e IgG1 (Gamble y Zajac, 1992; Huntley *et al.*, 1992; Gill *et al.*, 1993; Stevenson *et al.*, 1994). Pero, no todos estos elementos actúan concurrentemente ante la invasión parasitaria, sino que existe una relación entre los diferentes mecanismos efectores activados y el estado inmunológico del animal, pudiéndose describir entonces dos tipos de respuestas:

**Expulsión retardada:** esta respuesta se ha observado en animales sin experiencia previa, donde el rechazo de un porcentaje de larvas inoculadas ocurre luego de unos 5 días, es decir, luego de que las larvas lograron localizarse en su nicho. En estos casos se ha encontrado una infiltración pronunciada de linfocitos (LT  $\gamma\delta$  CD8<sup>+</sup>, LT colaboradores activados y LB) y de eosinófilos en asociación directa con los estadios larvales (Balic *et al.*, 2002; Balic *et al.*, 2006a).

**Expulsión rápida o exclusión inmunológica:** es la respuesta que ocurre en animales inmunes, a pocas horas luego de la ingestión de las formas infectivas. En estos animales el elevado número

ro de mastocitos encontrados en la mucosa actuarían como efectores y coordinadores de la respuesta del huésped a través de la liberación de mediadores pro inflamatorios (proteasas, prostaglandinas, leucotrienos, histamina, serotonina) que podrían tener efectos antiparasitarios por sí mismos, pero que actúan fundamentalmente incrementando la permeabilidad de las mucosas y facilitando así el pasaje de factores de complemento y anticuerpos a la luz intestinal. También estas células regulan indirectamente la producción de IgA a través de la producción de citoquinas (Miller, 1996; Gasbarre, 1997; Balic *et al.*, 2000). Una de las características más frecuentemente asociadas con protección contra la infección es la presencia de gran cantidad de leucocitos globulares productores de mucus (Huntley *et al.*, 1984;

Gamble y Zajac, 1992; Sinski *et al.*, 1995; Miller, 1996; Balic *et al.*, 2000; Lacroux *et al.*, 2006). El resultado final de la activación de estos mecanismos es la reducción dramática de la carga parasitaria a través de una reacción de hipersensibilidad de tipo I que lleva a la expulsión de las larvas antes de alcanzar su localización definitiva (Woodbury *et al.*, 1984; Miller, 1996; Meeusen y Piedrafita, 2003) (Figura 2).

El efecto más notable de la inmunidad sobre las formas inmaduras se produce a través de la acción por un lado de los eosinófilos, lo que provoca daño y muerte de los nematodos a través de la liberación de sustancias tóxicas (Meeusen y Balic, 2000), y por el otro la restricción en el desarrollo y maduración de las hembras, efecto mediado por los anticuerpos que

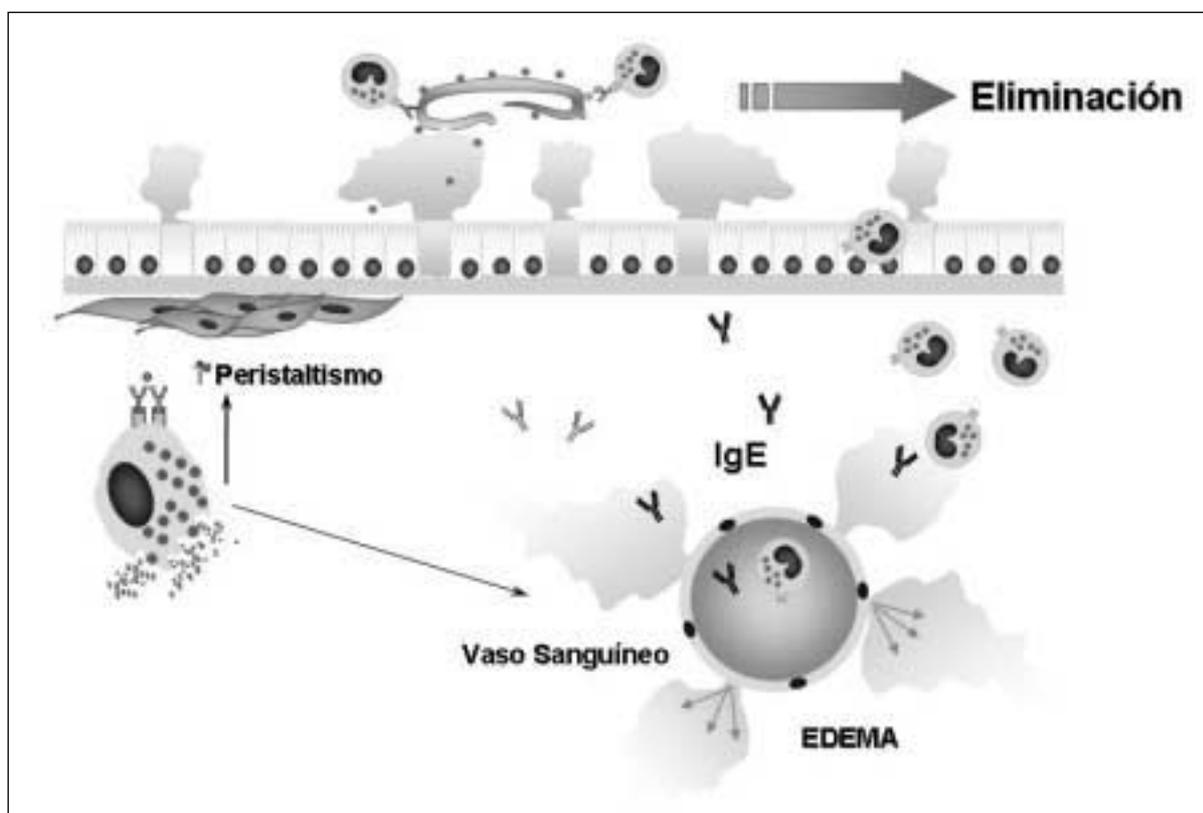


Figura 2. Durante los primeros contactos con los nematodos el sistema inmunitario del animal reconoce a los Ags parasitarios, induciéndose una respuesta de tipo Th2. La citoquinas secretadas por estas células favorecen la producción de anticuerpos IgA, IgE e IgG1. Aumenta el número de mastocitos de mucosa que quedan sensibilizados al alojar sobre su superficie IgE específica. Los Ag liberados por los parásitos son reconocidos por estas IgE de superficie y esto provoca la liberación de mediadores de la inflamación almacenados en los gránulos de los mastocitos, desencadenando un proceso de hipersensibilidad tipo I (aumento de la permeabilidad vascular, reclutamiento de eosinófilos, aumento de la contracción del músculo liso y de la producción de mucus) que termina con la expulsión abrupta de los nematodos .

bloquean los orificios oral y reproductor. Ésto tiene un importante efecto negativo sobre la fecundidad llevando a la reducción en el conteo de huevos por gramo de materia fecal (hpg). El hpg es el único parámetro parasitológico que puede medirse con regularidad en un mismo animal y, si bien no refleja estrictamente la cantidad de parásitos existentes, puede utilizarse como medición del grado de inmunidad alcanzado. La producción de IgA por parte del hospedero es el principal mecanismo que regula la oviposición (Stear *et al.*, 1995; Stear *et al.*, 1997). Durante la respuesta inmunitaria en ovejas infectadas con *T. circumcincta* se observó un aumento en la producción de IgA abomasal específica para el cuarto estadio larval (Sinski *et al.*, 1995; Stear y Bishop, 1999), determinándose que este incremento de IgA específica se correlacionaba significativamente con la reducción en la longitud de las hembras adultas presentes y con una disminución en el hpg de estos animales (Stear y Bishop, 1999; Claerebout y Vercruyssen, 2000)

Posiblemente existan otros mecanismos no inmunitarios que contribuyen al rechazo de los nematodos. Recientemente, en estudios de perfiles de expresión génica durante la infección con *Trichuris muris* y *Trichinella spiralis* en ratones, se observó un aumento notable en la expresión de genes codificantes para ciertas moléculas específicas de las células epiteliales intestinales. Entre los genes más destacados se encontraron: genes de intelectinas, genes de resistinas (RELMS) y genes de proteínas relacionadas con canales de iones e implicadas en la secreción de mucus. Las dos primeras podrían tener efectos antiparasitarios directos e inespecíficos: las intelectinas son proteínas fijadoras de galactosa producidas por las células de Paneth y leucocitos globulares que actuarían sobre el parásito mediante un mecanismo aún no bien establecido (posiblemente interfiriendo con la adhesión y/o alimentación y/o contribuyendo a la formación de un “cemento” glicoproteico sobre la superficie larval). Las RELMS forman un grupo de moléculas (RELMA, RELMB y REALM $\gamma$ ) que bloquearían los órganos neuro y quimiosensoriales del parásito, impidiendo que éste encuentre su nicho y favoreciendo así su expulsión (Artis, 2006).

#### 4. FACTORES QUE INFLUENCIAN LA RESPUESTA INMUNE

En muchos casos la inmunidad protectora contra los vermes se desarrolla muy lentamente y depende de factores propios del huésped, como su constitución genética, edad, sexo, estado hormonal y nutricional, así como también del grado de exposición de esos animales a los parásitos, el que está influenciado a su vez por las condiciones climáticas, el manejo y el tipo de control que se implemente.

La variación genética en la resistencia a los vermes dentro de una misma raza ha sido descrita tanto en ovinos como en bovinos (Stear y Murray, 1994; Suarez *et al.*, 1995; Bouix *et al.*, 1998; Stear y Wakelin, 1998; Smith *et al.*, 1999a), por lo que la selección genética de animales naturalmente resistentes representa una estrategia potencial para el control de las infecciones parasitarias en ovinos (Stear y Murray, 1994; Gray, 1997). Esta resistencia involucraría mecanismos de defensa inmunológicos y no inmunológicos (Stear y Wakelin, 1998). Los mecanismos inmunológicos están asociados a la presencia de ciertos alelos del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC) (Schwaiger *et al.*, 1995; Stear *et al.*, 1996; Sayers *et al.*, 2005) y al nivel de expresión de éstos alelos (Diez-Tascon *et al.*, 2005). También se asocia a un aumento en la expresión de ciertas citoquinas (IL-5, IL-13 y TNF $\alpha$ ) (Pernthaner *et al.*, 2005) y a polimorfismos en los alelos del gen de interferón gamma (INF $\gamma$ ) (Coltman *et al.*, 2001). Otras diferencias encontradas entre animales resistentes y susceptibles incluyen la expresión diferencial de genes de transgelina y una isoforma de actina, ambas proteínas presentes en el músculo liso del duodeno, que estarían relacionadas con un incremento en la motilidad intestinal en los animales resistentes (Diez-Tascon *et al.*, 2005).

Como ya se ha dicho, los animales jóvenes son más susceptibles a las infecciones parasitarias que los animales adultos. Esto es debido no sólo a la falta de experiencia del sistema inmunitario del cordero sino también a una respuesta inmunitaria general disminuida que perdura durante al menos 6 a 8 semanas (Richardson *et*

*al.*, 1968). Los mecanismos que gobiernan esta respuesta disminuida no están bien establecidos pero se ha observado un número menor de LT CD4+, CD8+ y de anticuerpos específicos en corderos comparados con adultos (Colditz *et al.*, 1996). El estrés sufrido al destete también alarga el período de susceptibilidad del animal joven a los parásitos. Sin embargo, el control excesivo de las cargas parasitarias mediante el uso de drogas antihelmínticas y/o al manejo de pasturas, prácticas que limitan la exposición de los animales al parásito son factores importantes que retrasan el desarrollo de la inmunidad (Barger, 1988).

El sexo de los animales también tiene influencia sobre la resistencia. Así, se ha observado una susceptibilidad aumentada a las parasitosis en los machos comparados con las hembras, la que estaría relacionada fundamentalmente con la presencia de andrógenos (Gaully *et al.*, 2006). Los niveles fisiológicos de andrógenos disminuyen la respuesta inmune humoral y celular, y los estrógenos las estimulan (Barger, 1993; Klein, 2000; Klein, 2004). Además, determinados estados fisiológicos del animal pueden deprimir la respuesta inmune del huésped. Es sabido sobre la pérdida temporal de la inmunidad a los parásitos en ovejas en las cercanías del parto y durante la lactación, que se traduce en un incremento tanto en la carga parasitaria como en el hpg (Gibbs y Barger, 1986). Esto se ha atribuido al aumento de las concentraciones de progesterona y glucocorticoides durante el parto, a factores nutricionales, stress y al comienzo de la lactación (Barger, 1993). Esta hipótesis se ha basado en las observaciones hechas en ovejas en las que se aprecia un aumento simultáneo de prolactina en sangre y un elevado conteo de hpg alrededor del parto (Eddi y Caracostantogolo, 1994).

La nutrición puede afectar el grado de expresión de la inmunidad adquirida contra los nematodos gastrointestinales. Los animales bien alimentados tendrán cubiertos sus requerimientos para el crecimiento y serán más eficientes en la eliminación de los parásitos que aquellos desnutridos, cuya prioridad será la de crecer por sobre el desarrollo de inmunidad

(Coop y Kyriazakis, 1999). La suplementación de la ración con alto contenido de nitrógeno (tanto N proteico como N no proteico) que implique un mayor aporte de proteína metabolizable, es capaz de mejorar tanto los efectos negativos de las parasitosis sobre la productividad como la resistencia a los parásitos (Coop *et al.*, 1995; Knox y Steel, 1999; Kahn *et al.*, 2000), mejorando aún la respuesta durante el parto, momento en que los requerimientos de nutrientes se ven dramáticamente incrementados (Coop y Kyriazakis, 1999; Houdijk *et al.*, 2000). Más aún, una dieta rica en proteínas, energía y oligoelementos permitiría superar las desventajas genéticas, en ovejas de razas consideradas susceptibles, haciéndolas comparables a las razas resistentes (Holmes, 1993; Coop y Kyriazakis, 1999).

Los oligoelementos son componentes de enzimas y por lo tanto juegan un rol importante en las reacciones bioquímicas, que a su vez repercuten en la fisiología del animal. Una actividad metabólica aumentada puede inducir signos clínicos de carencias minerales en animales con deficiencias sub-clínicas. Los linfocitos son particularmente sensibles a este tipo de insuficiencias, habiéndose observado una mejora en la respuesta inmunitaria protectora cuando se suplementa con molibdeno (McClure *et al.*, 1999) y cobalto (Vellema *et al.*, 1996).

## **5. AVANCES EN EL DESARROLLO DE VACUNAS**

Si bien es posible generar gradualmente inmunidad contra parásitos gastrointestinales mediante la exposición natural o experimental, hasta el momento no ha sido exitoso el desarrollo de vacunas comerciales contra la mayoría de los géneros de nematodos parasitarios.

Cuando se consideran aspectos prácticos, se hace evidente la necesidad de desarrollar una vacuna contra nematodos gastrointestinales en general, y no vacunas individuales para cada género parasitario, utilizando para su formulación antígenos compartidos por varios géneros o conteniendo varios antígenos específicos de especie (vacunas multivalentes) o simplemente

te, ser efectivas contra los géneros parasitarios de mayor impacto en la producción. Además, una vacuna contra nematodos gastrointestinales debería ser una herramienta epidemiológica, que reduzca la contaminación de la pastura pero no elimine la totalidad de la carga parasitaria del huésped, reduciendo el nivel de parasitismo a niveles compatibles con la productividad. La vacuna ideal deberá generar inmunidad temprana, protegiendo a los animales jóvenes y a las hembras adultas durante la preñez y la lactación (Smith, 1999; Knox, 2000).

El desarrollo de vacunas contra nematodos gastrointestinales se enfrenta con importantes desafíos, entre ellos el de aislar antígenos que induzcan una respuesta inmunitaria protectora al ser administrados de manera apropiada y simple. Los parásitos gastrointestinales, tanto en sus formas inmaduras como adultas, estimulan el sistema inmunitario de mucosas, y es poco probable que puedan ser afectados por una vacuna que genera respuesta sistémica, exceptuando el caso de los parásitos hematófagos. Es por ello que se ha puesto mucho esfuerzo en el estudio de los mecanismos de la inmunidad protectora adquirida naturalmente contra helmintos gastrointestinales, con el objetivo

de identificar los antígenos y las respuestas inmunitarias que generan esa protección, y de esta manera desarrollar estrategias racionales para la estimulación artificial de la inmunidad contra éstos organismos. Hasta el momento, la mayor parte de los antígenos aislados y estudiados corresponden a *H. contortus* (Tabla 1).

### Antígenos naturales

Las infecciones naturales con varios géneros parasitarios frecuentemente inician una respuesta inmunitaria contra diferentes componentes del parásito, lo que se conoce como “inmunidad natural”. Sin embargo, el hecho de que exista una respuesta inmunitaria en el hospedador no siempre es sinónimo de protección. Esto podría deberse a que, en su mayoría, estos procesos están dirigidos a antígenos parasitarios que se encuentran en abundancia y muy accesibles para el sistema inmunitario del animal, como por ejemplo: componentes de la cutícula, productos liberados durante las mudas larvales, productos de E/S, etc., pero que no siempre afectan la viabilidad del nemátodo o que pueden resistir el ataque inmunitario. Estos antígenos se conocen como antígenos naturales o convencionales.

Tabla 1. Antígenos naturales y escondidos utilizados en ensayos de protección

Género	Antígeno (tipo)	Localización
<i>T. circumcincta</i>	GP31 (natural)	Productos de E/S
<i>T. circumcincta</i>	Tci-CF-1(natural)	Producto de E/S de L4
<i>H. contortus</i>	Hc-sL3 (natural)	Superficie de L3 desenvainada
<i>H. contortus</i>	ES15 y ES24 (natural)	Productos de E/S
<i>T. columbriformis</i>	CarLA (natural)	Epicutícula de L3
<i>H. contortus</i>	Contortina (escondido)	Superficie intestinal
<i>H. contortus</i>	H11 (escondido)	Superficie intestinal de L4
<i>H. contortus</i>	H-gal-GP (escondido)	Superficie intestinal de adultos
<i>T. circumcincta</i>	Oc-gal-GP (escondido)	Superficie intestinal de adultos
<i>H. contortus</i>	TSBP (escondido)	Superficie intestinal de adultos
<i>H. contortus</i>	P1 (escondido)	Membrana de enterocitos de adultos
<i>H. contortus</i>	GA1 (escondido)	Adultos

Los productos de E/S incluyen enzimas como acetilcolinesterasas, superóxido dismutasas, proteasas, inhibidores de proteasas, anti-oxidantes y moléculas homólogas a las citoquinas de mamíferos, necesarias para el control de la actividad motora del nemátodo, la evasión de la respuesta inmunitaria, la penetración de la mucosa y la alimentación del parásito (Trap y Boireau, 2000; Knox y Redmond, 2006). Una estrategia muy utilizada ha sido la de aislar plasmocitos de linfonódulos drenantes de animales parasitados, con el fin emplear los anticuerpos producidos por éstos como sondas en técnicas de inmunoblotting para la identificación de moléculas relevantes (Bowles *et al.*, 1995; Balic *et al.*, 2003). El Ag de superficie del estadio infectante de *H. contortus* (Hc-sL3) fue identificado de esta manera, mostrando niveles de protección aceptables cuando se vacunaron ovejas utilizando hidróxido de aluminio, promotor de respuesta Th2 (Tabla 2), pero no con QuilA (Jacobs *et al.*, 1999).

Otras sondas de anticuerpos y mucus abomasal

conteniendo IgA e IgG1 se utilizaron también para identificar Ag de *O. ostertagi* en terneros (De Maere *et al.*, 2002), aunque ninguno de ellos demostró inducir protección en ensayos de vacunación utilizando QuilA como adyuvante (De Maere *et al.*, 2005a; De Maere *et al.*, 2005b). Sin embargo, los anticuerpos (IgA, IgG1) con actividad antilarval presentes en el mucus de ovejas inmunes a *T. columbriformis* permitieron identificar un carbohidrato de la epicutícula de L3, liberado durante la muda a L4, que se comporta como antígeno natural. La inoculación de L3 de *T. columbriforme* conjuntamente con mucus obtenido de un animal donante 2-3 días posteriores a la infección demostró ser efectiva para impedir el establecimiento de las formas infectantes (Harrison *et al.*, 2003b) (Tabla 2). Estos anticuerpos también reconocieron Ag similares obtenidos de *T. circumcincta*, *H. contortus*, *Cooperia curticei* y *Nematodirus spathiger* (Harrison *et al.*, 2003b), por lo que se postuló a esta familia de carbohidratos larvales (llamada CarLA) como grupo de moléculas potencialmente útiles para estimular

Tabla 2. Síntesis de los ensayos de vacunación contra nematodos gastrointestinales de ovinos utilizando antígenos naturales y escondidos

Vacuna	% promedio de reducción		Referencia
	Carga parasitaria	Ovipostura	
contortina	78	-	(Munn et al., 1987)
H11	77	93	(Newton y Munn, 1999)
H-gal-GP	72	93	(Smith et al., 1994)
TSBP	47	77	(Knox et al., 1999)
P1	-	69	(Smith et al., 1993)
GA1	60	50	(Jasmer et al., 1993)
AC-1	87	93	(Boisvenue et al., 1992)
Oc-gal-GP	8	28	(Smith et al., 2001)
Hc-sL3	45-55	65-70	(Jacobs et al., 1999)
ES15 y ES24	64	32	(Schallig y Van Leeuwen, 1997)
CarLA §	67 *	-	(Harrison et al., 2003a)
Tci-CF-1	34	-	(Redmond et al., 2006)

§ L3 + mucus de ovejas inmunes obtenido 2-3 días luego de la infección de los animales donantes

\* Porcentaje promedio de inhibición de la infección por L3

la inmunidad contra nematodos.

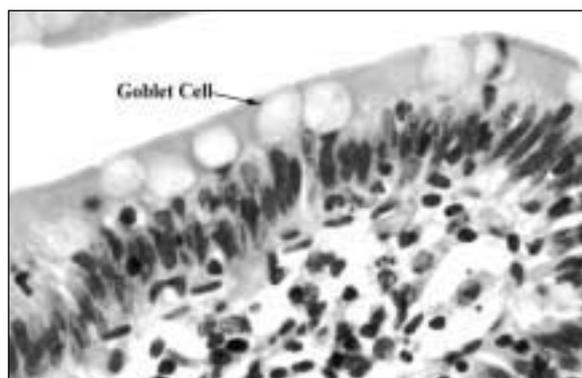
Recientemente, una enzima identificada como cathepsina F, secretada por las L4 y formas adultas de *T. circumcicta* (Tci-CF-1), ha despertado interés al observarse una moderada disminución de la carga parasitaria y un aumento en la inducción para la hipobiosis del parásito (12%) en ovejas inmunizadas con este Ag (Redmond *et al.*, 2006)

### Antígenos escondidos

Muchos de los antígenos más efectivos identificados hasta hoy han sido aislados del intestino de *H. contortus*, por lo que se los conoce como antígenos escondidos (Tabla 1), ya que no están expuestos al sistema inmunitario del hospedador y por consiguiente la inmunidad generada por estos Ag se denomina inmunidad artificial. Cuando estos Ags fueron utilizados en ensayos de protección, en casi todos los casos su naturaleza y función estaba poco definida. Sin embargo hoy se sabe que muchos de ellos tienen actividad enzimática (metaloproteasas, cistein proteasas), por lo que se asume que están relacionados con la digestión del alimento en el intestino del parásito.

Munn y colaboradores estudiaron en detalle la estructura de las células intestinales de *H. contortus* y aislaron una proteína asociada a los filamentos helicoides de las microvelocidades, a la que llamaron contortina. La inyección de esta proteína demostró conferir un 78% de protección en corderos (Munn, 1977; Munn *et al.*, 1987). A partir de este hallazgo, varios grupos de investigación del mundo centraron sus estudios en este tipo de antígenos, con la intención de desarrollar vacunas contra parásitos hematófagos (Smith y Munn, 1990; Newton y Munn, 1999). Cuando éstos son inyectados en un animal, se estimula la producción de anticuerpos que circulan por sangre y, al ser ingeridos por los parásitos hematófagos, estos anticuerpos se adhieren al intestino y bloquean los procesos digestivos, debilitándolos y disminuyendo su reproducción y viabilidad.

De éstos Ags el más eficiente hasta el momen-



to es H11, una proteína integral de membrana, con actividad aminopeptidasa, presente en las microvelocidades de las células intestinales de las formas parasíticas de *H. contortus* (Tabla 1). Esta proteína es capaz de promover un alto grado de protección en corderos y hembras preñadas, además de ser efectiva contra cepas de *H. contortus* resistentes a antiparasitarios (Newton y Munn, 1999). La protección conferida persiste por alrededor de 23 semanas y es transferida a las crías a través del calostro (Andrews *et al.*, 1995; Andrews *et al.*, 1997), lo que indica que está mediada por anticuerpos. Los intentos de producir proteína H11 recombinante a gran escala han ofrecido algunos inconvenientes ya que, si bien es posible obtener un alto nivel de anticuerpos que reaccionan contra la proteína nativa y la recombinante y bloquean la actividad enzimática de la proteína *in vitro*, no protege a los animales desafiados con *H. contortus* o lo hace en forma parcial, dependiendo del sistema de expresión utilizado (Newton y Meeusen, 2003). Esto está indicaría que las modificaciones post transduccionales son importantes para la inmunogenicidad del Ag H11.

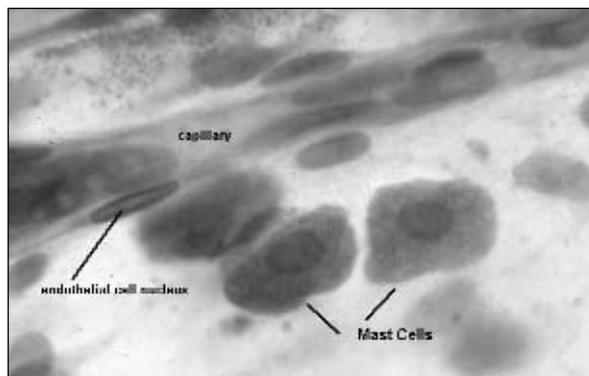
Otro Ag escondido utilizado en ensayos de protección es el complejo H-gal-GP (*Haemonchus* galactose-containing glycoprotein complex), también capaz de inducir altos niveles de protección. Este complejo proteico está formado por moléculas de pesos moleculares variados y actividad enzimática principalmente de proteasa aspártica (degrada rápidamente hemoglobina *in vitro*) y metaloproteasa neutra (Smith *et al.*, 1999b).

Los extractos de membrana de formas adultas de *H. contortus*, enriquecidos mediante el pasaje por columnas de sefarosa, constituyen lo que se conoce como TSBP (Thiol Sepharose Binding Proteins), un grupo de proteínas con actividad de cisteín proteasas que también otorgaron una sustancial protección a corderos desafiados por única vez (tabla 2) (Knox *et al.*, 1999).

Los ensayos de protección utilizando Ag escondidos obtenidos de *O. ostertagi* y *T. circumcincta* no han sido concluyentes (Geldhof *et al.*, 2002; De Maere *et al.*, 2005a), aunque recientemente se ha reportado una moderada protección contra *O. ostertagi* en terneros vacunados con moléculas homólogas al Ag TSBP de *H. contortus*, utilizando QuilA como adyuvante (Geldhof *et al.*, 2004).

Los Ag escondidos no han tenido el mismo comportamiento en parásitos no hematófagos debido posiblemente a que la ingestión de los anticuerpos generados no es suficiente como para provocar un efecto sobre el parásito (Knox y Smith, 2001) o a que, teniendo estos nematodos diferentes hábitos alimenticios, las enzimas blanco de las vacunas no sean tan necesarias para éstos como para los hematófagos. Esto significa que es necesario profundizar en el conocimiento de la biología de éstos géneros para poder seleccionar los Ags adecuados en cada caso.

Todos los Ag mencionados han sido ensayados en pruebas controladas, pero es necesario que sean validados en condiciones reales a campo, donde los animales están expuestos a diferentes niveles de contaminación de las pasturas,



diferentes condiciones climáticas, nutricionales y de manejo.

En pruebas llevadas a cabo en Louisiana, EEUU, donde el tipo de clima cálido y húmedo es muy favorable para el desarrollo de *Haemonchus*, se comprobó la eficiencia de una inmunización combinada de H11 con H-gal-GP en hembras susceptibles (67% de reducción del conteo de huevos en heces), pero no en corderos, los que sucumbieron antes de poder controlar la infección. Un ensayo llevado a cabo en zonas de clima seco con lluvias estacionales esporádicas y sobre pasturas naturalmente contaminadas, demostró una reducción del 82 % en el hpg en animales vacunados con H11. Este efecto se diluyó luego de un período de lluvias, que incrementó la contaminación de las pasturas. Sin embargo la revacunación de los animales restauró la inmunidad hasta niveles comparables con los iniciales (Knox y Redmond, 2006). Estos estudios demuestran que es posible controlar la haemonchosis a través de la estimulación artificial del sistema inmunitario, excepto en circunstancias extremadamente favorables a los parásitos, aunque aún se necesita explorar mejor las ventajas del uso de diferentes adyuvantes e identificar los epitopes indispensables para conferir la protección.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

1. Andrews, S.J., Hole, N.J., Munn, E.A., Rolph, T.P., 1995. Vaccination of sheep against haemonchosis with H11, a gut membrane-derived protective antigen from the adult parasite: prevention of the periparturient rise and colostrum transfer of protective immunity. *International journal for parasitology* 25, 839-846.
2. Andrews, S.J., Rolph, T.P., Munn, E.A., 1997. Duration of protective immunity against ovine haemonchosis following vaccination with the nematode gut membrane antigen H11. *Research in veterinary science* 62, 223-227.
3. Artis, D., 2006. New weapons in the war on worms: identification of putative mechanisms of immune-mediated expulsion of gastrointestinal nematodes. *International journal for parasitology* 36, 723-733.
4. Balic, A., Bowles, V.M., Liu, Y.S., Meeusen, E.N., 2003. Local immune responses in sensitized sheep following challenge infection with *Teladorsagia circumcincta*. *Parasite immunology* 25, 375-381.

5. Balic, A., Bowles, V.M., Meeusen, E.N., 2002. Mechanisms of immunity to *Haemonchus contortus* infection in sheep. *Parasite immunology* 24, 39-46.
6. Balic, A., Bowles, V.M., Meeusen, E.N.T., 2000. The Immunobiology of Gastrointestinal Nematode Infections in Ruminants. *Adv. Parasitol* 45, 181-241.
7. Balic, A., Cunningham, C.P., Meeusen, E.N., 2006a. Eosinophil interactions with *Haemonchus contortus* larvae in the ovine gastrointestinal tract. *Parasite immunology* 28, 107-115.
8. Balic, A., Harcus, Y., Holland, M.J., Maizels, R.M., 2004. Selective maturation of dendritic cells by *Nippostrongylus brasiliensis*-secreted proteins drives Th2 immune responses. *European journal of immunology* 34, 3047-3059.
9. Balic, A., Harcus, Y.M., Taylor, M.D., Brombacher, F., Maizels, R.M., 2006b. IL-4R signaling is required to induce IL-10 for the establishment of T(h)2 dominance. *Int Immunol* 18, 1421-1431.
10. Barger, I.A., 1988. Resistance of young lambs to *Haemonchus contortus* infection, and its loss following anthelmintic treatment. *International journal for parasitology* 18, 1107-1109.
11. Barger, I.A., 1993. Influence of sex and reproductive status on susceptibility of ruminants to nematode parasitism. *International journal for parasitology* 23, 463-469.
12. Boisvenue, R.J., Stiff, M.I., Tonkinson, L.V., Cox, G.N., Hageman, R., 1992. Fibrinogen-degrading proteins from *Haemonchus contortus* used to vaccinate sheep. *American journal of veterinary research* 53, 1263-1265.
13. Bouix, J., Krupinski, J., Rzepecki, R., Nowosad, B., Skrzyżala, I., Roborzynski, M., Fudalewicz, N.W., Skalska, M., Malczewski, A., Gruner, L., 1998. Genetic resistance to gastrointestinal nematode parasites in Polish long-wool sheep. *International journal for parasitology* 28, 797-804.
14. Bowles, V.M., Brandon, M.R., Meeusen, E., 1995. Characterization of local antibody responses to the gastrointestinal parasite *Haemonchus contortus*. *Immunology* 84, 669-674.
15. Claerebout, E., Vercruysse, J., 2000. The immune response and the evaluation of acquired immunity against gastrointestinal nematodes in cattle: a review. *Parasitology* 120, S25-S42.
16. Colditz, I.G., Watson, D.L., Gray, G.D., Eady, S.J., 1996. Some relationships between age, immune responsiveness and resistance to parasites in ruminants. *International journal for parasitology* 26, 869-877.
17. Coles, G.C., Stafford, K.A., MacKay, P.H., 1998. Ivermectin-resistant *Cooperia* species from calves on a farm in Somerset. *Vet Rec* 142, 255-256.
18. Coltman, D.W., Wilson, K., Pilkington, J.G., Stear, M.J., Pemberton, J.M., 2001. A microsatellite polymorphism in the gamma interferon gene is associated with resistance to gastrointestinal nematodes in a naturally-parasitized population of Soay sheep. *Parasitology* 122, 571-582.
19. Coop, R.L., Huntley, J.F., Smith, W.D., 1995. Effect of dietary protein supplementation on the development of immunity to *Ostertagia circumcincta* in growing lambs. *Research in veterinary science* 59, 24-29.
20. Coop, R.L., Kyriazakis, I., 1999. Nutrition-parasite interaction. *Veterinary parasitology* 84, 187-204.
21. De Maere, V., Vercauteren, I., Geldhof, P., Gevaert, K., Vercruysse, J., Claerebout, E., 2005a. Molecular analysis of astacin-like metalloproteases of *Ostertagia ostertagi*. *Parasitology* 130, 89-98.
22. De Maere, V., Vercauteren, I., Gevaert, K., Vercruysse, J., Claerebout, E., 2005b. An aspartyl protease inhibitor of *Ostertagia ostertagi*: molecular cloning, analysis of stage and tissue specific expression and vaccine trial. *Molecular and biochemical parasitology* 141, 81-88.
23. De Maere, V., Vercauteren, I., Saverwyns, H., Claerebout, E., Berx, G., Vercruysse, J., 2002. Identification of potential protective antigens of *Ostertagia ostertagi* with local antibody probes. *Parasitology* 125, 383-391.
24. Diez-Tascon, C., Keane, O.M., Wilson, T., Zadissa, A., Hyndman, D.L., Baird, D.B., McEwan, J.C., Crawford, A.M., 2005. Microarray analysis of selection lines from outbred populations to identify genes involved with nematode parasite resistance in sheep. *Physiol Genomics* 21, 59-69.
25. Eddi, C., Caracostantogolo, J., 1994. La inmunidad a los parásitos gastrointestinales, In: Nari, A., Fiel, C. (Ed.) *Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos: Bases epidemiológicas para su prevención y control en Argentina y Uruguay*. Editorial Hemisferio Sur, Montevideo (R.O.U.), pp. 19-33.
26. Else, K.J., Finkelman, F.D., 1998. Intestinal nematode parasites, cytokines and effector mechanisms. *International journal for parasitology* 28, 1145-1158.
27. Else, K.J., Finkelman, F.D., Maliszewski, C.R., Grecnis, R.K., 1994. Cytokine-mediated regulation of chronic intestinal helminth infection. *The Journal of experimental medicine* 179, 347-351.
28. Finkelman, F.D., Wynn, T.A., Donaldson, D.D., Urban, J.F., 1999. The role of IL-13 in helminth-induced inflammation and protective immunity against nematode infections.
29. Gamble, H.R., Zajac, A.M., 1992. Resistance of St. Croix lambs to *Haemonchus contortus* in experimentally and naturally acquired infections. *Veterinary parasitology* 41, 211-225.
30. Gasbarre, L., 1997. Effects of gastrointestinal nematodes infection on the ruminant immune system. *Vet.*

Parasitol. 72, 327-343.

31. Gaulty, M., Schackert, M., Hoffmann, B., Erhardt, G., 2006. Influence of sex on the resistance of sheep lambs to an experimental *Haemonchus contortus* infection. Dtsch Tierarztl Wochenschr 113, 178-181.
32. Gause, W.C., Urban, J.F., Jr., Staderker, M.J., 2003. The immune response to parasitic helminths: insights from murine models. Trends Immunol 24, 269-277.
33. Geldhof, P., Claerebout, E., Knox, D., Vercauteren, I., Looszoza, A., Vercruyse, J., 2002. Vaccination of calves against *Ostertagia ostertagi* with cysteine proteinase enriched protein fractions. Parasite immunology 24, 263-270.
34. Geldhof, P., Vercauteren, I., Vercruyse, J., Knox, D.P., Van Den Broeck, W., Claerebout, E., 2004. Validation of the protective *Ostertagia ostertagi* ES-thiol antigens with different adjuvantia. Parasite immunology 26, 37-43.
35. Gibbs, H.C., Barger, I.A., 1986. *Haemonchus contortus* and other trichostrongylid infections in parturient, lactating and dry ewes. Veterinary parasitology 22, 57-66.
36. Gill, H.S., Altmann, K., Cross, M.L., Husband, A.J., 2000. Induction of T helper 1- and T helper 2-type immune responses during *Haemonchus contortus* infection in sheep. Immunology 99, 458-463.
37. Gill, H.S., Gray, G.D., Watson, D.L., Husband, A.J., 1993. Isotype-specific antibody responses to *Haemonchus contortus* in genetically resistant sheep. Parasite immunology 15, 61-67.
38. Gray, G.D., 1997. The use of genetically resistant sheep to control nematode parasitism. Veterinary parasitology 72, 345-357; discussion 357-366.
39. Grecis, R.K., 2001. Cytokine regulation of resistance and susceptibility to intestinal nematode infection - from host to parasite. Veterinary parasitology 100, 45-50.
40. Harrison, G.B., Pulford, H.D., Hein, W.R., Barber, T.K., Shaw, R.J., McNeill, M., Wakefield, S.J., Shoemaker, C.B., 2003a. Immune rejection of *Trichostrongylus colubriformis* in sheep; a possible role for intestinal mucus antibody against an L3-specific surface antigen. Parasite immunology 25, 45-53.
41. Harrison, G.B., Pulford, H.D., Hein, W.R., Severn, W.B., Shoemaker, C.B., 2003b. Characterization of a 35-kDa carbohydrate larval antigen (CarLA) from *Trichostrongylus colubriformis*; a potential target for host immunity. Parasite immunology 25, 79-86.
42. Holmes, P.H., 1993. Interactions between parasites and animal nutrition: the veterinary consequences. Proc Nutr Soc 52, 113-120.
43. Houdijk, J.G., Kyriazakis, I., Jackson, F., Huntley, J.F., Coop, R.L., 2000. Can an increased intake of metabolizable protein affect the periparturient relaxation in immunity against teladorsagia circumcincta in sheep? Vet Parasitol 91, 43-62.
44. Huntley, J.F., Newlands, G., Miller, H.R., 1984. The isolation and characterization of globule leucocytes: their derivation from mucosal mast cells in parasitized sheep. Parasite immunology 6, 371-390.
45. Huntley, J.F., Newlands, G.F., Jackson, F., Miller, H.R., 1992. The influence of challenge dose, duration of immunity, or steroid treatment on mucosal mast cells and on the distribution of sheep mast cell proteinase in *Haemonchus*-infected sheep. Parasite immunology 14, 429-440.
46. Jackson, F., Miller, H.R., Newlands, G.F., Wright, S.E., Hay, L.A., 1988. Immune exclusion of *Haemonchus contortus* larvae in sheep: dose dependency, steroid sensitivity and persistence of the response. Research in veterinary science 44, 320-323.
47. Jacobs, H.J., Wiltshire, C., Ashman, K., Meeusen, E.N., 1999. Vaccination against the gastrointestinal nematode, *Haemonchus contortus*, using a purified larval surface antigen. Vaccine 17, 362-368.
48. Jasmer, D.P., Perryman, L.E., Conder, G.A., Crow, S., McGuire, T., 1993. Protective immunity to *Haemonchus contortus* induced by immunoaffinity isolated antigens that share a phylogenetically conserved carbohydrate gut surface epitope. J Immunol 151, 5450-5460.
49. Kahn, L.P., Kyriazakis, I., Jackson, F., Coop, R.L., 2000. Temporal effects of protein nutrition on the growth and immunity of lambs infected with *Trichostrongylus colubriformis*. International journal for parasitology 30, 193-205.
50. Klein, S.L., 2000. The effects of hormones on sex differences in infection: from genes to behavior. Neur Bio Rev 24, 627-638.
51. Klein, S.L., 2004. Hormonal and immunological mechanisms mediating sex differences in parasite infection. Parasite immunology 26, 247-264.
52. Knox, D.P., 2000. Development of vaccines against gastrointestinal nematodes. Parasitology 120.
53. Knox, D.P., Redmond, D.L., 2006. Parasite vaccines - recent progress and problems associated with their development. Parasitology 133 Suppl, S1-8.
54. Knox, D.P., Smith, S.K., Smith, W.D., 1999. Immunization with an affinity purified protein extract from the adult parasite protects lambs against infection with *Haemonchus contortus*. Parasite immunology 21, 201-210.
55. Knox, D.P., Smith, W.D., 2001. Vaccination against gastrointestinal nematode parasites of ruminants using gut-expressed antigens. Veterinary parasitology 100, 21-32.
56. Knox, M.R., Steel, J.W., 1999. The effects of urea supplementation on production and parasitological respon-

- ses of sheep infected with *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis*. *Veterinary parasitology* 83, 123-135.
57. Lacroux, C., Nguyen, T.H., Andreoletti, O., Prevot, F., Grisez, C., Bergeaud, J.P., Gruner, L., Brunel, J.C., Francois, D., Dorchies, P., Jacquiet, P., 2006. *Haemonchus contortus* (Nematoda: Trichostrongylidae) infection in lambs elicits an unequivocal Th2 immune response. *Veterinary research* 37, 607-622.
58. Lawrence, C., 2003. Is there a common mechanism of gastrointestinal nematode expulsion. *Parasite immunology* 25, 271-281.
59. Leathwick, D.M., Moen, I.C., Miller, C.M., Sutherland, I.A., 2000. Ivermectin-resistant *Ostertagia circumcincta* from sheep in the lower North Island and their susceptibility to other macrocyclic lactone anthelmintics. *N Z Vet J* 48, 151-154.
60. McClure, S.J., McClure, T.J., Emery, D.L., 1999. Effects of molybdenum intake on primary infection and subsequent challenge by the nematode parasite *Trichostrongylus colubriformis* in weaned Merino lambs. *Research in veterinary science* 67, 17-22.
61. McKenzie, G.J., Bancroft, A., Grecis, R.K., McKenzie, A.N., 1998. A distinct role for interleukin-13 in Th2-cell-mediated immune responses. *Curr Biol* 8, 339-342.
62. Meeusen, E.N., Balic, A., 2000. Do eosinophils have a role in the killing of helminth parasites? *Parasitology today (Personal ed)* 16, 95-101.
63. Meeusen, E.N., Piedrafita, D., 2003. Exploiting natural immunity to helminth parasites for the development of veterinary vaccines. *International journal for parasitology* 33, 1285-1290.
64. Miller, H.R., 1996. Mucosal mast cells and the allergic response against nematode parasites. *Veterinary immunology and immunopathology* 54, 331-336.
65. Mosmann, T., Cherwinski, H., Bond, M., Giedlin, M., Coffman, R., 1986. Two types of murine helper T cell clone. I. Definition according to profiles of lymphokine activities and secreted proteins. *J Immunol* 136, 2348-2357.
66. Mosmann, T.R., Coffman, R.L., 1989. TH1 and TH2 cells: Different patterns of lymphokine secretion lead to different functional properties. *Annu. Rev. Immunol* 7, 145-173.
67. Munn, E.A., 1977. A helical, polymeric extracellular protein associated with the luminal surface of *Haemonchus contortus* intestinal cells. *Tissue & cell* 9, 23-34.
68. Munn, E.A., Greenwood, C.A., Coadwell, W.J., 1987. Vaccination of young lambs by means of a protein fraction extracted from adult *Haemonchus contortus*. *Parasitology* 94 (Pt 2), 385-397.
70. Newton, S.E., Meeusen, E.N., 2003. Progress and new technologies for developing vaccines against gastrointestinal nematode parasites of sheep. *Parasite immunology* 25, 283-296.
71. Newton, S.E., Munn, E.A., 1999. The development of vaccines against gastrointestinal nematode parasites, particularly *Haemonchus contortus*. *Parasitology today (Personal ed)* 15, 116-122.
72. Pernthaner, A., Cole, S.A., Morrison, L., Green, R., Shaw, R.J., Hein, W.R., 2006. Cytokine and antibody subclass responses in the intestinal lymph of sheep during repeated experimental infections with the nematode parasite *Trichostrongylus colubriformis*. *Veterinary immunology and immunopathology* 114, 135-148.
73. Pernthaner, A., Cole, S.A., Morrison, L., Hein, W.R., 2005. Increased expression of interleukin-5 (IL-5), IL-13, and tumor necrosis factor alpha genes in intestinal lymph cells of sheep selected for enhanced resistance to nematodes during infection with *Trichostrongylus colubriformis*. *Infection and immunity* 73, 2175-2183.
74. Rainbird, M.A., Macmillan, D., Meeusen, E.N., 1998. Eosinophil-mediated killing of *Haemonchus contortus* larvae: effect of eosinophil activation and role of antibody, complement and interleukin-5. *Parasite immunology* 20, 93-103.
75. Redmond, D.L., Smith, S.K., Halliday, A., Smith, W.D., Jackson, F., Knox, D.P., Matthews, J.B., 2006. An immunogenic cathepsin F secreted by the parasitic stages of *Teladorsagia circumcincta*. *International journal for parasitology* 36, 277-286.
76. Richardson, M., Beck, C.C., Clark, D.T., 1968. Prenatal immunization of the lamb to *Brucella*: Dissociation of immunocompetence and reactivity. *J Immunol* 101, 1363-1366.
77. Sargison, N.D., Jackson, F., Bartley, D.J., Moir, A.C., 2005. Failure of moxidectin to control benzimidazole-, levamisole- and ivermectin-resistant *Teladorsagia circumcincta* in a sheep flock. *Vet Rec* 156, 105-109.
78. Sayers, G., Good, B., Hanrahan, J.P., Ryan, M., Angles, J.M., Sweeney, T., 2005. Major histocompatibility complex DRB1 gene: its role in nematode resistance in Suffolk and Texel sheep breeds. *Parasitology* 131, 403-409.
79. Schallig, H.D., Van Leeuwen, M.A., 1997. Protective immunity to the blood-feeding nematode *Haemonchus contortus* induced by vaccination with parasite low molecular weight antigens. *Parasitology* 114 (Pt 3), 293-299.
80. Schwaiger, F.W., Gostomski, D., Stear, M.J., Duncan, J.L., McKellar, Q.A., Epplen, J.T., Buitkamp, J., 1995. An ovine major histocompatibility complex DRB1 allele is

associated with low faecal egg counts following natural, predominantly *Ostertagia circumcincta* infection. International journal for parasitology 25, 815-822.

**81.** Sinski, E., Bairden, K., Duncan, J.L., Eisler, M.C., Holmes, P.H., McKellar, Q.A., Murray, M., Stear, M.J., 1995. Local and plasma antibody responses to the parasitic larval stages of the abomasal nematode *Ostertagia circumcincta*. Veterinary parasitology 59, 107-118.

**82.** Smith, J.A., Wilson, K., Pilkington, J.G., Pemberton, J.M., 1999a. Heritable variation in resistance to gastrointestinal nematodes in an unmanaged mammal population. Proc R Soc Lond B Biol Sci 266, 1283-1290.

**83.** Smith, S.K., Pettit, D., Newlands, G.F., Redmond, D.L., Skuce, P.J., Knox, D.P., Smith, W.D., 1999b. Further immunization and biochemical studies with a protective antigen complex from the microvillar membrane of the intestine of *Haemonchus contortus*. Parasite immunology 21, 187-199.

**84.** Smith, T.S., Munn, E.A., 1990. Strategies for vaccination against gastro-intestinal nematodes. Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics) 9, 577-595.

**85.** Smith, T.S., Munn, E.A., Graham, M., Tavernor, A.S., Greenwood, C.A., 1993. Purification and evaluation of the integral membrane protein H11 as a protective antigen against *Haemonchus contortus*. International journal for parasitology 23, 271-280.

**86.** Smith, W.D., 1999. Prospects for vaccines of helminth parasites of grazing ruminants. International journal for parasitology 29, 17-24.

**87.** Smith, W.D., Pettit, D., Smith, S.K., 2001. Cross-protection studies with gut membrane glycoprotein antigens from *Haemonchus contortus* and *Teladorsagia circumcincta*. Parasite immunology 23, 203-211.

**88.** Smith, W.D., Smith, S.K., Murray, J.M., 1994. Protection studies with integral membrane fractions of *Haemonchus contortus*. Parasite immunology 16, 231-241.

**89.** Stear, M.J., Bairden, K., Bishop, S.C., Buitkamp, J., Epplen, J.T., Gostomski, D., McKellar, Q.A., Schwaiger, F.W., Wallace, D.S., 1996. An ovine lymphocyte antigen is associated with reduced faecal egg counts in four-month-old lambs following natural, predominantly *Ostertagia circumcincta* infection. International journal for parasitology 26, 423-428.

**90.** Stear, M.J., Bairden, K., Duncan, J.L., Holmes, P.H., McKellar, Q.A., Park, M., Strain, S., Murray, M., Bishop, S.C., Gettinby, G., 1997. How hosts control worms [letter]. Nature 389, 27.

**91.** Stear, M.J., Bishop, S.C., 1999. The curvilinear relationship between worm length and fecundity of *Teladorsagia circumcincta*. International journal for para-

sitology 29, 777-780.

**92.** Stear, M.J., Bishop, S.C., Doligalska, M., Duncan, J.L., Holmes, P.H., Irvine, J., McCririe, L., McKellar, Q.A., Sinski, E., Murray, M., 1995. Regulation of egg production, worm burden, worm length and worm fecundity by host responses in sheep infected with *Ostertagia circumcincta*. Parasite immunology 17, 643-652.

**93.** Stear, M.J., Murray, M., 1994. Genetic resistance to parasitic disease: particularly of resistance in ruminants to gastrointestinal nematodes. Vet Parasitol 54, 161-176.

**94.** Stear, M.J., Wakelin, D., 1998. Genetic resistance to parasitic infection. Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics) 17, 143-153.

**95.** Stevenson, L.M., Huntley, J.F., Smith, W.D., Jones, D.G., 1994. Local eosinophil- and mast cell-related responses in abomasal nematode infections of lambs. Fems Immunol Med Microbiol 8, 167-173.

**96.** Stevenson, L.M., McInnes, C.J., Haig, D.M., Jones, D.G., 1998. Eosinophil-specific biological activity of recombinant ovine interleukin-5. Veterinary immunology and immunopathology 66, 359-365.

**97.** Suarez, V.H., Lorenzo, R.M., Babinec, F.J., Schmidt, E.E., 1995. Variabilidad genética en el conteo de huevos de nematodos gastrointestinales en terneros Aberdeen Angus. Rev Med Vet 76, 142-146.

**98.** Tizard, I., 2000. Veterinary Immunology: An Introduction., 6th Edition. W. B. Saunders, New York.

**99.** Trap, C., Boireau, P., 2000. [Proteases in helminthic parasites.]. Veterinary research 31, 461-471.

**100.** Vellema, P., Rutten, V.P., Hoek, A., Moll, L., Wentink, G.H., 1996. The effect of cobalt supplementation on the immune response in vitamin B12 deficient Texel lambs. Veterinary immunology and immunopathology 55, 151-161.

**101.** Woodbury, R.G., Miller, H.R., Huntley, J.F., Newlands, G.F., Palliser, A.C., Wakelin, D., 1984. Mucosal mast cells are functionally active during spontaneous expulsion of intestinal nematode infections in rat. Nature 312, 450-452.

# .1 | Fasciola hepática

Olaechea, Fermín V.



## 1. INTRODUCCIÓN

La fasciolosis y las pérdidas que produce se han incrementado en el mundo con los cambios generados por la intensificación de los sistemas productivos. Es considerada como una de las enfermedades parasitarias más importantes de los rumiantes domésticos, que además afecta a gran cantidad de animales herbívoros y omnívoros, ocasionalmente al hombre y raramente aves (Hurtrez-Boussès et al, 2001). Es causada por el trematode *Fasciola hepatica* que es conocido en Argentina como “Saguaype”, voz guaraní que significa gusano chato o plano, también es llamado “palomilla del hígado” en zonas de la pampa húmeda, “Corrocho” en San Juan, “Chonchaco” en San Luis, “Unca” en el Noroeste del país y “colerina” en Perú (Olaechea, 1994).

En general, afecta a los animales de regiones con lluvias moderadas a intensas, aunque también aparece en regiones más secas en los valles pantanosos y a lo largo de arroyos o canales de riego que cobijan al caracol intermediario. Se ha estimado que más de 300 millones de bovinos y 250 millones de ovinos del mundo pastorean en áreas donde *F. hepatica* está presente, poniendo en riesgo entre 2,7 a 17 millones de personas (Boray, 1997; Esteban et al, 1998). Al Continente Americano ingresa desde Europa con los rumiantes traídos con la colonización y en Argentina se describe por primera vez como problema en ovinos, en el año 1888 (Bacigalupo, 1942).

## 2. CICLO BIOLÓGICO

La *Fasciola hepatica* adulta es un trematode de 20 a 50 mm de largo por 6 a 12 mm de ancho que reside en los conductos biliares del huésped definitivo. Para completar su ciclo biológico, la *F. hepatica* necesita dos huéspedes, uno intermediario (caracol) y otro definitivo (mamífero). En ambas las poblaciones del parásito pueden aumentar en número, dentro del intermediario por la producción de cercarias y dentro del definitivo por la postura de huevos (Figura 1).

Cada parásito adulto puede llegar a producir entre 20.000 a 50.000 huevos por día, estos son arrastrados por la bilis hasta el intestino y evacuados con la materia fecal. Dependiendo de la temperatura (mayor a 10°C) y humedad ambiente, dentro del huevo se desarrolla el miracidio, que será el encargado de buscar y penetrar el caracol intermediario para evolucionar hasta el estadio de cercaria. Si bien se estimó que las probabilidades de que un huevo se transforme en *F. hepatica* es de  $1 \times 10^6$  (Taylor, 1965), el resultado de una infección exitosa de un miracidio en un caracol puede llegar a producir de 400 a 1.000 cercarias, que luego de abandonar el caracol, nadan hasta enquistarse en formas infestantes llamadas metacercarias, estas al ser ingeridas con el pasto y al llegar al intestino se transforman en Fasciolas jóvenes que atravesando la pared intestinal, migran hacia el hígado a través de la cavidad peritoneal. Luego de perforar la cápsula hepáti-

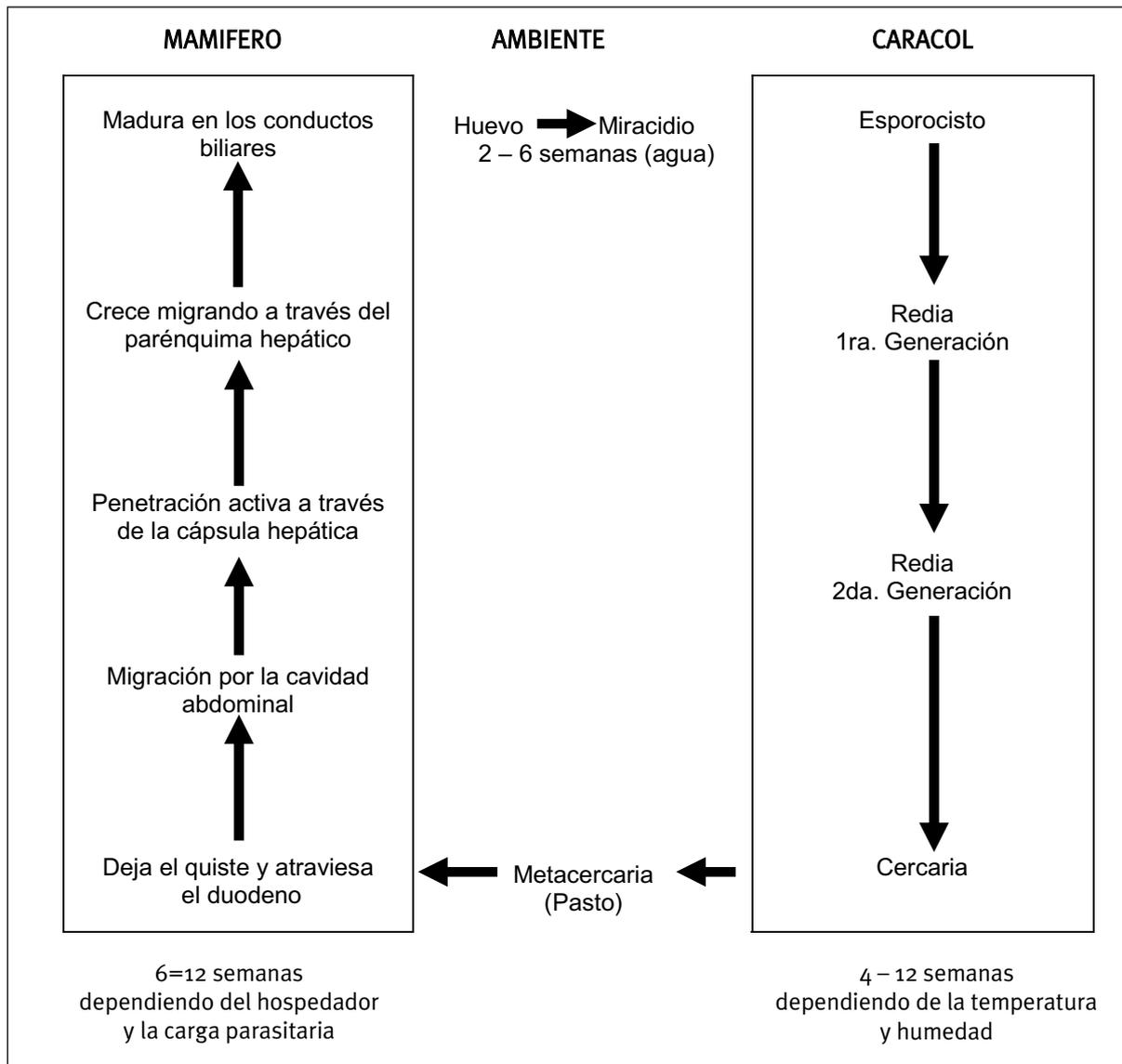


Figura 1. Diagrama del ciclo biológico de *Fasciola hepatica*

ca, continúan migrando a través del parénquima durante 6 a 7 semanas, hasta llegar a los conductos biliares, donde con la puesta de huevos, 8 a 12 semanas post infección, completa el ciclo.

### Huésped Intermediario

El huésped intermediario de *F. hepatica* se encuentra limitado a caracoles del género *Limnaea*. Estos caracoles son anfibios, viven en barro húmedo o lugares de agua poco profunda, no estancada y pueden producir hasta

3.000 huevos por mes. En condiciones de sequía o frío, tanto el caracol como los estadios intermedarios, disminuyen su actividad metabólica pudiendo sobrevivir varios meses para reaparecer cuando las condiciones les resulten favorables (Boray, 1969). Teniendo en consideración que temperaturas inferiores a los 10°C inhiben la actividad del caracol intermedario, en áreas endémicas del sur de Chubut, el ciclo se activa sólo en los meses de noviembre a marzo, mientras que en otros ambientes, como en Corrientes, durante todo el año tiene temperaturas adecuadas. Las características ambientales de las regiones endémicas deben ser tomadas en cuenta para entender la forma de presentación del problema y como controlarlo.

*Limmaea viatrix*, *L. columella* y *L. truncatula* han sido identificadas como los responsables de la producción de metacercarias de *F. hepatica* en Sud América (Acosta, 1994, Mas-Coma y col, 1999, Prepelitchi y col, 2003), siendo *L. viatrix* el considerado de mayor importancia epidemiológica en Argentina y Uruguay (Nari et al, 1986), y el único reconocido en Patagonia.

El uso de riego para mejorar la calidad y cantidad de forraje a los animales, así como las inundaciones por desborde o precipitación, también producen un incremento del hábitat para *Limmaea*, que aumentan el riesgo del parasitismo. Las características de humedad definen los ambientes endémicos en **focos de origen** donde las poblaciones de caracoles son permanentes, **focos de diseminación** donde hay colonias cambiantes dependientes de los focos de origen y **focos temporales** donde los caracoles encuentran esporádicamente condiciones de supervivencia.

#### Huésped definitivo

De todos los huéspedes conocidos, los más importantes desde el punto de vista epidemiológico son los ovinos y los bovinos, pero el desarrollo de la infección tiene marcadas diferencias entre ellos, en bovinos raramente causa muerte, mientras que esto ocurre en ovinos con más frecuencia. La diferente susceptibilidad/resistencia se manifiesta en diferencias patológicas que siguen a la infección (cuadro

1). Esta característica ha obligado a productores a cambiar ovinos por bovinos en áreas endémicas de Noroeste Patagónico.

En ovinos, la edad o sexo no afecta en nivel de parasitación y los animales parasitados no desarrollan resistencia para próximos desafíos, siendo este hospedador el que más contribuye a la continua contaminación de las pasturas, llegando a mantener los parásitos durante 11 años y tener una excreción de hasta 2 millones de huevos por animal por día (Boero, 1967). De igual manera, los caprinos y camélidos (guanacos), han demostrado ser grandes contaminadores del ambiente, cuando por situaciones de manejo se los obliga a pastorear en áreas húmedas (Rossanigo et al, 1983; Cafrune et al, 1996; Aguirre et al, 2005; Olaechea y Abad, 2005).

### 3. SÍNTOMAS, LESIONES E IMPORTANCIA ECONÓMICA

A nivel mundial, se ha estimado que *F. hepatica* produce pérdidas anuales de más de U\$S 3 billones (Boray, 1997).

La presencia de unos pocos trematodes exclusivamente en los conductos biliares, no provoca una manifestación importante, pero las infestaciones masivas causan enfermedades que son particularmente graves en los animales jóvenes, pudiendo morir repentinamente por daño hepático o por invasión secundaria clostridial.

	RESISTENCIA		
	Alta	Moderada	Baja
H U E S P E D	Equino Porcino	Bovino Hombre Conejo Liebre Ciervo	Ovino Caprino Guanaco Laucha Rata Hamster

Cuadro 1. Resistencia de algunos huéspedes a *F. hepatica*\*

\*Adaptado de Boray, 1969; Dixon, 1964; Nansen et al, 1975; Reddington, et al, 1986; Olaechea, 1994

Si el animal sobrevive a las lesiones, la regeneración de hígado se produce con producción de tejido fibroso nuevo, con distorsión del órgano por las múltiples cicatrices. En este estado puede aparecer anemia, debilidad, emaciación y edemas (submandibular, cuello, pecho y abdomen).

Los animales que sufren fasciolosis aguda, no alcanzan a mostrar síntomas evidentes en el momento del ingreso de los trematodes al hígado y el inicio de la migración a través del parénquima. La muerte de algunos animales y la anemia suelen ser los primeros signos del problema cuando ya está instalado. A la necropsia, los hallazgos son dependientes del número de parásitos y del tiempo de infección. Se pueden apreciar las marcas de perforación hepática, inflamación y focos hemorrágicos que muestran un cuadro de hepatitis aguda en infestaciones recientes.

En casos crónicos, que es la forma más común de parasitación, con altas cargas parasitarias, los animales están anémicos o caquéticos, hay colecciones serosas en peritoneo y engrosamiento de los conductos biliares del hígado con alteraciones cirróticas (Cardozo y Nari, 1987).

#### **Pérdidas de Producción**

Como consecuencia de los cambios patológicos en el hígado, las pérdidas productivas se pueden expresar en las fases agudas o crónicas de la enfermedad. En áreas endémicas se registran pérdidas por mortandades, reducción en cantidad y calidad de lana, en menores porcentajes de parición, en menor crecimiento, y en mayores costos por reposición de faltantes. A esto hay que agregar los gastos derivados de los tratamientos antihelmínticos, las pérdidas por hígados decomisados a la faena y las reses clasificadas como de calidad inferior (Chen y Mott, 1990).

Las mayores pérdidas se producen entre los ovinos hasta los dos años, aunque se han registrado mortandades en carneros adultos que pastoreaban en áreas cercadas con pasturas irrigadas (Robles y Olaechea, 2001).

Otro aspecto a tener en cuenta para estimar las pérdidas o riesgos que las fasciolosis implica, es la asociación de *F. hepatica* con otros organismos patógenos. En Argentina son conocidas las mortandades por Hemoglobinuria Bacilar por *Clostridium haemolyticum*, en bovinos y la Hepatitis Infecciosa Necrosante por *C. novy B* en ovinos. Estas bacterias anaerobias proliferan en la necrosis producida por la migración del trematode y genera potentes exotoxinas. Por otro lado, es necesario destacar que el hígado con fasciolosis es afectado en sus procesos metabólicos y de modificación de la toxicidad de exo y endo compuestos, produciendo alteraciones al presente poco evaluadas (Olaechea et al, 1991; Alvarez et al, 2004).

#### **4. EPIDEMIOLOGÍA**

En un área determinada, para que se establezca la enfermedad, es necesaria la coincidencia del huésped intermediario y del definitivo, con temperaturas (mayores de 10°C) y humedad adecuadas para el desarrollo del miracidio y de los estadios larvales en el caracol. Cada etapa del ciclo parasitario, luego dependerá de una serie de factores (biológicos, topográficos y de manejo) que influyen en el nivel de infección y en la prevalencia de la enfermedad.

En el sur patagónico, el invierno actúa como barrera ambiental en el desarrollo del ciclo de *F. hepatica*, es así que en las majadas que pastorean al sur del paralelo 48 en las provincias de Santa Cruz y Tierra del Fuego no se encuentran hígados afectados (Olaechea, 2003). Sin embargo, en el norte patagónico, el invierno actúa como etapa de conservación de estadios evolutivos (huevos, esporocistos, redias) o infestantes (metacercarias) desarrollados en primavera-verano.

Por otro lado, en el verano el aumento de temperatura que acelera el ciclo biológico, trae aparejado un incremento de la evapotranspiración que, por sequía e incremento de la salinidad, produce una alta mortandad de los distintos estadios del ciclo parasitario, siendo las precipitaciones, pero fundamentalmente los ambientes constantemente húmedos, los

determinantes de la continuidad del ciclo y presentación de la enfermedad.

En manejos extensivos, debido a las características topográficas, se pueden identificar los ambientes en los potreros donde se dan las condiciones favorables para el desarrollo del caracol y donde puede haber gran disponibilidad de metacercarias. En este caso, de grandes potreros y bajas cargas, la coincidencia huésped-parásito depende en gran medida del hábito de pastoreo de los animales y de la oferta de forraje. A diferencia de los bovinos, los ovinos y caprinos prefieren pastorear lejos de los ambientes pantanosos. Cuando las condiciones de pastoreo se modifican, con un apotramiento que no permite el uso de áreas más secas o por sobrepastoreo del forraje preferible, los ovinos y caprinos se ven obligados a utilizar el forraje de zonas contaminadas y al estar más tiempo en ellas, facilitando la recontaminación. Es así que la enfermedad causa mayores pérdidas cuando a una época húmeda le sigue una de gran sequía.

En zonas bajo riego, donde la humedad no es limitante, la temperatura y el manejo del pastoreo serán la condicionante de la presentación de la enfermedad.

Finalmente, se debe tener en cuenta que *F. hepatica* puede infectar a muchos mamíferos, incluyendo caballos, ciervos, liebres, cerdos, conejos, etc., y estos pueden actuar como reservorios de la enfermedad.

#### 4.1. Modelos Epidemiológicos

En todos los ambientes donde se pueden predecir con mediana certeza las condiciones climáticas, es factible usar sistemas de predicción que permitan el control de problemas por *F. hepatica*.

El "MT Index" (Ollerenshaw y Rowlands, 1959) fue el primer modelo de predicción de incidencia de fasciolosis basado en lluvias, evapotranspiración y temperatura. Este sistema ha sido aplicado con éxito en Inglaterra, Francia, Holanda y Uruguay.

Otro modelo de predicción utilizado fue el "Stormont Wet Day" (Ross, 1975), basado en el número de días con lluvia y con ajustes de acuerdo a las temperaturas. En EEUU se desarrolló el "Thornwaite Water Budget", donde la humedad es utilizada como referencia fundamental.

En Irlanda del Norte se integró la información meteorológica con la obtenida del decomiso por *F. hepatica* en mataderos para predecir confiablemente la incidencia anual de la fasciolosis. También han sido descritos modelos más sofisticados, donde se incluyen una gran variedad de componentes que pueden definir la abundancia de parásitos, los riesgos de infección y las recomendaciones para el control (Mcilroy et al, 1990).

Los modelos mencionados deben complementarse con observaciones a campo en determinados ambientes, pues, como se mencionó anteriormente, ocurren fasciolosis clínica en años secos, cuando la predicción para que ocurra la enfermedad es baja (Smith, 1984).

Una herramienta muy potente para realizar estudios epidemiológicos son los Sistemas de Información Geográfico (SIG), que permiten crear, archivar y analizar datos epidemiológicos tradicionales de fasciolosis y combinarlos con la información ambiental obtenida por satélite (Fuentes et al, 2001; Malone et al, 2001).

## 5. CONTROL

El solo diagnóstico de *F. hepatica* puede no ser razón suficiente para iniciar la lucha contra el parásito. La decisión final tendrá que estar relacionada con el riesgo de que incida económicamente, el riesgo de dispersión en un área o la decisión de "limpiar un potrero o ambiente contaminado. El control de la fasciolosis en un área endémica debe estar orientado a prever o limitar el contacto entre el parásito y su huésped definitivo, tratando en principio, de ofrecer pasturas "seguras" para las categorías de animales más susceptibles.

Debido a que las recomendaciones de control

pueden variar aún entre establecimientos vecinos, pues los niveles de infección, por topografía de los potreros, o por manejo de la hacienda pueden ser distintos, es que se tratará de dar orientaciones generales para ser utilizadas a criterio del profesional actuante.

Las medidas básicas para el control de *F. hepatica*, se focalizan en tres puntos:

1. Contra el parásito en el huésped definitivo
2. Contra los estadios libres del parásito
3. Contra los caracoles intermediarios

### 5.1. Control de *F. hepatica* en el huésped definitivo

El uso de antihelmínticos es la práctica más común empleada por el productor para la lucha contra los parásitos. El objetivo del tratamiento es el de eliminar el agente causal de la enfermedad e interrumpir la excreción de los huevos con la materia fecal, para así prevenir la infección de los caracoles y la contaminación de las pasturas. El espectro de eficiencia de las drogas fasciolicidas disponibles en el mercado sobre los diferentes estadios de los trematodes debe ser tenido en cuenta para su uso en los programas de control (Cuadro 2). Algunos fasciolicidas no son efectivos contra estados inmaduros de *Fasciola*, por lo que no son recomendables en casos agudos de la enfermedad. La aplicación de fasciolicidas es inevitable en los casos clínicos de fasciolosis (aguda ó crónica), pero lo ideal es poner en práctica un plan estratégico de control con un mínimo de dosificaciones y armonizado con el manejo y movimientos de hacienda (Roberts y Suhardono, 1996).

Si bien los programas de control deben realizarse teniendo en cuenta aspectos regionales epidemiológicos, de manejo y clima, una estrategia de tratamientos en majadas con problemas puede ser:

- a) Fin de invierno/principios de primavera, dosis para eliminar los parásitos instalados desde el otoño y reducir la contaminación de las pasturas.
- b) Verano, dosis para eliminar los parásitos ingeridos en primavera-verano

- c) Fin de Otoño, dosis para eliminar los parásitos ingeridos en verano-principios de otoño.

De acuerdo a los resultados del primer año, posiblemente en el segundo año, se puedan limitar a las dosificaciones a b) y c).

En ambientes donde la Fasciolosis es grave y los animales no se pueden cambiar de potrero, los tratamientos deben repetirse tan seguido como el espectro de acción del fasciolicida usado para evitar la recontaminación de las pasturas. De todas maneras, el movimiento de la hacienda a pasturas libres de contaminación, es lo más recomendable después de tratar los animales con fasciolicidas.

Uno de los problemas emergentes del uso indiscriminado de fasciolicidas ha sido la aparición de resistencia, esta ha sido reportada para distintos principios activos tales como Hexachlorophene, Rafoxanide (con resistencia cruzada al Closantel), Nitroxinil (Fairweather y Boray 1999), Triclabendazole (Lane, 1998; O'Brien, 1998; Mitchell et al, 1998; Moll et al, 2000; Gaasenbeek et al, 2001). Es de destacar que algunos fasciolicidas disminuyen su efectividad en hígados muy dañados (Overend y Bowen, 1995) y esto promueve el desarrollo de resistencia, por lo que se sugiere que las estrategias de control deben incluir tratamientos en ganado sano, con poco daño hepático (Parr y Grey, 2000). En casos de resistencia instalada, la combinación de fasciolicidas (triclabendazole, closantel, nitroxinil y clorsulón) ha demostrado efectos sinérgicos que permiten prolongar el uso de drogas existentes (Boray, 1993).

Es de destacar que se han hecho muchos progresos en el desarrollo de **vacunas** contra la *F. hepatica*, y seguramente su uso marcará un hito en las estrategias de control, pero todavía no hay vacunas comerciales en el mercado (Hein y Harrison, 2005). Si bien en bovinos hay reportes que llegan al 99% de protección con extractos somáticos (Hall y Lang, 1978), en ovinos las diferentes respuestas a las vacunas se deberían al tipo de antígeno y a la raza (Boyce et al, 1987; Piedrafita et al, 2004).

Edad mín de <i>F. hepatica</i> en relación a la eficiencia del fasciolicida	Fasciolicidas	Estado	Prepatente**							Patente***								
			Edad en semanas de <i>F. hepatica</i>	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
10 Semanas	CCL4, Hexachloroethane, Hexachlorophene, Bromsalans, Bromophenophos, Oxyclozanide, Niclofolan, Albendazole, Netobimin										50-90%		91-99%					
8 Semanas	Clioanide, Nitroxynil, Clorsulón											50-90%		91-99%				
6 Semanas	Brotianide, Rafoxanide, Closantel											50-90%		91-99%				
1 Día	Triclabendazole 10 mg/kg																80-90%	100%
1 Día	Diamphenetide 100 mg/kg																80-90%	90-50%

Cuadro 2. Efectividad de distintos antihelmínticos a las dosis recomendadas contra los diferentes estados de *F. hepatica*

\* Modif. de Armour y Bogan, 1982; Boray, 1985; Taylor, 1987  
 \*\* Sin excreción de huevos  
 \*\*\* Con excreción de huevos

Las plantas medicinales como el ajana-ajana (*Senecio vulgaris*) muña (*Mintostachys boliviensis*), cola de caballo (*Equisetum* sp), diente de león (*Taraxacum* sp) y boldo (*Boldus* spp) contienen sustancias que ayudan a prevenir y curar *Fasciola hepatica* en humanos y ovinos (ITACAB-Instituto de Transferencia de Tecnologías Apropriadas para Sectores Marginales, Lima, Perú).

### 5.2. Control de los estadios libres de *F. hepatica*

Antiguamente, una práctica común de los criadores de ovinos era evitar las pasturas húmedas durante ciertas épocas del año, de esta manera se minimizaba la coincidencia huésped

parásito. Actualmente con alambrar las áreas donde el caracol está presente se interfiere la continuidad del ciclo, pero también se reduce el área de pastoreo de los animales. Las alternativas para no desperdiciar el potencial forrajero son: a) realizar rotación de potreros en combinación con tratamientos, b) reservar los potreros contaminados para el ganado seco y categorías mayores, si es posible bovinos y equinos (menos sensibles).

### 5.3. Control del caracol intermediario

Los controles se deben basar en una previa localización de los hábitats y el conocimiento de las características del nicho ecológico.

Teniendo en cuenta que la eliminación de las colonias de caracoles es difícil y ecológicamente cuestionable, los métodos utilizados que limitan el tamaño de las poblaciones de caracoles pueden ser químicos, físicos y biológicos.

### 5.3.1. Control químico, aplicación de molusquicidas

Si bien es poco recomendable, en áreas endémicas en Patagonia se ha utilizado el sulfato de cobre. Se ha sugerido una primera aplicación en primavera, para eliminar las poblaciones que sobrevivieron al invierno. Al inicio de la primavera hay poca vegetación y esto facilita el contacto entre el molusquicida y el caracol, la desventaja es que aún los hábitats están muy húmedos siendo difícil el acceso y es mayor la cantidad de molusquicida a usar. Una segunda aplicación podría realizarse al final del verano u otoño, con el objeto de eliminar la progenie de los sobrevivientes a la primera aplicación. Es de destacar que el uso de químicos conlleva graves riesgos ambientales tales como la acumulación de residuos tóxicos en agua y suelo, con efecto negativo en la fauna circundante. Sin embargo, en hábitats aislados y pequeños el control químico puede ser útil si se ajustan los métodos de aplicación.

### 5.3.2. Control físico, mejoramiento del drenaje

Estos procedimientos buscan disminuir o limitar los hábitats de caracoles drenando áreas pantanosas, canalizando corrientes de agua, limpiando canales de riego, y construyendo represas, evitando el derrame permanente de los bebederos y aislando las zonas contaminadas o de riesgo.

### 5.3.3. Control biológico

Se encuentra en fase experimental. Algunas plantas, bacterias, algas, moscas, nematodos parásitos y otros caracoles, pueden reducir el crecimiento y reproducción de los caracoles, por predación, infección o competencia, pero hasta ahora los resultados son de escasa aplicación.

En síntesis, la utilización de métodos integrados de control (manejo, fasciolicidas, drenajes, etc.), basados en las características regionales, constituye el camino más seguro para la prevención y control de la Fasciolosis.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

1. ACOSTA, D. 1994. Epidemiología y Control de Fasciola hepática en el Uruguay, 233-264. En: Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos, Nari A., Fiel C. Ed. Hemisferio Sur.
2. AGUIRRE, DH.; CAFRUNE, MM.; SALATIN, AO.; ABEYÁ, AA. 2005. Fasciolosis clínica en cabras de Metán, Salta. Parasitol. Latinoam. 60 (2): 296-297.
3. ALVAREZ, LI; MOTTIER, ML.; LANUSSE, CE. 2004. Comparative assessment of the access of albendazole, fenbendazole and triclabendazole to Fasciola hepatica: effect of bile in the incubation medium. Parasitology, 128: 73-81.
4. ARMOUR, J.; BOGAN, J. 1982. Anthelmintics for ruminants. British Veterinary Journal, 138: 371-381.
5. BACIGALUPO, J. 1942. Fasciola hepatica, su ciclo evolutivo en Argentina. Anales de la Facultad de Medicina Veterinaria de Montevideo, 1: 915.
6. BOERO, JJ. 1967 Parasitosis Animales. Tomo 3. EUDEBA. pp: 352-367.
7. BORAY, JC. 1969. Experimental fascioliasis in Australia. Advances in Parasitology, 7: 95-209.
8. BORAY, JC. 1985. Flukes of domestic animals. Chapter 11: 179-218. En Parasites Pests and Predators, Gaafar et al editors, Elsevier pub.
9. BORAY, JC. 1993. Synergistic activity of anthelmintics for the control of susceptible and resistant strains of Fasciola hepatica for the prevention or management of anthelmintic resistance. In: Proceedings of the 14th International Conference of the WAAVP, Cambridge, p. 370.
10. BORAY, JC. 1997. Chemotherapy of infections with fasciolidae. Pag 83-97. In "Immunology, Pathobiology and Control of Fasciolosis". Round Table Conf. ICOPA VIII, Izmir 1994. Ed. J. C. Boray.
11. BOYCE, WM.; COURTNEY, CH.; LOGGINS, PE. 1987. Resistance to experimental infection with Fasciola hepatica in exotic and domestic breeds of sheep\*1, International Journal for Parasitology, Volume 17, Issue 7, October, Pages 1233-1237.
12. CAFRUNE, MM.; REBUFFI, GE.; CABRERA, RH.; AGUIRRE, DH. 1996. Fasciola hepatica en llamas (Lama glama) de la Puna argentina. Vet. Arg. 13: 570-574.

13. CARDOZO, EH.; NARI, AH. 1987. Fasciola hepatica en ovinos. En: enfermedades parasitarias. Ed. Hemisferio Sur. Uruguay. pp: 71-111.
- CHEN, MG, MOTT, KE. 1990. Progress in assessment of morbidity due to Fasciola hepatica infection: a review of recent literature. Trop. Dis. Bull. 87, pp. R1-R38.
14. DIXON, KE. 1964. The relative susceptibility of sheep and cattle as host for the liver fluke, Fasciola hepatica. Journal of Helminthology, 38: 203-212.
15. ESTEBAN, JG.; BARGUES, MD.; MAS-COMA, S. 1998. Geographical distribution, diagnosis and treatment of human fascioliasis: a review. Res. Rev. Parasitol. 58 (1998), pp. 13-42.
16. FAIRWEATHER, I.; BORAY, JC. 1999. Fasciolicides: efficacy, actions, resistance and its management. Vet. J. 158 (2): 81-112.
17. FUENTES, MV.; MALONE, JB. and MAS-COMA, S. 2001. Validation of a mapping and prediction model for human fasciolosis transmission in Andean very high altitude endemic areas using remote sensing data, Acta Tropica, Volume 79, Issue 1, 27 April, pp: 87-95.
18. GAASENBECK, CPH.; CORNELISEN, JBW.; BORGSTEEDE, FHM. 2001. An experimental study on triclabendazole resistance of Fasciola hepatica in sheep, Veterinary Parasitology, 95: 37-44.
19. HALL, RF.; LANG, BZ. 1978. The development of an experimental vaccine against Fasciola hepatica in cattle. Proc. 82nd. Meeting U.S. Animal health Assoc. Buffalo, NY.
20. HEIN, WR.; HARRISON, GBL. 2005. Vaccines against veterinary helminths, Veterinary Parasitology, 132:217-222.
21. HOPE-CAWDERY, MJ.; MORAN, MA. 1971. A Method for estimating the level of infection of fascioliasis to which sheep are exposed. British veterinary Journal, 127: 118-124.
22. HURTREZ-BOUSSES, S.; MEUNIER, C.; DURAND, P.; RENAUD, F. 2001. Dynamics of host-parasite interactions: the example of population biology of the liver fluke (Fasciola hepatica). Review Article. Microbes and Infection, 3 (10): 841-849.
23. LANE, G. 1998. Anthelmintic resistance. Vet Rec, 143 (8): 232.
24. MALONE, JB.; BERQUIST, NR.; HUH, UK.; et al. 2001. A Global network for the control of snail-borne disease using satellite surveillance and geographic information systems. Acta Tropica, 79: 7-12.
25. MAS-COMA, S.; ESTEBAN, JG.; BARGUES, MD. 1999. Epidemiology of human fascioliasis: a review and proposed new classification. Bull. WHO 77, pp. 340-346.
26. MCILROY, SG.; GOODALL, EA.; STEWARD, DA.; TAYLOR, SM.; MCCRAKEN, RM. 1990. A Computerized system for the accurate forecasting of the annual prevalence of fascioliasis. Preventive Veterinary Medicine, 9: 27-35.
27. MITCHELL, GBB.; MARIS, L; BONNIWELL, MA. 1998. Triclabendazole-resistant liver fluke in Scottish sheep. Vet. Rec., 143: 399.
28. MOLL, L.; GAASENBEEK, CPH.; VELLEMA, P.; BORGSTEEDE, FHM. 2000. Resistance of Fasciola hepatica against triclabendazole in cattle and sheep in the Netherlands. Vet. Rec. 91: 153-158.
29. NANSEN, P.; ANDERSEN, S.; HESSELHOLT, M. 1975. Experimental infections of the horse with Fasciola hepatica. Experimental Parasitology, 37: 15-19.
30. NARI, A.; CARDOZO, H.; SOLARI, MA.; PETRACCIA, C.; ACOSTA, D. 1986. Estudio preliminar sobre el desarrollo de Limnaea viatrix D' Orbigny (1835) en condiciones controladas de temperatura y humedad. Veterinaria, 22: 13-17.
31. O'BRIEN, DJ. 1998. Fasciolosis: a threat to livestock. Irish Vet. J. 51, pp. 539-541.
32. OLAECHEA, FV.; THAMSBORG, M.; CHRISTENSEN, NO.; NANSEN, P.; ROBLES, CA. 1991. Interference with sawfly (Arge pullata) poisoning in Fasciola hepatica infected lambs. J. Comp. Path. 104: 419-433.
33. OLAECHEA, FV. 1994. Epidemiología y Control de Fasciola hepatica en Argentina, 213-233. En: Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos, Nari A., Fiel C. Ed. Hemisferio Sur.
34. OLAECHEA, FV. 2003. Fasciola hepatica. en La Cría Ovina en la Patagonia. Ed. Bulman M. y Lamberti J. pag: 65-73
35. OLAECHEA, FV.; ABAD, M. 2005. An outbreak of fascioliasis in semi-captive guanacos (Lama guanicoe) in Patagonia (Argentina). First report. 20th. International Conference, World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology, 17-20 de octubre 2005. Christchurch, Nueva Zelandia.
36. OLLERENSAW, CB. and ROWLANDS, WT. 1959. A method of forecasting the incidence of fascioliasis in Anglesey. Veterinary Record, 71 591-598.
37. OVEREND, DJ.; BOWEN, FL., 1995. Resistance of Fasciola hepatica to triclabendazole. Aust. Vet. J. 72, pp. 275-276.
38. PARR, SL.; GRAY, JS. 2000. A strategic dosing scheme for the control of fasciolosis in cattle and sheep in Ireland, Veterinary Parasitology, Volume 88, Issues 3-4, 1 March, pp: 187-197.
39. PIEDRAFITA, D.; RAADSMA, HW.; PROWSE, R.; SPITHILL, TW. 2004 Immunology of the host-parasite relationship in fasciolosis (Fasciola hepatica and Fasciola gigantica) Can. J. Zool. 82 (2) :233-250
40. PREPELITCHI, L.; KLEIMAN, F.; PIETROKOVSKY, SM.;

MORIENA, RA.; RACIOPPI, O.; ALVAREZ, J.; WISNIVESKY-COLLI, C. 2003. First Report of *Lymnaea columella* Say, 1817 (Pulmonata: Lymnaeidae) Naturally Infected with *Fasciola hepatica* (Linnaeus, 1758) (Trematida: Digenea) in Argentina. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*, Vol. 98 (7) :889-891.

**41.** REDDINGTON, JJ.; LEID, RW.; WESCOTT, RB. 1986. The susceptibility of the goat to *Fasciola hepatica* infections. *Veterinary Parasitology*, 19 :145-150.

**42.** ROBERTS, JA.; SUHARDONO, J. 1996. Approaches to the control of fasciolosis in ruminants, *International Journal for Parasitology*, Volume 26, Issues 8-9, August-September 1996, pp: 971-981.

**43.** ROBLES, C.; OLAECHEA, FV. 2001. Salud y enfermedades de las majadas. en *Ganadería ovina sustentable en la Patagonia Austral*, Borrelli P., Oliva G. Ed. PRODESAR, INTA-GTZ. Pp: 225-243

**44.** ROSS, JG. 1975. A study of the application of the sformont "wet day" fluke forecasting system in Scotland. *British Veterinary Journal*, 131 :486-498.

**45.** ROSSANIGO, CE.; AVILA, JD.; VASQUEZ, R.; SAGER, RL. 1983. Incidencia, distribución e identificación del huésped intermediario de la distomatosis bovina en la pcia. de San Luis. *Gaceta Veterinaria*, 382: 739-746.

**46.** TAYLOR, EL. 1965. La fascioliasis y el distoma hepático. Organización de las Naciones Unidas. Para la Agricultura y la Alimentación. Nro 64.

**47.** TAYLOR, M. 1987. Liverfluke treatment. In *Practice*. September, 163-166.

**48.** YILMA, JM.; MALONE, JB. 1998. A geographic information system forecast model for strategic control of fasciolosis in Ethiopia, *Veterinary Parasitology*, Volume 78, Issue 2, 31 July, pp: 103-127.

## .2 | Paramphistomosis en los ovinos

Sanabria, Rodrigo E. F.



### 1. INTRODUCCIÓN

La Paramphistomosis es una trematodosis producida por digeneos, en su mayoría miembros de la familia *Paramphistomidae*. Estos son, en su estadio adulto, parásitos del rumen de animales domésticos y salvajes, no obstante, los estadios inmaduros parasitan el intestino delgado. Como en los demás digeneos, el ciclo vital requiere de un molusco gasterópodo como hospedador intermediario. Morfológicamente se los distingue por su cuerpo piriforme, color rosado en estado fresco, poseen una ventosa oral y una ventosa prominente en posición terminal o ventroterminal denominada acetábulo, mediante la cual se fijan a la mucosa. Una ventosa o poro genital de desarrollo variable según el género se presenta en la superficie cóncava del cuerpo. (Fotos 1 y 2). Los adultos miden de acuerdo al género desde 2 a algo más de 10 mm de longitud.

La forma clínica de esta parasitosis cursa con diarrea fétida y pérdida ponderal, no obstante en la mayoría de los animales adultos los parásitos residen en el rumen sin causar enfermedad (Boray, 1959) aunque cabe la posibilidad de que los casos agudos se hallen subestimados o enmascarados por otras enfermedades más difundidas y de mayor impacto en la producción ovina.

La ocurrencia de paramphistomosis en ovinos fue descrita en varios países: Boray (1959) recopiló datos de casos de paramphistomosis intestinal, citando brotes en Australia y en Nueva Zelanda, en este último con una mortalidad de 35 sobre 250 ovejas infectadas por *Calicophoron ijimai*.

Varma (1957) citó a *Cotylophoron cotylophorum* como parásito habitual en cabras y ovejas de la India. Esta se suma a tantas otras citas de casos agudos y muerte a causa de paramphistómidos en ese país (Chaudhri et. al., 1982; Gupta et. al., 1985). También en Africa existen informes de muerte por paramphistomosis en ovinos (Horak, 1971).



Foto 1. *Paramphistomum* sp. (CEDIVE, 2005)



Foto 2. *Balanorchis anastrophus* (CEDIVE, 2004)

En nuestro país están citados dos géneros de paramphistómidos en rumiantes: *Cotylophoron cotylophorum* en las provincias de Corrientes (Raccioppi et. al. 1995), Santa Fe (Rodríguez Armesto et. al. 2002), Entre Ríos y Buenos Aires (Sanchez et. al. 2004), (Foto 1), pero este género se encuentra actualmente en revisión por lo que se trataría de *Paramphistomum* sp. (Sanabria y col, 2006) y no de *C. cotylophorum*. El segundo género es *Balanorchis anastrophus* en vacunos de Corrientes, Chaco y Santa Fe (Lahille y Joan, 1917; Schiffo et. al., 1974) (Foto 2)

Para clasificar a los digeneos podemos comenzar empleando un criterio en base a características morfológicas según el número y ubicación de las ventosas. Así surgen 7 grupos que se denominan: Distomas (ventosa oral y acetábulo en posición ventral, con escaso desarrollo. Ej: *Fasciola hepatica*), Amphistomas (Acetábulo terminal o ventro – terminal bien desarrollado y una ventosa oral Ej: *Paramphistomum* spp.) Monostomas (una sola ventosa oral ej: Flia.

Notocotylidae), Gasterostoma (con dos ventosas, aunque la boca se sitúa en ventral ej: Flia. Bucephalidae) Holostoma (la parte cóncava anterior aloja la ventosa oral y el acetábulo ej: *Diplostomum* spp.), Equinostoma (similar a los distomas, salvo que la ventosa oral esta rodeada de un collar de espinas Ej: *Rophalias* spp.) y Schistosoma (únicos con sexos separados y ventosas poco desarrolladas o ausentes ej: *Schistosoma bovis*). La sistemática del grupo en cuestión es compleja y ha recibido numerosos cambios. El taxón que permanece mas estable a estas modificaciones es el de familia. Según describe Sey (2000), se propone una nueva clasificación basada en la ponderación de criterios holomorfológicos para los amphistomas en general, enmarcando esta a los de mamíferos, aves, peces, reptiles y anfibios. En lo que respecta al interés de este capítulo, podemos resumir que dicha clasificación encuentra a la superfamilia Paramphistomoida (Stiles and Goldberg, 1910) dividida en varias familias de las cuales las que involucran a parásitos de los rumiantes son Gastrothylacidae y Paramaphistomidae. Esta última contiene a las subfamilias Orthocoeliinae y Paramphistominae, a la cual pertenecen los parásitos de rumiantes. Paralelamente a Paramphistomoida encontramos la superfamilia Cladorchoidea que contiene entre otras a la familia Balanorchidae (Ozaki 1937), cuyo único integrante es *Balanorchis anastrophus*, parásito de rumiantes de America del Sur.

La familia *Paramphistomidae* incluye varios géneros parásitos de rumiantes en todo el mundo como *Paramphistomum*, *Cotylophoron*, *Calicophoron*, *Explanatum*, *Ugandocotyle* y *Gigantocotyle*, en tanto la familia Gastrothylacidae incluye a los géneros *Carmyeryus*, *Gastrothylax*, *Fischoederius* y *Velasquezotrema*, todos ellos parásitos de rumiantes en Africa y Asia.

## 2. DESARROLLO EN EL HOSPEDADOR INTERMEDIARIO (HI)

El ciclo vital comienza con la eliminación de huevos en las heces. En un medio acuoso, y a una temperatura adecuada (en promedio de

22°C), eclosiona el miracidio luego de incubar durante unos 13 a 15 días (Horak, 1971). El miracidio se desplaza en el agua hasta encontrar a su hospedador intermediario, entonces comienza a realizar movimientos en forma de espiral lo cual manifiesta el tropismo por ciertos caracoles (Horak, 1971). La penetración se produce por la abertura pulmonar o por detrás de la cavidad del manto (no se ha comprobado que atraviesen el pie) (Durie, 1951). Luego de perder su cubierta ciliada se convierte en esporocisto, el que contiene células germinales que darán origen al próximo estadio larvario: las redias (Durie, 1956).

Estudios referentes a la biología de *C. cotylophorum* mostraron que el esporocisto comienza a formarse desde las 24 hs posteriores a la penetración del miracidio y a los 4 días se observaron redias pequeñas dentro del mismo. A los 6 días se comprobó la presencia de redias libres (Varma, 1961). Estas son cortas y no poseen parápodos ni collar nervioso (Horak, 1971) y pueden originar cercarias o redias hijas y a su vez pueden iniciar otras generaciones de redias para luego formar cercarias. La producción de uno u otro estadio parece estar sujeta a variaciones ambientales y factores de estrés (Durie, 1951).

Las cercarias son de color oscuro y poseen 2 órganos fotorreceptores (manchas oculares) que estarían involucradas en captar estímulos luminosos que las inducen a abandonar el caracol (Varma, 1961). Según estudios realizados en *C. cotylophorum*, se produjo emergencia desde el día 26 posinfección (Varma, 1961). En infecciones realizadas sobre *L. viatrix* con miracidios de *C. cotylophorum* (actualmente *Paramphistomum sp.*) la emergencia de cercarias se produjo 62 días luego de la infección para ejemplares mantenidos a 22° C (Sanabria y col. 2005). Es obvio que el período prepatente en el HI depende de varios factores, tanto como género del parásito y del HI, la temperatura de incubación, entre otros.

Una vez liberada, la cercaria nada hasta alcanzar la vegetación subacuática, donde se adhiere por su superficie ventral y comienza a formar

la metacercaria. Para enquistarse, realiza movimientos de contracción - extensión, inicia la secreción de las glándulas cistógenas que dará lugar al quiste y luego pierde la cola. Posteriormente realiza movimientos de rotación, afinando la secreción liberada y formando dos capas: una opaca interna y una externa más clara. Por último se contrae y se libera de la cutícula, formando esta una tercera capa (la más interna) del quiste, dentro de la cual sigue rotando por varias horas. El proceso de enquistamiento demora unos 20 minutos, y la metacercaria formada, es capaz de permanecer viable entre 1 y 4 meses en el medio ambiente si no se alteran las condiciones de humedad (Horak 1971).

Por último cabe mencionar que las familias *Lymnaeidae* y *Planorbidae* (Horak 1967) son los potenciales HI de paramphistómidos de los rumiantes. Tomando ejemplos de América, en Venezuela (Pino y Morales, 1982) y México (Castro Trejo, Garcia Vazquez y Casildo Nieto, 1990), *L. cubensis* se comportó como un eficiente HI de *C. cotylophorum* y *P. cervi* respectivamente, mientras que en Brasil *Drepanotrema spp.* y *Biomphalaria tenagophila* se mencionan como HI de *Paramphistomum spp* (Tonetto et. al. 2001). En Argentina se observó que *Lymnaea viatrix* se comporta como hospedador intermediario eficiente de *Paramphistomum sp.* (ex *C. cotylophorum*) (Sanabria y col, 2005), aunque aún no se descarta a los planórbidos en ese rol.

### 3. DESARROLLO EN EL HOSPEDADOR DEFINITIVO (HD) Y PATOGENIA

Cuando el ovino ingiere vegetación con metacercarias, estas eclosionan bajo influencia del medio alcalino y la tripsina presente del duodeno como principal estímulo (Horak, 1962). Los parásitos inmaduros colonizan los primeros tres metros de intestino, permanecen adosados a la mucosa duodenal por el acetábulo hasta alcanzar el tamaño adecuado, para luego migrar hacia el rumen donde alcanzan estadio adulto. (Foto 3). El trabajo de Horak (1967), estudiando diferentes HD, arroja claras conclusiones respecto a la capacidad del bovino para actuar como hospedador natural. En esta especie, los parásitos adquieren mayor tamaño y

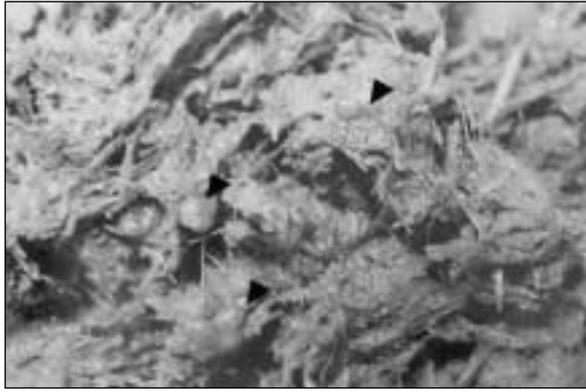


Foto 3. Contenido ruminal con ejemplares de *Paramphistomum* sp. (Flechas) (CEDIVE, 2003)

desarrollo, se hallan en mayor número y acortan su período prepatente respecto a otros rumiantes, los bovinos son menos susceptibles a desarrollar enfermedad clínica cuando ingieren altas dosis de metacercarias. También se inicia más rápidamente la migración anterógrada, pues está condicionada por el desarrollo acetabular, que es más rápido en esta especie.

Por otro lado, el ovino es mucho más sensible a la infección masiva, produciéndose importantes lesiones con un número mucho menor de metacercarias respecto del bovino. Además los adultos adquieren menor tamaño y los inmaduros desarrollan más lentamente, lo cual retarda la migración y el período prepatente. Luego de la infección con *P. microbothrium*, la eliminación de huevos en ovejas comenzó el día 71 PI, mientras que en bovinos el día 56 PI y el día 69 PI en cabras (Horak, 1967). Los mismos ensayos arrojaron diferentes resultados de acuerdo al nivel de infección experimental: mientras niveles inferiores a 20.000 parásitos produjeron solo algunas manifestaciones clínicas, poblaciones superiores a 40.000 produjeron la muerte invariablemente. No obstante, en condiciones a campo, se hallaron muertes por paramphistomosis en ovinos que alojaban solo 2.000 parásitos (Horak, 1971).

En otro experimento, la ingesta de 5.000 metacercarias de *C. cotylophorum* en un cordero produjo signos clínicos luego del día 116 posinfección (PI), produciendo la muerte del mismo el día 124. Otro animal infectado inicialmente con 3000 metacercarias fue sacrificado el día

112 PI, recuperándose del mismo solo formas inmaduras en rumen y retículo mientras que exhibía lesiones de inflamación y gelatinización en el píloro y el duodeno (Varma, 1961). En otro trabajo experimental llevado a cabo en Australia por Rolfe y col. (1994), 30 corderos Merino de 7 meses fueron infectados con dosis alta (40.000 metacercarias) y dosis baja (5.000 metacercarias) de *P. ichikawai*. En este estudio los animales se sacrificaron a los 21- 42 y 84 días PI. Los que recibieron dosis alta el día 84 PI mostraron extensas lesiones intestinales, y lesiones en rumen. Los corderos que recibieron dosis baja mostraron lesiones menores, aunque el afinamiento de la pared intestinal era evidente. En los 2 grupos al día 84 todos los parásitos habían migrado al rumen.

Como es evidente, la diversidad de experimentos arroja diferentes resultados respecto a la prepatencia, lo cual está seguramente relacionado con la especie parasitaria y con el HD con el que se ha ensayado.

La patogenia de la paramphistomosis queda mediada por las lesiones producidas por los ejemplares juveniles cuando se adhieren al intestino por el acetábulo, lo cual genera un efecto de ventosa sobre la mucosa. Cuando éstos se desprenden durante la migración hacia el rumen, dejan lesiones intestinales iguales al diámetro acetabular exponiendo los estratos vasculares, produciendo aumento de la función secretoria y reducción de la capacidad absorptiva, perdiéndose así electrolitos y proteínas (Durie, 1951; Horak, 1967). El edema mural en el duodeno puede generar oclusión del colédoco y producir coléctasis (Horak, 1967). Los casos clínicos documentados cursan con reducción de las proteínas plasmáticas y del calcio ligado a albúminas, caída de la volemia, aumento del hematocrito, y de los índices hematimétricos, eosinofilia y leucopenia. La anemia es rara. A causa de la hipoproteinemia se producen edemas generalizados, y la mayoría de los animales que mueren presentan edema pulmonar (Boray, 1959).

Las categorías más susceptibles corresponden a animales jóvenes y sin contacto anterior con el parásito, los cuales pastorean zonas con alta

densidad de metacercarias. Animales expuestos a un desafío previo, generan una sólida respuesta inmune que en general evita reinfecciones graves. Experimentos con dosis de 40.000 de metacercarias de *P. microbothrium* generaron inmunidad en ovejas adultas que evitó la muerte cuando se los desafió con dosis más elevadas (Horak, 1967). Es por ello que la dosis diaria de metacercarias y tiempo de exposición a las mismas son también determinantes en la producción de cuadros clínicos y subclínicos.

#### 4. DIAGNÓSTICO

La técnica de sedimentación de Happich y Boray (1969) es la apropiada para la identificación de huevos en materia fecal. Consiste en la sedimentación precedida por filtraciones por tamices de 250, 125 y 50  $\mu$ , lo cual produce una muestra más limpia a la hora de sedimentar y mejor observación del material. Los huevos son similares a los de *Fasciola hepatica*, pero algo más grandes (150-180  $\mu$ ), y de color nacarado. Cabe destacar que la mayoría de los hallazgos proceden de muestras remitidas para diagnóstico de distomatosis, en las cuales se encuentran los huevos de paramphistómidos.

Es conveniente evitar el empleo de lugol cuando se examinan muestras sospechosas, ya que tiñe los huevos de ambos géneros y dificulta la diferenciación entre *Fasciola* y *Paramphistomum*, siendo preferible coloraciones de contraste como azul de metileno o verde de metilo. (Foto 4)



Foto 4. Comparación de huevos de *Fasciola hepatica* (izq) y *Paramphistomum* sp. (der), mediante sedimentación. (CEDIVE, 2004)

Las técnicas de identificación de huevos en materia fecal son poco útiles cuando se presentan casos agudos, ya que debido a la migración de formas inmaduras, en muchas oportunidades no hay aumentos en la oviposición o bien no se hallan huevos. Cuando esto sucede solo pueden identificarse ejemplares inmaduros en las heces diarreicas o lesiones en intestino. Estos miden menos de 3 mm pudiendo separarse de la materia fecal por tamizados de la muestra. La identificación en material de necropsia se realiza por clarificación del intestino con lactofenol y examen de la pared por transiluminación.

El diagnóstico diferencial debe realizarse frente a presencia de plantas tóxicas (ej, *Bacharis coridifolia*), enterotoxemia en corderos, gastroenteritis verminosa, paratuberculosis y otras causas de diarrea y pérdida de peso.

#### 5. EPIZOOTIOLOGÍA

Para la presentación de paramphistomosis debe coincidir la presencia de los hospedadores intermediario y definitivo, junto a condiciones medioambientales de temperatura y humedad adecuadas. (Foto 5)

La capacidad de adaptación del HI a variaciones ecológicas, también condiciona la aparición de enfermedad. Algunos géneros de planórbidos (como *Bullinus*, presente en África o *Biomphalaria* en América y África), se desarrollan en aguas con baja circulación y salinidad



Foto 5. Establecimiento con características propicias para el desarrollo del ciclo de los trematodes (CEDIVE, 2005)

moderada. Los lymnaeidos requieren aguas de corrientes suaves y son algo más exigentes en cuanto a salinidad para su desarrollo. Esto hace a la importancia de la caracterización del HI, ya que determina la ocurrencia geográfica dentro de una región.

El patrón epizootiológico para la aparición de casos clínicos en diferentes países tiende a repetirse durante los meses más secos (Boray, 1959), lo cual puede ser explicado teniendo en cuenta varios factores. En primer lugar, en los meses cálidos y lluviosos los caracoles se reproducen y se infectan con miracidios con facilidad, además de que se hallan en mayor número caracoles inmaduros, que son más susceptibles a la infección (Horak, 1971). Así, con temperatura y humedad apropiadas, el ciclo se realiza en un período corto, los caracoles se dispersan con mayor facilidad y se halla menor cantidad de metacercarias por unidad de superficie. Con abundancia de vegetación, los animales solo se acercan a áreas húmedas cuando necesitan beber. Este conjunto de factores redundan en una “dilución” de organismos infectantes, con producción de cuadros leves y asintomáticos y en muchos casos generando así una suerte de “inmunización” en los animales expuestos.

En los meses secos, el pasto verde crece solo en los bajos, rodeando las bebidas y zonas más anegadizas, así, las poblaciones de caracoles

se ven concentradas a sectores de menor superficie y la probabilidad de ingestión de metacercarias se multiplica varias veces (Horak, 1971). (Figura 1)

Durante los meses fríos, los caracoles se entierran y disminuyen su actividad manteniéndose como reserva de cercarias. Cuando regresa el tiempo cálido, se reinicia el ciclo y la multiplicación del parásito en los caracoles. Si bien en Argentina no se ha caracterizado epizootiológicamente el ciclo de los paramphistómidos, en regiones de clima templado cabría esperar un desarrollo cíclico similar en algunos puntos al de *Fasciola hepatica*. De hecho por la coincidencia de HI, al menos en Argentina, es probable hallar ejemplares de *Paramphistomum sp.* en campos con historial de fasciolosis.

Bajo esta perspectiva, podría esperarse que la tasa de infección en los caracoles tendiera a crecer hasta fin de verano y otoño. Entre fines de primavera a principios del verano, se iniciaría la liberación mayor de cercarias, y aunque inicialmente pueda no presentar mayor riesgo para los animales, y la acumulación progresiva de metacercarias podría incrementar las tasas de infección conforme la temporada avanza. Así los cuadros clínicos pueden aparecer entre 2 y 4 meses después, aproximadamente entre mediados y fines de otoño. Actualmente se están realizando seguimientos para determinar patrones epidemiológicos que definan la ten-

Figura 1. Variación estacional de la infección



dencia en la infección de los animales. Parece haber cambios en la infección ocurrida entre años, pudiéndose deber a las diferencias de temperaturas promedio y precipitaciones que ocurren entre un año y el siguiente. Esto podría establecer que los patrones de infección no son anuales sino que los ciclos de repetición en la infección serían mas extensos, por cuanto sería de esperarse que en determinados años aparezcan algunos casos, pero no siempre.

## 6. TRATAMIENTO Y CONTROL

El manejo del rebaño resulta una práctica importante en cualquier intento de control de una trematodosis, más aún en la paramphistomosis, en la que la terapéutica farmacológica disponible es realmente escasa (Rolfe et. al, 1987).

La medida más drástica sería clausurar total o parcialmente los potreros problemáticos, no obstante pueden emplearse otras medidas de manejo similares a las implementadas en programas de control de fasciolosis como por ejemplo, rotación de potreros, ingreso con categorías de baja susceptibilidad (ej: ovinos adultos), etc. Vale recordar, no obstante, que los ovinos adultos y principalmente los bovinos pueden actuar como una “reserva” de paramphistómidos en el rumen, pudiendo diseminar huevos del trematode en su materia fecal durante varios años, favoreciendo de esta manera, la continua infección de los potreros (Horak, 1971). Prácticas como el uso de molusquicidas, drenaje de potreros, alambrado de aguadas etc. podrían ayudar al control aunque

en la realidad no son muy utilizadas debido a su costo, dificultad de implementación o al impacto ambiental.

Actualmente existe poca información sobre la eficacia de fármacos y la actividad de estos frente a los distintos estadios evolutivos es variable, siendo que drogas con acción sobre inmaduros, muchas veces tienen escaso o nulo efecto frente a adultos y viceversa.

Horak (1965) realizó experiencias en ovinos con Bithionol, Lintex, Rafoxanide y Freon, resultando el primero más efectivo contra inmaduros (92.7-100%) y adultos (100%) en pruebas con dosis de 25 a 100 mg/Kg.

Resultados mas actualizados provienen de experiencias llevadas a cabo por Rolfe y Boray (1987) donde el resorantel a 65 mg/kg y un compuesto butilbenziazol terciario (con una identificación interna de Ciba Geigy: CGA 72630-i) a 25 mg/kg, resultaron los únicos paramphistomicidas para adultos (ambos 100% de eficacia) y para juveniles (95% y 99.7% de eficacia respectivamente).

En Argentina son pocos los productos disponibles y la eficacia de los mismos es en general baja (tabla 1). El triclabendazole a 10mg/Kg es eficaz contra formas maduras e inmaduras de *F. hepatica*, pero a esta dosis resultó ineficaz frente a estadios migrantes de paramphistómidos en ovinos (50% de eficacia a una dosis 10 veces mayor) (Rolfe et. al 1987).

Experiencias con closantel mostraron que no es

Droga	Dosis	Eficacia evaluada en ovinos	
		Intestino delgado	Rumen
Albendazole	20 mg/Kg	99%	-
	20 mg/Kg	13%	-
Fenbendazole	4,4 mg/Kg	-	0%
Niclosamida	50 mg/Kg	94,2-99,7%	-
	90 mg/Kg	99,90%	18,20%
	100 mg/Kg	99,80%	0%
Nitroxynil	10 mg/Kg	0%	0%
Praziquantel	10 mg/Kg	0%	0%
Triclabendazole	10 mg/Kg	0%	0%
	100 mg/Kg	44,90%	0%

Tabla 1. Drogas trematodidas disponibles en Argentina que fueron ensayadas en ovinos.

Tabla adaptada de Rolfe & Boray<sup>9</sup>(1988), Sey<sup>14</sup> (1989) y Horak<sup>3</sup> (1965)

-: sin evaluación para ese caso

activo frente a paramphistomas inmaduros a dosis de 10 mg/kg en bovinos (Rolfe et. al. 1993).

Lo mismo sucede para el Nitroxynil. Este tiene eficacia en fasciolas de más de 6 semanas pero carece de efectividad frente a paramphistomas inmaduros (Rolfe et. al. 1987) y maduros (Sanabria y col 2004, no publicado).

La combinación ivermectina/clorsulon (0.2 mg/kg y 2 mg/kg respectivamente) y el moxidectin (0.2 mg/kg), también fueron ensayados en bovinos, sin arrojar resultados satisfactorios frente a paramphistomas inmaduros (Rolfe et. al. 1993).

El praziquantel y fenbendazol en ovinos tampoco fueron eficaces (Rolfe et. al. 1987). El alben-dazol a 20mg/kg arrojó resultados variables dado que en un ensayo mostró 99% de eficacia en ID, mientras que en otro solo un 13% (Rolfe et. al. 1987). Para el mismo autor, la niclosamida (disponible en el mercado argentino) tuvo una eficacia del 94 al 99% frente a inmaduros en ovinos, con dosis de 50 a 100 mg/kg.

Restaría comprobar la eficacia de otros antihelmínticos disponibles en el país que puedan ser eficaces en ovinos. La oxiclosanida no se encuentra disponible en Argentina pero si en países vecinos como Uruguay. Esta mostró ser altamente eficaz en bovinos, tanto frente a formas adultas (100% eficacia), como frente a inmaduros (95% eficacia) (Rolfe y Boray, 1987). Otro ensayo describe la eficacia para el febantel a 100 mg/Kg en bovinos de 94% en intestino y 93% en rumen, pero no fue evaluado en lanares (Sey, 1989).

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. BORAY J C, 1959. Studies on intestinal amphistomosis in cattle. Australian Veterinary Journal, 35: 282-287.
2. CASTRO TREJO L, GARCIA VAZQUEZ Z, CASILDO NIETO J. 1990. The susceptibility of Lymnaeid snails to Paramphistomum cervi in Mexico. Veterinary Parasitology. 35: 157-161.
3. CHAUDHRI S. S, GUPTA R. P. 1982. Note on the incidence of paramphistomiasis in sheep. Indian Journal of Animal Science. 52 (12): 1269-1270.
4. DURIE P. H. 1951. The Paramphistomes (Trematoda) of Australian Ruminants. II. The life history of Ceylonocotyle streptocoelium (Fischoeder) Nasmark and of Paramphistomum ichikawai Fukui Proceedings Linnean Society of New South Wales. 76: 41-48.
5. DURIE P. H. 1956. The Paramphistomes (Trematoda) of Australian Ruminants. III. The life history of Calicophoron calicophorum (Fischoeder) Nasmark. Australian Journal of Zoology. 4: 152-157.
6. GUPTA R. P, CHAUDHRI S. S, RUPRAH N. S, YADAV C. L.. 1985. Epizootiology of paramphistomiasis in Haryana state. Indian Journal of Animal Science. 55 (1): 14-19.
7. HORAK I. G. 1962. Studies on Paramphistomiasis III: a method of testing the viability of paramphistome metacercariae. J. vet. Res. 29 (2): 197-202.
8. HORAK I. G. 1965. The antihelmintic efficacy of bithionol against Paramphistomum microbothrium, Fasciola spp. and Schistosoma Mattheei. J. S. Afr. Vet. Med. Ass. 36 (4): 561-566.
9. HORAK I. G. 1967. Host - Parasite relationships of Paramphistomum microbothrium (Fischoeder, 1901), in experimentally infested ruminants, with particular reference to sheep. J. vet. Res. 34 (2): 451-540.
10. HORAK I. G. Paramphistomiasis of domestic ruminants. En "Advances in Parasitology" Academic Press. London. 1971. 9:33-72.
11. LAHILLE F, JOAN T. Nota preliminar sobre un nuevo género de Trematodes. Physis 1917. 3:216-219.
12. PINO L, MORALES G. 1982. Lymnaea cubensis, Pfeiffer 1839 hospedador intermediario de *Cotylophoron cotylophorum* (Fischoeder, 1901) Stiles and Goldberg, 1910, en condiciones naturales. Acta Científica Venezolana. 33: 57-60.
13. RACCIOPPI O, LOMBARDEO O.J., MORIENA RA, 1995. *Cotylophoron cotylophorum* (Fischoeder, 1901) (Trematoda, *Paramphistomidae*), nuevo parásito del bovino en la Argentina. Revista de Medicina Veterinaria. 75 (3): 228-229.
14. RODRIGUEZ ARMESTO R, BONNO BATTISTONI M. F, PERALTA J. L. 2002. *Cotylophoron cotylophorum* (Fischoeder, 1901): su presencia en bovinos del nordeste de la provincia de Santa Fe (Argentina). Veterinaria Argentina. 19 (184): 290-292.
15. ROLFE, P F Y BORAY, J C. 1987. Chemoterapy of paramphistomosis in sheep. Australian Veterinary Journal. 65 (5): 148-150.
16. ROLFE, P F Y BORAY, J C. 1987. Chemoterapy of paramphistomosis in cattle. Australian Veterinary Journal. 64 (11): 148-150.

17. ROLFE P F, BORAY J C, 1993. Comparative efficacy of moxidectin, an ivermectin/clorsulon combination and closantel against immature paramphistomes in cattle. *Australian Veterinary Journal*. 70 (7): 265-266.
18. ROLFE, P F Y BORAY, J C, COLLINS G H. 1994. Pathology of infection with *Paramphistomum ichikawai* in sheep. *International Journal of Parasitology*, 24 (7): 995-1004.
19. SANABRIA REF, MARTORELLI S, ROMERO JR, ALVAREZ J. 2006. Revisión de la clasificación de los paramphistómidos de argentina: informe preliminar. Resúmenes de la I Jornada Nacional de Ectoparasitología Veterinaria. Corrientes. Argentina.
20. SANABRIA R, RUMI A, ROMERO J. 2005. *Lymnaea viatrix* (D'Orbigny, 1835), hospedador intermediario de *Cotylophoron cotylophorum* (Fischoeder, 1901) (Trematoda: *Paramphistomidae*) en condiciones naturales y experimentales. *Parasitología Latinoamericana*. 60 (2): 356.
21. SANCHEZ R O, SANABRIA R E F, ROMERO J R. 2005. Hallazgo de *Cotylophoron cotylophorum* (Fischoeder, 1901) en las Provincias de Buenos Aires y Entre Ríos. *Veterinaria Argentina*. 22 (212): 111-116.
22. SCHIFFO H. P, LOMBARDEO O. J. 1974. Mortandad en vacunos producida por *Balanorchis anastrophus*. *Gaceta Veterinaria*. 36 (285): 139-146.
23. SCHMIDT, G.D., ROBERTS, L.S., 2000. *Foundations of Parasitology*, 6th ed. McGraw-Hill Comp.,. 15
24. SEY O. 2000. *Handbook of the Zoology of Amphistomes*. CRC Press. London 480 pp.
25. SEY O. 1989. A review of chemotherapy of paramphistomosis of domestic ruminants in Europe. *Paras. Hung.* 22: 51-55.
26. TONETTO C. J, LOVATO FLORES M, CORREA BARBOSA T. M, ALBURQUERQUE LAGAGGIO V. R, NOAL S. A, GAI T. 2001. Casuística de *Paramphistomum* sp (Fischoeder, 1901) em ruminantes – uma revisão. *R. Bras. Med. Vet.* 23(6):250-256.
27. VARMA G B V C. 1961. Observations on the biology and pathogenicity of *Cotylophoron cotylophorum* (Fischoeder, 1901). *Journal of Helminthology*. 35 (1-2):161-168.
28. YAMAGUTI S. 1958. *Systema Helminthum*. Vol.1, Digenetic trematodes of vertebrates, Parts I y II, New York & London. Interscience Publishers.

## .3 | **Cestodes**

Denegri, Guillermo M.

### 1. INTRODUCCIÓN

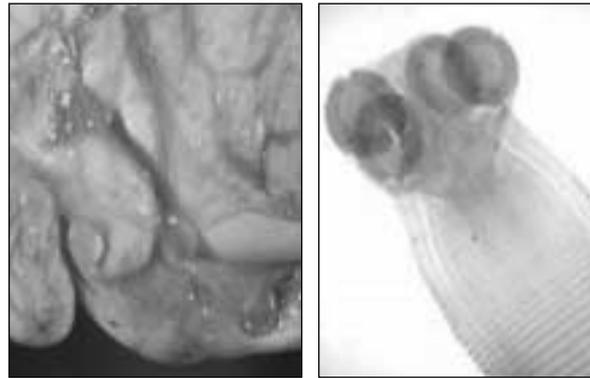
**L**os cestodes son organismos adaptados plenamente a la vida parasitaria y se caracterizan por poseer un cuerpo acintado y segmentado constituido por la cabeza (escólex), cuello y estróbila (conjunto de segmentos inmaduros, maduros y grávidos). La mayoría de las especies de cestodes adultos se localizan en el aparato digestivo (intestino delgado, hígado y anexos) y las formas larvianas en diferentes órganos de la economía del cuerpo.

El ciclo biológico es indirecto (heteroxeno) necesitando un hospedador intermediario y uno definitivo. En el primero se desarrolla la forma larvaria que en el caso de los cestodes ciclofilideos adquiere distintas denominaciones y son importantes como determinantes de patologías diferenciales en los ovinos.

En función del estadio de desarrollo en los ovinos podemos hallar:

- a) **cestodes adultos:** representado por la familia Anoplocephalidae
- b) **cestodes larvianos:** representado por la familia Taeniidae

En base a este criterio de diferenciación es interesante poner en evidencia la importancia de las características tróficas del ovino para disponer de una herramienta metodológica que suministre ayuda al momento de predecir y explicar la presencia de determinados parásitos en este hospedador o en otro. Los ovinos son herbívoros estrictos con peculiaridades de comportamiento desde lo trófico que permite explicar la presencia de la fauna cestodológica larval y adulta. Los ovinos actúan como **I**) hos-



pedadores definitivos de cestodes anoplocefálicos que son adquiridos al ingerir ácaros oribátidos portando cisticercoides que viven en las raíces y primeros centímetros del suelo y como **II**) hospedadores intermediarios de cestodes ténidos que adquieren por ingestión de huevos eliminados por los hospedadores definitivos carnívoros (Denegri & Cabaret, 2002).

### 2. CESTODES ADULTOS EN OVINOS

La única familia de cestodes que parasitan al ganado ovino en estado adulto son los representantes de la familia Anoplocephalidae, ampliamente distribuidos en la naturaleza y que se hallan en reptiles, aves y mamíferos.

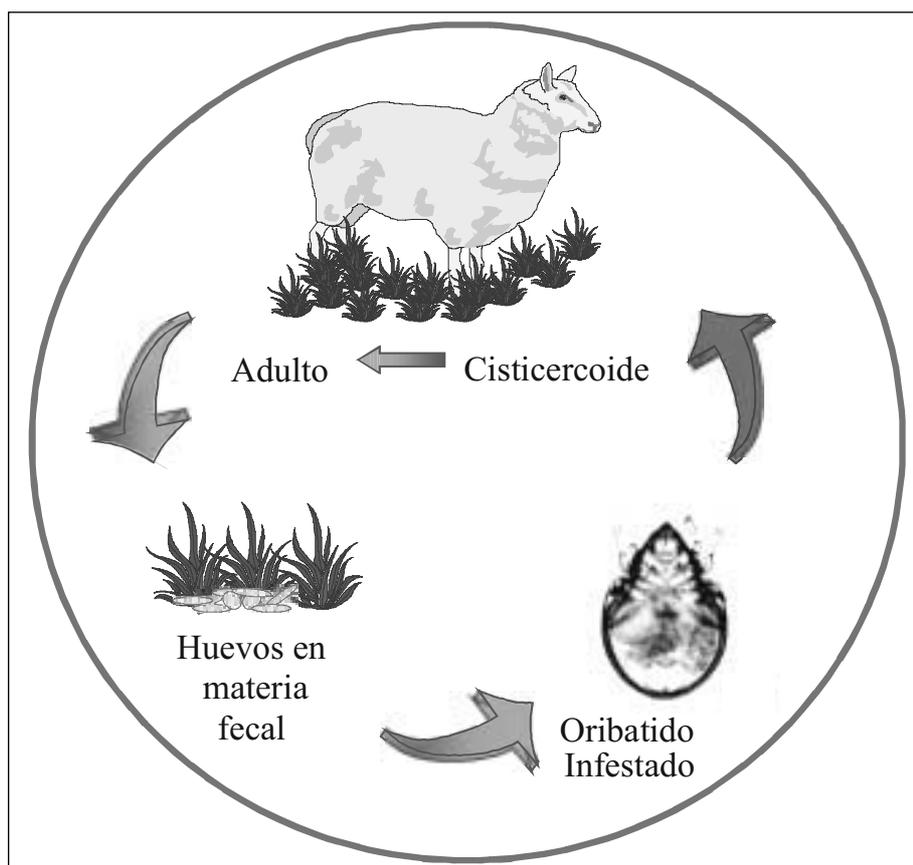
Aunque desde lo biológico es una familia con interesantes connotaciones evolutivas se le ha prestado mayor interés a aquellas especies que parasitan a herbívoros domésticos (ovinos, bovinos y equinos) (Denegri, 1987, 1990).

Morfológicamente se caracterizan por poseer un escólex inerme (sin ganchos), gran longitud (hasta 5 metros) y notable variabilidad de los órganos genitales femeninos, en especial el útero. La mayoría de las especies parasitan las primeras porciones del intestino delgado de sus hospedadores definitivos.

El ciclo biológico es indirecto (heteroxenos) y necesitan un hospedador intermediario para completar su ciclo. Los ácaros oribátidos, integrantes importantes de la mesofauna del suelo actúan como intermediarios (Figura 1).

Hasta el presente se han citado más de 120

Figura 1: Ciclo biológico de los cestodos de la familia Anoplocephalidae (extraído de Denegri, 2001)



especies de ácaros oribátidos incluidas en 27 familias que actúan como hospedadores intermedios de diferentes géneros y especies de anoplocefálicos (Denegri, 1993).

### 2.1. Géneros y especies de Anoplocefálicos que parasitan a ovinos

#### **Moniezia** Blanchard, 1891

Es el género más conocido y por lo tanto el que mayor atención ha recibido de parte de los especialistas en el mundo. Las razones de este interés son su amplia distribución, los efectos patológicos que produce y las pérdidas económicas que provoca en rumiantes domésticos. Las dos especies más citadas e importantes son *M. benedeni*, más frecuente en bovinos y *M. expansa* con mayor prevalencia en ovinos. En la bibliografía también se ha citado la especie *M. denticulata*. Todas las especies de *Moniezia* parasitan el intestino delgado de herbívoros domésticos.

#### **Moniezia benedeni** Moniez, 1879

El cuerpo es extremadamente aplanado, traslú-

cido con escolex menos globoso que en *M. expansa*, con cuatro ventosas poco prominentes, cuello corto y triangular. El diagnóstico diferencial con *M. expansa* se basa en la disposición de las glándulas interproglotídeas, que forman una línea paralela al borde posterior de cada proglótide. Las características diferenciales para un diagnóstico rápido entre ambas especies las estableció Yannarella (1971) utilizando azul de metileno al 1 %. La longitud de los cestodos adultos puede variar entre 0,3 y 4 metros. Los huevos de ambas especies son semejantes, de 60-80  $\mu\text{m}$ , presentándose los de *M. benedeni* en forma cuadrangular y se diferencian de *M. expansa* que se caracterizan por su forma triangular.

#### **Moniezia expansa** Rudolphi, 1810

Es la especie de hallazgo más frecuente en ovinos. Se presenta en el intestino delgado de ovinos, bovinos, cabras y otros rumiantes en la mayor parte del mundo. Llega a medir hasta 6 metros de longitud y una anchura de 1,6 cm. Los proglótidos son más anchos que largos y contiene cada uno doble juego de órganos

genitales con los poros en el margen. En el borde posterior de cada segmento se observa una línea o hilera de glándulas interproglotídeas en forma de roseta que se extiende casi a todo lo ancho del proglótido. Esta disposición de las glándulas interproglotídeas es lo que la diferencia de *M. benedeni*.

***M. denticulata*** Rudolphi, 1810

Según varios autores esta especie se identifica por la ausencia de glándulas interproglotídeas. Ya Theiler (1924) cuestionaba la clasificación de esta especie en base a la ausencia de estas glándulas. La experiencia de muchos años de muestreo y la identificación de cientos de ejemplares de *Moniezia* recogidos en distintas regiones de Argentina, hace sugerir que se analice la validez sistemática de esta especie. En especial, definir el criterio clasificatorio que hasta el presente se basa casi exclusivamente en la ausencia de las glándulas interproglotídeas. Ha sido citada parasitando a ovinos.

Hasta el momento más de 70 especies de ácaros oribátidos han sido citados como hospedadores intermediarios de *M. expansa* y 40 especies para *M. benedeni* (Denegri, 1993). La especie que se ha hallado reportada más veces, tanto en forma natural como experimental con cisticercoides de *M. benedeni* y *M. expansa* es *Scheloribates laevigatus*.

***Thysaniezia*** Skrjabin, 1926 (Sin. *Helictometra* Baer, 1927)

***T. giardi*** parasita el intestino delgado de rumiantes domésticos en Europa, Africa y América. A partir de la década de los ochenta se sinonimizó el género *Thysaniezia* con *Helictometra*, parásito éste último para el continente americano (Denegri, 1987).

Se halla frecuentemente y ha sido estudiado en la Argentina en sus aspectos taxonómicos y biológicos (Denegri, 2001).

Es un parásito que mide hasta 2 metros de longitud y 8-9 mm de ancho máximo. Posee poros genitales alternados irregularmente y un juego de órganos por segmento. Escólex globoso con cuatro ventosas. Cono característica diferencial

los proglótidos maduros presentan el útero en forma de tubo ondulado. Los huevos son eliminados en cápsulas ovíferas de forma generalmente redondeadas de 120 x 60 µm., con oncósferas ovaladas de aproximadamente 20 µm. y entre 3 y 5 oncósferas por cápsula.

Parasita el intestino delgado de ovinos en el continente sudamericano y con amplia distribución en la Argentina. En general pueden encontrarse más de un género de anoplocefálico en una misma región geográfica por lo que se hace necesario tener claro los criterios diagnósticos diferenciales para no confundir las especies involucradas y acertar en las indicaciones terapéuticas.

En una de las zonas de explotación ovina de Argentina (sud-oeste de la provincia de Buenos Aires) se encontró la presencia concomitante de tres géneros de anoplocefálicos: *Thysaniezia*, *Moniezia* y *Thysanosoma* (Yannarella, Led & Denegri, 1978). De ahí la importancia fundamental al momento del diagnóstico para diferenciar *Thysaniezia* de *Thysanosoma*.

Siguiendo el modelo de desarrollo en ácaros oribátidos varias especies han sido descritas como hospedadores intermediarios de *T. giardi*, entre ellas *Achipteria spp.*, *Liebstadia similis*, *Punctoribates punctum*, *Scheloribates carvialatus*, *S. laevigatus*, *S. laticeps*, *S. latipes*, *Trichoribates incisellus*, *Zygoribatula cognata*, *Z. elongata*, *Z. lata* y *Z. skrjabini* (Denegri, 1993).

***Thysanosoma*** Diesing, 1835

***T. actinioides*** Diesing, 1835

Esta especie tiene una longitud aproximada de 30 cm., con escólex grande de 1-1.5 cm., y cuatro ventosas prominentes. El ancho máximo del parásito adulto es de 5-7 mm.

Conocida vulgarmente como "tenia festoneada", parasita los conductos biliares, conductos pancreáticos y las primeras porciones del duodeno, principalmente en ovino y con menor incidencia en vacunos y caprinos. Es un parásito autóctono del continente americano, especial-

mente en la parte occidental de EE.UU. y también en Sudamérica, habiendo sido citada en el sur de Brasil (Río Grande do Sud), Chile y Perú. En la Argentina fue citada por primera vez por Joan (1937) (citada por Roveda, 1957) de material de ovino. La mayor prevalencia e incidencia es en la zona precordillerana patagónica y se la halla en otras regiones del país, (provincias de Bs. As., y Corrientes). En algunas regiones de la precordillera patagónica la prevalencia es del 100 % con alta carga individual (Led y col, 1979, 1980).

Cada segmento tiene un doble juego de órganos genitales. El borde posterior completo de cada proglótido se caracteriza por presencia de festones o fimbrias muy variables, que le dan el nombre de "tenia festoneada" o "tenia fimbriata". El investigador ruso Spassky (1951) sugirió que estos festones le sirven al parásito como órgano de fijación durante su permanencia en los angostos conductos biliares, opinando que la tenia permanece en los mismos con la punta de los festones en contacto con las paredes, sin interrumpir el flujo de bilis. Estos festones aumentarían la superficie de absorción de los alimentos y es posible que sea una adaptación al sistema biliar.

*T. actinioides* se caracteriza por la presencia de bolsas u órganos parauterinos, peculiaridad de todas las especies de la subfamilia *Thysanosominae*. Son modificaciones de la pared del útero, donde se desarrollan los huevos. Cuando maduran las bolsas se desprenden de la pared del útero, formando una gruesa capa alrededor de uno o más oncósferas, para luego convertirse en cápsulas ovígeras. Según Spassky (1951) las cápsulas ovígeras protegerían a las oncósferas por la gruesa pared que poseen, como así también su mayor dimensión permitiría ser más atractivas para los hospedadores intermedios.

El ciclo biológico y algunas características morfológicas peculiares de esta especie ha sido un desafío interesante para los parasitólogos. Se han citado como hospedadores intermediarios a insectos del orden Corrodentia (Allen, 1973). No ha sido hasta muy reciente que se compro-

bó que los ácaros oribátidos tienen capacidad para desarrollar la forma larvaria de *T. actinioides* (cisticercoides) De material de suelo de una zona de alta endemicidad a la thysanosomosis en la patagonia Argentina se hallaron varias especies de ácaros oribátidos. A partir de infestaciones experimentales de oribátidos con oncósferas de *T. actinioides* se obtuvieron formas larvarias (Denegri y col. 2002a).

## 2.2. Epidemiología

En la epidemiología de la cestodos ovina producida por anoplocefálidos se deben tener en cuenta cinco aspectos:

**I) características de los cestodos adultos:** pueden llegar a vivir hasta un año, produciendo diariamente entre 75 y 100 proglótidos, cada uno de los cuales tienen aproximadamente 10.000 a 12.000 oncósferas, lo que se traduce en una puesta diaria de 1.000.000 de oncósferas.

**II) supervivencia de huevos:** es variable dependiendo de las condiciones climáticas.

Por ejemplo, huevos de *M. benedeni* sobreviven 120 días en medio húmedo a 0°C de temperatura. En las mismas condiciones, huevos de *M. expansa* sobrevivieron 30 días; a -3 °C se observó movilidad por espacio de 100 días; a 30 °C murieron entre los días 20 y 25 y a 45 °C mantuvieron vitalidad por 3 días. Huevos de *Thysaniezia giardi* a -3°C mantuvieron movilidad por 30 días.

**III) variación estacional de oribátidos:** los ácaros tienen un comportamiento diario variable en el suelo. Se hallan a poca profundidad (3 a 10 cm.) y migran a la superficie en las primeras horas del día y al atardecer. Tienen una migración tanto vertical como horizontal dependiendo de factores bioclimáticos. Estas variaciones son de fundamental importancia al momento de diseñar programas de control de la cestodos regional en ovinos.

**IV) Infestaciones de hospedadores intermedios:** la infestación natural estimada de oribátidos con cisticercoides de anoplocefálidos

varía en los meses de invierno entre el 0.05 y 0.07 %, mientras que en los meses de verano esa cifra se eleva al 0,1 – 0,15%.

**V) características raciales y manejo de los ovinos:** las diferentes épocas de parición en distintas regiones geográficas condicionan la incidencia, prevalencia y efectos patológicos de la cestodosis por anoplocefálidos.

La cestodosis tiene una marcada tendencia estacional que se agrava a fines de primavera y principio de verano. Esto se entiende si se tienen en cuenta los siguientes factores: I) aumento de las temperaturas y precipitaciones; II) mayor disponibilidad de oribátidos en los primeros centímetros del suelo; III) incremento en el número de oribátidos machos y hembras sin huevos (mayor probabilidad de desarrollar la forma larvarias) y IV) rápida maduración de las formas larvarias (45 a 60 días a 23<sup>o</sup>-25<sup>o</sup> C) con el aumento de la temperatura. Se suma a esto los factores con-causales como son I) manejo, II) características raciales del hospedador definitivo y III) comportamiento alimenticio (forma de ingerir el alimento)

### 2.3. Patogenia y signos clínicos

Está claro que las infestaciones ligeras de los géneros *Moniezia* y *Thysaniezia* son de poca importancia y en general asintomáticas. Sin embargo altas cargas de cestodes en el intestino, en especial en corderos de menos de seis meses, pueden producir mortandades masivas con presentación de muertes fulminantes. Estas presentaciones están asociadas a determinadas razas de ovinos (por ejemplo Lincoln)

que por sus características de manejo tienen parición tardía. Los corderitos comienzan a pastar a los tres meses coincidiendo con el fin de la primavera- principio del verano donde hay una mayor oferta de oribátidos infestados. El desarrollo simultaneo de parásitos produce en el término de 30-45 días obstrucciones intestinales propicias para la proliferación de anaerobios como *Clostridium* que llevan a la muerte masiva a mediados del verano con cuadros de enterotoxemia.

En el caso del género *Thysanosoma* con ubicación hepática la patología es más específica con cuadros de obstrucción del flujo biliar y pancreático. El parásito produce una distensión de los conductos biliares, generalmente acompañada de una marcada fibrosis, con inflamación catarral del duodeno y tracto biliar, con manchas petequiales múltiples en el primero, que estarían relacionados a la implantación de los escólex.

En la inspección veterinaria la presencia de este parásito es motivo de decomiso del hígado. Hay datos que indican que en infestaciones masivas habría una menor producción de lana (Manazza, datos no publicados).

### 2.4. Diagnóstico

El diagnóstico de los anoplocefálidos en ovinos puede hacerse por I) proglótidos grávidos en materia fecal en el campo (Tabla 1); II) diferenciación de proglótidos maduros (Clave 1) y III) identificación de huevos (Clave 2) (Denegri, 2001).

Proglótido grávido	<i>Thysanosoma</i>	<i>Thysaniezia</i>	<i>Moniezia</i>
Tamaño	3-4 mm	5-7 mm	10 mm
Color	Blanco	Blanco	Blanco-amarillento
Forma	Cuadrangular con flecos	Arqueada en forma de banana	Rectangular
Eyección de huevos	Poros medio situado en el borde anterior	Por el borde anterior donde se aglutinan las cápsulas ovígeras	No eyectan huevos, son eliminados por destrucción del anillo
Consistencia	Firme, estabilidad en el medio	Firme, estable en el medio	Poco estable, se deforma con facilidad

Tabla 1. Características morfológicas macroscópicas de proglótidos grávidos de anoplocefálidos de ovinos

Clave 1. Identificación de proglótidos de anoplocefálicos de ovinos

1. - Genitales dobles por segmento.....2
- Genitales simples por segmento.....3
2. - Glándulas interproglotideas en el borde posterior de los segmentos. Circulares..... <i>Moniezia expansa</i>
- Glándulas interproglotideas en el centro del borde posterior. Lineales..... <i>Moniezia benedeni</i>
- Sin glándulas interproglotideas..... <i>Moniezia denticulata</i>
- Flecos (o fimbrias) en el borde posterior..... <i>Thysanosoma actiniodes</i>
3. - Poros genitales alternados irregularmente..... <i>Thysaniezia giardi</i>

Clave 2. Identificación de huevos de anoplocefálicos en heces de ovinos

1. - Huevos libres.....2
- Huevos encapsulados.....3
2. - Con aparato piriforme. Más o menos triangulares a piramidales. 50-60 µm..... <i>Moniezia expansa</i>
- Con aparato piriforme. Más o menos cuadrangulares. 80-90 µm. .... <i>Moniezia benedeni</i>
- Con aparato piriforme. Triangulares. 60-88 µm..... <i>Moniezia denticulata</i>
3. - Cápsulas ovígeras redondeadas (80-90 µm) con oncósferas ovoides (20 x 30 µm) y ganchos iguales con guarda... <i>Thysaniezia giardi</i>
- Cápsulas ovígeras ovaladas (120 x 60 µm) con oncósferas esféricas ( 17-20 µm ) y ganchos desiguales sin guarda..... <i>Thysanosoma actinioides</i>

## 2.5. Tratamiento

### Monieziosis y Thysanieziosis

Se han utilizado múltiples drogas. Entre los bencimidazoles se han empleado: fenbendazol a una dosis de entre 5-10 mg/kg. de peso, mebendazol a la dosis de 15 mg/kg. de peso y el oxfendazol a 2,5 mg/kg de peso.

Trabajos realizados a finales de la década del setenta comprobaron que el albendazole a la dosis de 3,8 mg/kg. peso resultó 100% efectivo contra *M. expansa*. (Led y col.1979)

Entre los imidazotiazoles se ha ensayado el febantel a la dosis de 5 mg/kg. de peso. Otra droga probada con buenos resultados ha sido el netobimin para *Moniezia* de ovinos y bovinos, a la dosis de 12, 5 mg/kg. por vía subcutánea y 7,5 mg/kg. por vía oral.

### Thysanosomosis

Niclosamida a la dosis de 400-600 mg/kg. demostrando una eficacia de entre el 93 y el 97 % . La oxiclozanida fue probada a la dosis de 15 y 20 mg/kg. con buenos resultados.

Led y col. (1980) realizaron un ensayo con albendazole (7,6 y 11,4 mg./kg.). y concluyeron que a la dosis de 7,6 mg./kg.: los ovinos mantenían una infestación del 70 %, mientras que los tratados a la dosis de 11,4 mg./kg. los animales estaban libres de parásitos.

También se evaluó la acción antihelmíntica de una fórmula a base de nitrofenilguanidina que a la dosis de 20 mg/kg. tuvo una eficacia del 75 %.

## 3. CESTODES LARVALES EN OVINOS

Las diferentes formas larvarias de cestodes halladas en ovinos (cisticerco, coenuro e hidátide) corresponden a la familia Taeniidae y culminan su ciclo biológico en carnívoros domésticos y silvestres. Son cestodes pequeños o grandes, los proglótidos son más largos que anchos, con o sin rostelo, aunque normalmente los poseen,

con doble fila de ganchos (grandes y pequeños). Poros genitales únicos y alternados irregularmente. Como característica distintiva el útero grávido se presenta con un tronco longitudinal medio y ramas laterales, lleno de huevos embrionados, de pared gruesa y estriada. Los huevos de todos los ténidos son similares, razón por la cual no se los considera un elemento importante para el diagnóstico.

### 3.1. Géneros y especies de Ténidos que parasitan a ovinos

**Taenia** Linnaeus, 1758

**Taenia hydatigena** Pallas, 1766

Es un parásito de distribución mundial, de poca a relevante importancia. La forma larvaria hallada en ovinos se denomina *Cysticercus tenuicoilllis*. Se presentan como cisticercos maduros de hasta 8 cm de longitud con líquido transparente y con un cuello largo y delgado. Se localizan en cavidad abdominal adheridos a mesenterio, hígado y otros vísceras. Se la considera una zoonosis y cuando el hombre ingiere huevos de *T. hydatigena* se desarrolla el *C. tenuicoilllis* con localizaciones similares a la de otros hospedadores intermediarios (Miyazaki, 1991).

#### Ciclo biológico

Los cisticercos se desarrollan en rumiantes domésticos y salvajes, cerdos, caballos, etc. Las oncósferas son transportadas por la sangre hasta el hígado, migran por el parénquima hepático durante 2 a 4 semanas produciendo trayectos hemorrágicos y posteriormente abandonan el hígado a través de la cápsula y se fijan al peritoneo. La infectividad se alcanza entre 1 y 2 meses, adquieren el tamaño de una nuez o de un huevo de gallina a los 7 a 10 semanas postinfectación. Son activos durante toda la vida del hospedador.

#### Patogenia y signos clínicos

Las infecciones suelen ser asintomáticas. El cisticercos tiene una localización en serosa del peritoneo y las oncósferas se pueden establecer y desarrollar en la periferia del hígado. El cisticercos es una larva monosomática y monocéfala. Las infecciones masivas pueden causar hepatitis traumática aguda y peritonitis. Las

lesiones macroscópicas y los síntomas son similares a los de la fasciolosis aguda-subaguda-crónica. Los animales infectados adquieren resistencia frente a posteriores infecciones. La infección produce pérdidas económicas por decomiso de los hígados.

#### Diagnóstico

Se hace mediante la detección de cisticercos en la inspección de la canal y por las lesiones macroscópicas en el hígado.

#### Tratamiento

Sólo indicado en casos agudos, entre los fármacos ensayados estan: mebendazol, fenbendazol y praziquantel.

**Taenia ovis** Cobbold, 1869

De distribución mundial, de importancia considerable en algunas regiones del mundo. La forma larvaria hallada en ovinos se denomina *Cysticercus ovis*. El cisticercos es blanco, ovoide de hasta 1 cm de diámetro, protoescólice invaginado con rostelo y ganchos.

#### Ciclo biológico

La forma larvaria se desarrolla en ovinos y caprinos. Los cisticercos se localizan en el corazón, diafragma, musculatura esquelética y tejido conectivo intermuscular, cerebro, ojos. La fase infectante se alcanza entre los 2 y 3 meses.

#### Patogenia y signos clínicos

La infección es subclínica, desarrollándose una fuerte inmunidad. Los cisticercos se localizan en músculos (diafragma, y músculo cardíaco). Los cisticercos afectan la calidad de la carne por lo que el decomiso de canales por cisticercosis se considera una causa importante de pérdidas para la industria cárnica. Esto justifica la aplicación de medidas intensivas de control.

#### Diagnóstico

Detección de cisticercos durante la inspección de la carne.

#### Tratamiento

Se recomiendan dosis elevadas de praziquantel (50 mg/kg) durante 14 días, pero no resulta práctico.

### **Taenia multiceps** Leske, 1780

De distribución mundial, de mucha importancia en medicina veterinaria. La forma larvaria hallada en ovinos se denomina *Coenurus cerebralis*. El coenuro es grande pudiendo adquirir el tamaño de un huevo de gallina. Transparente, lleno de líquido con grupos de protoescleritos en su pared interna. La localización característica es el cerebro y en ocasiones en la médula espinal. Es una zoonosis y el hombre actúa como hospedador intermediario alojando *C. cerebralis* y con similar cuadro clínico y patología que en el ovino. (Miyazaki, 1991)

#### *Ciclo biológico*

La forma larvaria se desarrolla en ovinos y caprinos, ocasionalmente en vacunos y rumiantes salvajes y raramente en caballos, cerdo y hombre. La infección se produce por ingestión de huevos. Las larvas son neurotropas y son transportadas por la sangre al cerebro y a la médula espinal. Después de dos semanas de migración por el sistema nervioso central las larvas se detienen y se transforman en un coenuro infectante a las 3-7 semanas postinfección. Continúa su crecimiento y puede alcanzar el tamaño de un huevo de gallina u aún mayor.. Las larvas persisten durante toda la vida del hospedador.

#### *Patogenia y signos clínicos*

Se pueden definir cuatro tipos de coenurosis: **I) asintomática:** las larvas no producen síntomas clínicos y la infección se diagnostica post-mortem; **II) clínica:** se observa en ovejas menores de 2 años; **III) aguda:** la migración de las larvas en el cerebro produce una meningoencefalitis aguda, cuyos síntomas son: fiebre, depresión o excitación y **IV) crónica** (torneo): a medida que los coenuros van creciendo en el interior del cráneo producen compresión y atrofia progresiva del tejido cerebral circundante y se manifiestan los signos clínicos característicos: marcha irregular y vacilante, tropiezos, marcha en círculo, rumia prolongada., embotamiento, incapacidad para seguir al rebaño, incoordinación de movimientos, defectos visuales, etc. Si las larvas se localizan en médula espinal se puede producir debilidad del tercio posterior y paraplejía, agravándose los síntomas con mejoría

transitoria. La muerte es consecuencia de la caquexia y colapso (Skerritt & Martin, 1991)

#### *Diagnóstico*

Por el cuadro clínico característico, datos epidemiológicos y exámen post-mortem del SNC. Hay que diferenciarla de otros procesos que dan signos nerviosos, como por ejemplo meningoencefalitis de origen vírico y bacteriano (listeriosis), deficiencia de cobre, tumores cerebrales o infección por larvas de artrópodos (oestrosis). El coenuro es una larva monosomática y policefálica y se presenta con una cutícula característica con prolongaciones que le dan un aspecto ciliado.

#### *Tratamiento*

La quimioterapia es difícil y depende de la forma. En la forma aguda se recomienda praziquantel, no habiéndose ensayado ninguna terapia eficaz en la forma crónica. Se recomienda el sacrificio selectivo de los animales enfermos para evitar su deterioro.

### **Echinococcus** Rudolphi, 1801

Los miembros del género son parásitos pequeños, chatos y miden entre 3 a 6 mm de longitud. Los adultos viven en la mucosa intestinal adheridos por el escolex con sus cuatro ventosas y dos coronas de ganchos. La estróbila está constituida por 3 o 4 proglótidos. El tema de la especiación del género *Echinococcus* es motivo de discusiones que se ha complicado por los intentos de los investigadores de asignar diferentes estatus taxonómicos (especies, subespecies y/o cepas). Al presente se aceptan como válidas cuatro especies de este género: *Echinococcus granulosus* Batsch, 1786; *E. multilocularis* Leuckart, 1863, *E. oligarthrus* Diesing, 1863 y *E. vogeli* Rausch & Bernstein, 1972). Estas cuatro especies se diferencian morfológicamente en el estado adulto y en el estadio larvario. (D'Alessandro, 2002). Las echinococosis son zoonosis adaptadas a una relación obligatoria predador-presa. Los hospedadores definitivos son carnívoros domésticos y silvestres y las formas larvarias (hidátides) se encuentran en mamíferos, presa de los primeros. El hombre actúa como hospedador intermediario alojando los quistes hidatídicos en

diferentes órganos (hígado, pulmón, corazón, riñón, cerebro, etc), produciendo una patología importante.

### ***Echinococcus granulosus*** Batsch, 1786

De distribución mundial. Es una de las zoonosis parasitarias más importantes. El estadio larvario (hidátide) se desarrolla en diferentes especies de herbívoros domésticos y silvestres y el estadio adulto en cánidos domésticos y silvestres. Hasta el momento se han tipificado ocho cepas (oveja, oveja de Tasmania, búfalo, caballo, vaca, camello, cerdo y ciervo), genéticamente distintas que difieren en aspectos biológicos tales como rango de hospedadores y patrones de desarrollo (Rosenzvit y col, 2002).

Los casos humanos de echinococosis quística en América del Sur se registran en Uruguay (transmisión en todo el territorio), Argentina (en todo el país pero con mayores niveles endémicos en la Patagonia y en las provincias de Buenos Aires y Corrientes), Chile (especialmente la zona sur del país, en las Regiones XI y XII, con mayor concentración ovina), Perú (la porción cordillerana especialmente de la Sierra Central) y Brasil (Estado de Río Grande Do Sul, la región más sureña del país) (Larrieu & Pérez Palacios, 1999).

### *Ciclo biológico*

Los huevos son eliminados por las heces del carnívoro. Los huevos se diseminan en el medio ambiente y son ingeridos por los herbívoros y el hombre. Las oncosferas atraviesan la vénula intestinal o un vaso linfático para alcanzar el hígado o los pulmones. Los quistes hidatídicos se desarrollan lentamente y pueden tener dimensiones variables, que en algunos casos llegan hasta los 20-40 cm. (por ejemplo en bovinos) con varios litros de líquido hidatídico. La arenilla hidatídica contiene protoescolices que son los elementos infectantes para los carnívoros donde se desarrolla la etapa estrobilar. El período prepatente en el perro varía en función de la cepa involucrada (entre 33 y 45 días).

### *Patogenia y signos clínicos*

Los quistes suelen ser bien tolerados y en general no se observan signos clínicos. Dependien-

do de la localización, quistes grandes y/o múltiples pueden producir atrofia por compresión y aumento del órgano afectado (por ejemplo hepatomegalia). Cuando se produce liberación del líquido hidatídico por ruptura del quiste se disemina afectando a diferentes órganos del cuerpo y puede originar intoxicación aguda o un shock anafiláctico mortal. En el hombre la infección puede pasar desapercibida durante mucho tiempo. Puede originar una enfermedad grave que depende de la localización de los quistes.

### *Diagnóstico*

El diagnóstico macroscópico de quistes hidatídicos grandes y no complicados en ovinos es de fácil resolución en la inspección veterinaria. La dificultad se presenta en corderos y otros animales jóvenes con quistes de pequeños. La confirmación histológica del quiste hidatídico es de utilidad para corregir las observaciones macroscópicas. Aunque no se hace de rutina el estudio microscópico en el ganado, se recomienda como elemento para ajustar las tasas de infección y como sistema de educación técnica para los profesionales que hacen inspección veterinaria en salas de faena (Larrieu y col, 2001; Cavagión y col. 2002).

En el hombre el diagnóstico se hace por imágenes (radiología simple, ultrasonografía, tomografía computada y resonancia magnética), inmunológico (DD5, Western blot, Elisa, etc) y otros exámenes de laboratorio. (Denegri y col., 2002b). Se realiza la confirmación histopatológica como diagnóstico de certeza después de la extirpación quirúrgica de los quistes (Zoppi, 2002).

### *Tratamiento*

Un alto porcentaje de los enfermos hidatídicos son intervenidos quirúrgicamente, con las complicaciones que la cirugía conlleva. Esto se agrava por el hecho de que en la mayoría de los casos se producen varias intervenciones en el curso de la vida de los pacientes afectados. En los últimos 20 años se viene desarrollando una línea de investigación en quimioterapia de la hidatidosis para el tratamiento médico. Este desarrollo ha posibilitado una mejora en la cali-

dad de vida de los pacientes que llegan a la cirugía con menor riesgo quirúrgico. La droga de elección para el tratamiento médico es el albendazole y su principal metabolito el albendazole sulfóxido que actúa sobre las formas larvarias (quistes y protoescolices). (Denegri y col., 2002c).

#### 4. BIBLIOGRAFÍA

1. Allen, R., 1973. The biology of *Thysanosoma actinioides* (Cestoda: Anoplocephalidae) a parasite of domestic and wild ruminants. Agriculture. Experimental Station Bulletin. N° 604. New Mexican State University, 68 pp.
2. Cavagión, L.; Alvarez, A., & Larrieu, E. 2002. Diagnóstico histológico del quiste hidatídico ovino y su aplicación en la evaluación de programas de control. En: Situación de la hidatidosis-echinococcosis en la Republica Argentina (Denegri, Elissondo & Dopchiz, Editores). Editorial Martín, pp: 121-131.
3. D'Alessandro, A., 2002. Descripción morfológica, ciclo biológico y distribución geográfica de las especies del género *Echinococcus*. En: Situación de la hidatidosis-echinococcosis en la Republica Argentina (Denegri, Elissondo & Dopchiz, Editores). Editorial Martín, pp: 19-30.
4. Denegri, G., 1987: Estudio sobre la biología de los cestodos anoplocefálicos que parasitan ruminantes domésticos. Tesis Fac. Cs. Nat. y Museo. UNLP., N° 484: 1-56.
5. Denegri, G., 1990: Cestodes de la familia Anoplocephalidae Cholodkowsky, 1902 en la República Argentina. Vet. Arg. 64: 248-256.
6. Denegri G. 1993: Review of oribatid mites as intermediate hosts of tapeworms of the Anoplocephalidae. Exp. & Appl. Acarol. 17: 567-580
7. Denegri, G. 2001. Cestodosis de herbívoros domésticos de importancia de la República Argentina de importancia en medicina veterinaria. Editorial Martín, 111 pág.
8. Denegri G., Alzuet A. 1992a: Seasonal variation of oribatid mites (Acarina) populations and its relationship to sheep cestodiasis in Argentina. Vet. Parasitol. 42: 157-161.
9. Denegri G., Alzuet A. 1992b: Dominancia mensual de ácaro oribátidos (Acarina) en una zona endémica a la cestodiasis ovina. Parasitol. al Día, 16: 25-28
10. Denegri, G. & Cabaret, J. 2002. La metodología de los programas de investigación científica como aporte epistemológico para la investigación experimental en parasitología. Episteme. 14: 88-100.
11. Denegri, G.; Elissondo, M. & Dopchiz, M. 2002a. Oribatid mites as intermediate hosts of *Thysanosoma actinioides* (Cestoda: Anoplocephalidae): a preliminary study. Veterinary Parasitology 87:267-271.
12. Denegri, G.; Elissondo, M. & Dopchiz, M. 2002b. Situación de la hidatidosis-echinococcosis en la Republica Argentina. Editorial Martín. 244 pág.
13. Denegri, G.; Elissondo, M. & Dopchiz, M. 2002c. Impactos de los modelos experimentales de cultivo in vitro e in vivo para el tratamiento médico de la hidatidosis. En: Situación de la hidatidosis-echinococcosis en la Republica Argentina (Denegri, Elissondo & Dopchiz, Editores). Editorial Martín, pp: 197-203.
14. Denegri, G.; Bernadina, W.; Perez-Serrano, J.; Rodríguez-Caabeiro, F. 1998. Anoplocephalidae cestodes of veterinary and medical significance: a review. Folia Parasitologica. 45: 1-8.
15. Larrieu, E.; Costa, M.; Cantón, G.; Alvarez, A.; Cavagión, L.; Labanchi, J.; Bigatti, R.; Araya, D.; Herrero, E.; Alvarez, E.; Manzini, S. & Cabrera, P. Ovine *Echinococcus granulosus* transmission dynamics in the province of Río Negro, Argentina, 1980-1999. Veterinary Parasitology. 98: 263-272.
16. Larrieu, E. & Perez Palacios, A. 1999. Perspectivas para el control de la hidatidosis en áreas continentales. Arch. Int. Hidatidol. 33: 116-121.
17. Led J.; Yannarella G.; Manazza J.; Denegri G. 1979. Acción del Albendazole sobre *Moniezia expansa* y *Thysanosoma actinioides* en lanares. Gac. Vet. XLI (341):363-366.
18. Led J.; Yannarella G.; Manazza J.; Denegri G. 1980. Nuevo ensayo de la acción del Albendazole sobre *Thysanosoma actinioides*. Gac. Vet. XLII (349): 202-204.
19. Miyazaki, I. 1991. Helminthic zoonoses. International Medical Foundation of Japan. pp. 241-246
20. Rosenzvit, M.; Guitiérrez, A. & Kamenetzky, L. 2002. Variación genética en *Echinococcus granulosus*. En: Situación de la hidatidosis-echinococcosis en la Republica Argentina (Denegri, Elissondo & Dopchiz, Editores). Editorial Martín, pp: 31-40.
21. Roveda R. 1957. Zooparásitos de interés veterinario en la República Argentina. Rev. Inv. Ganad. 1: 15-27.
22. Spassky A. 1951: Essentials of Cestodology. Vol. 1. Anoplocephalata. Moscow; Akademiya Nauk SSSR (English translation, Israel Program for Scientific Translations, Jerusalem, 1961, 783 pp.).
23. Skerritt, G. & Martin, W. (ed.) 1991. Coenurosis. In: Diseases of sheep (I. Aiken, ed), 188-194. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
24. Theiler G. 1924. On the classification on the cestode genus *Moniezia* (Blanchard, 1891). Ann. Trop. Med & Parasit. 18: 109-123
25. Yannarella, F. 1971. Enfoque ecológico del parasitismo

por *Moniezia* en ovinos y comprobación hospedador del intermediario. *Anal. Vet*, 3: 21-28.

**26.** Yannarella F., Led J., Denegri G. 1978: Contribución al conocimiento de la biología de los anoplocefálicos que parasitan a los ovinos. *Rosembusch Tec*, 6: 1-10

**27.** Zoppi, J. 2002. Diagnóstico histopatológico de la hidatidosis en el hombre. Experiencia del Laboratorio de Patología del Hospital Privado de Comunidad, Mar del Plata, Argentina. . En: Situación de la hidatidosis-echinococcosis en la Republica Argentina (Denegri, Elissondo & Dopchiz, Editores). Editorial Martín, pp: 133-137.

## Sarna Ovina y efectos en la producción

Olaechea, Fermín V. y Romero, Jorge R.



### 1. INTRODUCCIÓN

Entre los artrópodos chelicerados, en la clase arácnida se encuentra una subclase denominada Acari caracterizada por poseer todos los segmentos fusionados en un idiosoma del que sobresale un gnatosoma con las piezas bucales hacia delante. Se agrupan en dos órdenes los principales parásitos: Parasitiformes (entre los que se ubican las garrapatas) y Acariformes (entre los que se encuentran ácaros productores de sarna). El término Sarna: (*Del lat. tardío sarna, voz de or. hisp.*). seg. RAE, significa: **“Afección cutánea contagiosa provocada por un ácaro orador, que excava túneles bajo la piel, produciendo enrojecimiento, tumefacción y un intenso prurito”**.

Sabemos que esta referencia es a la sarna sarcóptica en humanos, pero consideremos suficiente el término “afección” y “contagiosa”, referida a un ácaro como agente causal.

La variación en la susceptibilidad entre hospedadores tiene mucho que ver en la evolución de infecciones por agentes virales, bacterianos, micóticos, o parasitarios (sean estos protozoos, helmintos, o artrópodos). Eso hace que los mismos agentes puedan evolucionar en forma distinta, en especies diferentes de hospedadores, y que el curso de las infecciones/infestaciones también varía entre categorías (jóvenes, adultos, o en distinto estado reproductivo), según las experiencias de infecciones previas (inmunidad adquirida), y entre individuos de distinto genotipo dentro de una misma población (resistencia-resiliencia individual).

Por lo tanto al definir una “enfermedad” la entidad del concepto se diluye en esas variables. Entendemos por parasitismo al simple hecho de una relación establecida entre parásitos y sus hospedadores, y enfermedad parasitaria cuando se afecta de algún modo algún parámetro fisiológico “importante”, la producción, o estado clínico del animal parasitado. Aún el término “importante” relativiza la valoración de los parámetros “normales”.

Con esta aclaración definimos como acariosis a la colonización de especies de ácaros (incluyendo los casos de oportunismo) sobre los animales, reservando el término “sarna” sólo al caso de la **enfermedad** producida por ácaros que parasitan y colonizan la piel de los animales. Y no aquellos casos en que los ácaros colonizan áreas previamente lesionadas.

La sarna es una enfermedad producida en el ovino por cuatro géneros de ácaros, *Psoroptes ovis* variedad *ovis*, que produce la **sarna psoróptica**, la más común y temible; la **sarna sarcóptica**, producida por *Sarcoptes scabiei*, var. *ovis*; la **sarna coriográfica**, por el ácaro *Chorioptes bovis* y la **sarna psorergática** o “sarna australiana”, cuyo agente causal es *Psorergates ovis*.

### 2. CONCEPTOS BÁSICOS E HISTORIA DE LA SARNA

#### Conceptos básicos

- Enfermedad: La presencia de los ácaros sobre la piel, no siempre desemboca en la manifestación de enfermedad, pero en el caso de

*Psoroptes ovis*, en ovinos por su patogenidad siempre termina produciendo lesiones y enfermedad.

- Siempre hay ácaros sobre animales sarnosos, y no siempre las lesiones tienen proporción con la cantidad de ácaros que se encuentran en ellas. Pues la reactividad del animal puede mantener un daño importante aún cuando las colonias sean reducidas. Tal el caso de las lesiones crónicas o retraídas de verano que hasta se dieron en mal-llamar “sarna latente” por Downing (1936).

- Los individuos y los grupos de animales infectados con ácaros se comportan en forma diferente según su situación nutricional, inmunológica, antigüedad de la infección, y ambiente (clima o instalaciones) o higiene.

- No sólo en la piel están los ácaros ya que en algunos casos se encuentran en otras áreas del cuerpo. (*Demodex spp*)

- Las especies tienen su propio mecanismo de acción parasitaria y ello deriva en el sitio donde producen lesiones, Los animales ejercen un control de sus ectoparásitos por rascado, y lamido, por lo que también esa actitud del animal limita esos sitios de ubicación de las colonias muchas veces a lugares donde no accede por rascado o lamido (especialmente en parásitos de ubicación superficial como *Psoroptes*, piojos, o garrapatas).

- Es limitada la sobrevivencia de los ácaros fuera del hospedador, lo más importante es el alargamiento de la incubación de los huevos que los mantiene viables por más tiempo cuando están fuera del hospedador y a más baja temperatura. Generalmente, aunque los estadíos juveniles o adultos sobrevivan varias semanas, pierden viabilidad mucho antes. Los medios pasivos de transmisión son de importancia menor.

### Historia

Una buena discusión sobre la historia de la sarna la realizó en nuestro país Pozzi (1944). El conocimiento sobre la sarna se remonta a muy antiguo. Las referencias en el antiguo testa-

mento -levítico- (cap. 13,14, y cap. 21. vers.1621) a enfermedades como la lepra, a malformaciones incompatibles con el sacerdocio o sobre víctimas de sacrificios religiosos incluyen a la sarna, cojeras y mutilaciones, tiña, etc. El aislamiento de los enfermos era visto como una medida profiláctica aún sin hacer mención a los agentes de las enfermedades.

Aparentemente la primera referencia a los ácaros de sarna data de Avenzoar a mediados del siglo XII, y fue recién a fines del siglo XVIII que fueron reconocidos los ácaros como causantes de la sarna en ovinos (*Psoroptes*) siendo Wals quien hizo su primera descripción. Habiéndose publicado los primeros estudios bionómicos por Gerlach en 1957, quien dio formal consideración parasitaria a la naturaleza de la sarna (psoróptica en ovinos). Aún durante el siglo XIX, era común el criterio en Algunas partes de Europa de que la humedad y las hambrunas producían el deterioro en la piel de los animales expuestos a la intemperie que desembocaba en la sarna. Pozzi (1944), afirma que es el lento progreso de la ciencia lo que impidió conocer más rápido a la etiología. Sin embargo es posible que durante mucho tiempo no fueran vistos por los investigadores simplemente porque no los buscaban, y aunque los pastores los vieran a simple vista, estos no escribían. Como quiera que sea, a fines del siglo XIX se consideró realmente imprescindible aplicar programas de erradicación de los ácaros de sarna en distintas regiones, con lo que fueron tomando forma, los primeros trabajos experimentales sobre el ciclo evolutivo de las distintas especies.

Linnaeus, en 1735 en su primera edición de su “Systema Naturae” creó el nombre genérico “Acarus”, nombrando a un grupo de “pequeños animalitos” llamados Akari, desde aproximadamente 1650. El tipo *Acarus sirus*, fue dado en 1758. En la décima edición ya aparecen 30 especies de ácaros aunque algunas de ellas apenas eran descritas y la clasificación iba complicando los taxones mayores.

De Guer en 1778, descubrió el ácaro de la sarna humana al que llamó *Acarus scabiei*. Y Latreille en 1802, modificó el nombre genérico denominándolo *Sarcoptes scabiei*. Cuando Hering en

1838 dio nombre al ácaro de la sarna común del equino lo denominó *Sarcoptes equi*, luego Gerlach lo denominó *Dermatodectes* y en 1861 Fuerstenburg lo reclasificó como *Dermatokoptes*. Sin embargo la creación del género *Psoroptes* por Gervais en 1841 había definido el nombre genérico actual.

### 3. SISTEMÁTICA DE LOS ÁCAROS

Se presenta la clasificación propuesta por Fain (1975):

**Subclase Acari:** Con 3 órdenes de arácnidos con su cuerpo formado por un gnatosoma y un idiosoma que constituye el cuerpo globoso que contiene todos los órganos.

**Opilioacariformes:** (pequeño grupo de ácaros predadores).

**Parasitiformes:** aunque la mayoría de sus representantes son predadores, algunos de ellos (las garrapatas), son de interés veterinaria, siendo parásitos de aves, mamíferos, reptiles y artrópodos.

**Acariformes:** En este orden se encuentran los ácaros de sarna. Se divide en dos subórdenes importantes en medicina (humana y veterinaria): S.O Prostigmata con estigmas respiratorios por delante del primer par de patas, gran variación morfológica, del cual hay algunas especies parásitas, y S.O Astigmata, compuesto por ácaros pequeños sin estigmas respiratorios y que respiran a través de la cutícula que suele ser blanquecina o transparente. Sus especies viven en sustratos variados, alimentándose de hongos, materia orgánica en general, siendo predadoras o parásitos de plantas o animales. En este grupo se encuentran los agentes de sarna de los animales y el hombre y especies que producen afecciones respiratorias o viscerales. El orden se divide en dos supercohortes: Acaridia (con pocas especies parásitas) y Psoroptidia, que tiene a su vez 6 superfamilias todas con especies parásitas.

Las familias más importantes productoras de sarna en pequeños rumiantes y camélidos son: Sarcoptidae, Demodicidae, Psorergatidae, y

Psoroptidae, y los géneros implicados:

#### EN OVINOS

##### **Familia Sarcoptidae Trouessart 1892**

*Sarcoptes scabiei* var *ovis*. Latreille 1806: *Sarcoptes scabiei* var *ovis*: El ciclo completo fue descrito para *S.scabiei*, en humanos, es de 17 a 25 días, las hembras ponen hasta 5 huevos diarios, y un total de hasta 50, que incuban en 3-5 días. Los estadios juveniles viven en galerías entre el estrato corneo y espinoso donde las hembras ponen los huevos. Son adultos los que aparecen en niveles más superficiales. No se han citado casos en Argentina.

##### **Familia Demodicidae (Cheylletidae) Nicolet 1855**

*Demodex* sp. Owen 1843: el ciclo completo incluye un estado larval y dos ninfales antes de alcanzar el estado adulto, dura (según diferentes autores y según especies entre 18 y 30 días) los huevos son fusiformes e incuban en 5-6 días, viven en folículos pilosos o (en menor medida) glándulas sebáceas y se alimentan de tejidos y secreciones, las colonias pueden encontrarse hasta en ganglios. Pueden hallarse ácaros de este género en la mayoría de los animales sanos, sin embargo, sólo las colonias extremadamente numerosas en animales especialmente susceptibles, genera complicaciones que terminan en las lesiones clínicas conocidas de esta parasitosis.

##### **Familia Psorergatidae (Cheylletidae) Til, 1960**

*Psorergates ovis* Womersley 1941: El ciclo evolutivo se describió en 1961 Los huevos miden 70-90 micras y son muy delicados. La evolución con 3 estadios ninfales previos al adulto, lleva 35 días de huevo a huevo. Los ácaros viven en la superficie cutánea, si bien las lesiones son pruriginosas y alteran el aspecto del vellón, la evolución es muy lenta y en caso de generalizarse tardan dos años. (si bien las referencias son especialmente en ovinos, y hay una especie *P.bos*, mencionada en ovinos de EEUU.). En Argentina y en Chile, hay comunicaciones de su aislamiento en ovinos Merino.

##### **Familia Psoroptidae Canestrini 1892**

Con pocas excepciones todas sus especies son

causantes de sarna en animales. Los géneros más importantes son *Poroptes* Gervais 1841, *Chorioptes* Gervais 1959, y *Otodectes* Canestrini 1894. Son ácaros de cuerpo redondeado y blando, los quelíceros son relativamente largos y con pequeñas quelas. Los pares P.I y P.II de patas terminan en pedicelos que poseen una ventosa en el extremo. Los pares P.III y P.IV generalmente poseen en sus extremos setas fuertes como látigos, con o sin ventosas terminales. La abertura genital de la hembra termina en forma de Y, U, o V invertida. Los machos normalmente tienen ventosas copulatrices y las patas del par P.III, alargadas.

*Psoroptes ovis* var *ovis*. Gervais 1841: Produce la sarna común de los ovinos. Presentan el cuerpo globoso siendo las hembras de hasta 600 micrones, el gnatosoma es más largo que ancho. Su ciclo dura 11-12 días (incubación de los huevos 2-4 días), las hembras viven hasta 30 días, y ponen de 1-5 huevos por día. Se alimentan superficialmente de linfa exudada de las lesiones que ellos mismos producen. (no ingieren sangre salvo accidentalmente –conejo) sobreviven fuera del hospedador hasta 35 días algunos estadíos, pero en general pierden infectividad a los 14 días. Los huevos pueden sobrevivir algo más, sin perder la viabilidad.

*Chorioptes bovis* var *ovis* Gervais Van Benden 1856: Según Sweatman (1957) es la misma especie que la que afecta bovinos. Es de presentación esporádica, se distingue de *Psoroptes* especialmente por tener el gnatosoma más corto (tan largo como ancho) 11-12 días (incubación de los huevos 2-4 días) según autores hasta 21 días, pueden sobrevivir fuera del Hosp. hasta 70 días. Se alimentan de linfa exudada de lesiones producidas por ellos mismos, generan reacción inflamatoria y prurito, pero en menor grado *Psoroptes spp.*

## EN CAPRINOS

*Psoroptes ovis* var *caprae* Raillet 1893: El más común en cabras de Argentina.

*Chorioptes bovis* var *caprae* Gervais Van Benden 1856: Diagnósticos esporádicos.

*Sarcoptes scabiei* var *caprae* Latreille 1806: No identificado en Argentina.

*Demodex caprae*: no identificado en Argentina.

## EN CAMÉLIDOS

Las referencias más importantes provienen de Perú donde prevalece la sarna sarcóptica, especialmente en alpacas, las comunicaciones sobre prevalencias en llamas, guanacos y vicuñas son menos precisas. Las lesiones se presentan en la cara, orejas y axilas, y tienden a extenderse al resto del cuerpo en animales jóvenes especialmente. (Leguía y Casas 1999)

*Sarcoptes scabiei* var. *aucheniae*: la forma más frecuente de sarna en Argentina Perú, Bolivia y Chile.

*Psoroptes aucheniae*: Presente pero con menor frecuencia.

## 4. SARNA PSORÓPTICA

Por ser especialmente importante desde el punto de vista clínico, epidemiológico, y productivo consideraremos especialmente la sarna Psoróptica en Ovinos.

**El agente:** El reconocimiento de especies del género *Psoroptes* ha tenido algunas discusiones, En principio se consideran variedades de *Psoroptes equi* a los *Psoroptes* de ovinos (var *ovis*) de equinos (var *equi*), de caprinos (var *caprae*), y de conejos (var *cuniculi*), etc. (Baker y Wharton 1952). Sweatman (1958) revisaron el tema, considerando válidos los criterios morfológicos y biológicos y discutiendo el problema de la especificidad de hospedador como factor de decisión. Reconoció a *P. cuniculi* (Delafond 1859) *P. cervinus* Ward 1915, *P. natalensis*, Hirst 1919, *P. equi* (Hering 1938) Gervais 1841, *P. ovis* (Hering 1938) Gervais 1841 (siendo la misma especie en ovinos y bovinos).

Descripción de *Psoroptes ovis*: Nuñez (1985) comparó ácaros provenientes de ovinos y de bovinos en un estudio exhaustivo con microscopía electrónica de barrido, no hallando diferencias morfológicas. Las diferencias entre



ambas variedades quedan establecidas especialmente en la especificidad de hospedador.

#### 4.1. Ciclo evolutivo

Las primeras observaciones sobre el ciclo evolutivo remiten a Gerlach en 1857, quien describió las “costumbres del ácaro”, estableciendo una duración de 14 a 15 días. Luego Shilston indicó en 1915 una duración de 9 a 10 días de huevo a huevo. Los estados y mayores detalles sobre el ciclo fueron descritos en dos estudios mayores sobre ciclo evolutivo (Downing 1936), Joan T. y Lucas G. (1948).

**Huevos:** son alargados de 280 por 125 micras, de color blanco nacarado en el momento de la postura y más transparentes a medida que maduran, visualizándose el embrión en su interior. Incuban entre 2 y 7 días.

**Larvas:** son casi transparentes cuando nacen y van haciéndose blancas y opacas conforme crecen, tienen tres pares de patas terminando los dos primeros en ventosas o pulvillos sostenidos por pedicelos triarticulados. Mudan luego de 2 a 3 días de haber nacido.

**Ninfas de I<sup>o</sup> estado:** varían de tamaño conforme crecen alcanzando las 450 micras de largo por casi 300 de ancho. Según Joan y Lucas et al (1948) existen diferencias en el aspecto según los sexos que luego madurarán, siendo menores las medidas en aquellos individuos que resultarán machos. Las patas de los pares PI, PII, y PIV terminan en pulvillos o ventosas,

mientras las del PIII en cerdas largas. En 2,5 días las hembras mudan a hembra púber, y los machos: según Joan y Lucas también pasan a un 2<sup>o</sup> estadio en el mismo tiempo, mientras, según Downing (1936), lo hacen luego de 5 días directamente a machos adultos.

**Ninfas de II<sup>o</sup> estado:** alcanzan un máximo de 476 micras de largo por 335 micras de ancho. Según Downing no existe el segundo estado ninfal en los machos, pero ha sido descrito en el estudio de ciclo evolutivo realizado por Joan y Lucas. La principal diferencia morfológica referida está en la ausencia de pedicelo en el par PIV de patas de las hembras, que si se encuentra en los machos. Las hembras presentan además un par de tubérculos copulatrices bien notables en la región dorsal posterior del idiosoma, donde asientan durante la cópula las ventosas que poseen los machos en la parte inferior de sus apéndices copulatrices. La hembra púber puede copular inmediatamente y luego de 2,5 días de cópula muda por última vez.

**Macho:** alcanza las 530 por 395 micras. Sus patas PI y PII son del mismo largo y las del PIII, muy largas. Todas terminan en pedicelos triarticulados con pulvillos. El par PIV es corto y termina en dos pequeñas ventosas sésiles. En el dorso presentan hacia delante un escudete o plastrón quitinizado y oscuro (marrón). Del borde posterior del idiosoma sobresalen dos lóbulos foliáceos que tienen en la cara ventral un par de ventosas que adhieren durante la copula con dos tubérculos dorsales que presenta la hembra.

**Hembra adulta o hembra ovígera:** Surge de la muda inmediata a la cópula es el estado mas grande de hasta 710 micras por 512 micras, Sólo el Par PIII de patas no presenta ventosas teniendo largas cerdas. En la cara ventral a la altura del segundo par de patas presenta un tocostoma u orificio genital con pliegues laterales que dan a la estructura el aspecto de una “U” invertida. La postura comienza en promedio luego de 1,3 días de mudar, es de a un huevo (que suele verse en el interior de las hembras vistas al microscopio), ponen de 1 a 5 huevos diarios y durante sus 40-50 días de vida

pueden poner hasta 40-90 huevos. (según algunos autores mas de 70). Esto permite que 25 ácaros, en aproximadamente tres meses, se multipliquen a un millón.

De ambos estudios surge que la hembra puede en condiciones de copular a partir de los 7 días, mientras que los machos a los 9. Luego de un baño, es posible que no haya cópulas a partir de huevos sobrevivientes hasta los 9 días. El ciclo de huevo a huevo, dura entonces como mínimo unos 10-11 días pudiendo extenderse poco más, hasta 3 semanas. El promedio de un ciclo normal es de 10,7 días

#### 4.2. Supervivencia fuera del hospedador

Por ser un parásito permanente la totalidad del ciclo se cumple sobre el hospedador, la terapéutica exitosa debería permitir la erradicación. La posibilidad de reinfección luego de un tratamiento dependerá eventualmente de la supervivencia de algún estado en el ambiente que aunque limitada podría superar el poder residual de las formulaciones usadas. La transmisión se realiza por contacto de ovinos enfermos con otros sanos receptivos. Fuera del ovino, por ejemplo en el vellón en la esquila, en los desprendimientos de mechas en los alambrados o rascaderas, en la ropa o maneas de los esquiladores, los ácaros pueden sobrevivir según la temperatura hasta 7 a 9 días y aún más, siendo el sol o la falta de humedad y temperatura adecuadas el factor limitante, y durante un período de 4 a 5 días, en condiciones favorables, podrán reinfestar a otro lanar. A pesar de estos datos, varios autores informaron sobre períodos de supervivencia mayores de ácaros en costras o en instalaciones y sobre la posibilidad de reifección. Wilson et al. (1977), Maske y Ruprah (1981) trabajando con *P. natalensis* observaron supervivencias de ácaros por 12,5 días mantenidos en vaselina líquida, pero que no pudieron eclosionar en ese medio los huevos; Arlian et al., (1981) estableció para *P. cuniculi* una expectativa de vida de 21 días. Liebich et al., (1985) compararon períodos de supervivencia de *P. ovis*, *P. cuninuli* y *Chorioptes ovis* con un máximo de 48, 84, y 69 días respectivamente.

En Argentina en un estudio con *P. ovis* var *ovis* y *P. ovis* var *bovis* pudimos establecer un máximo de supervivencia de hasta 34 días. Las condiciones ambientales ideales son de 9 a 20°C, siendo la hembra adulta el estado más resistente. Estas hembras pueden oviponer si se mantienen por encima de los 14°C. Los huevos pueden incubar aún después de 15 días de someterse a temperaturas entre -3 y 0°C y de 21 días de someterse a 3-12 °C. La infectividad de las hembras se pierde alrededor de la mitad del período de supervivencia, siendo viables luego de 2 semanas según las condiciones de mantenimiento fuera del hospedador.

Con temperaturas en torno de los 20°C los huevos pueden incubar en unos 15-21 días lo que los convierte en reservorios importantes para la reinfestación (Romero, 2006).

### 5. TRATAMIENTO Y CONTROL

A fines del siglo XIX, la sarna psoróptica fue erradicada de Australia, utilizando baños productos tóxicos o de escasa eficacia (arsenicales, tabaco), y con un conocimiento poco preciso sobre el ciclo biológico de los ácaros. Ello se logró por la calidad en la administración de un programa de aplicación masiva.

En el resto del mundo las dificultades para lograrlo siguen siendo relativas a la posibilidad de aplicar correctamente en tiempo y forma a todos los animales de cada predio, aún con las drogas modernas.

La aparición del Lindane dio grandes posibilidades de trabajo pero su escaso poder residual obligó a la repetición de los tratamientos a los 10 días para cubrir la supervivencia de los huevos. Debido a la toxicidad y residuos en carne y en el ambiente, ya no se utilizan estos principios activos. En los '60 se popularizó el uso de fosforados y hacia fines de los 70 de piretroides sintéticos, (con menor poder de volteo pero mayor residualidad). Desde principios de los '70 se cuenta con diamididas (amitraz) de gran eficacia, y especialmente útil como alternativa en casos de resistencia Ninguna de las formulaciones de estas drogas permite el saneamiento con una sola dosificación.

Con el advenimiento de las lactosas macrocíclicas a principios de los '80 surgió una alternativa de manejo menos complicado que los baños por inmersión. Sin embargo ninguna formulación común al 1% logra superar en su acción en lanares el tiempo necesario para evitar la reinfección con larvas provenientes de los huevos que preexisten al tratamiento. Eso si es posible en bovinos, pero se imponen las repeticiones entre los 7 y 10 días. Sólo una formulación de ivermectina ha demostrado hasta la fecha la posibilidad de erradicar *P.ovis* en lanares con una sola dosificación (y con un 50% mas de la dosis habitual en otras formulaciones). Sin embargo, siendo las fallas de encierro, y de manejo durante el tratamiento (incluso en el uso de inyectables) una segunda aplicación cubre buena parte de los errores y es así que es recomendable la táctica de uso de dos tratamientos si las condiciones lo permiten. Lo que en sistemas extensivos y marginales suele ser difícil. Existen ya casos demostrados de resistencia a las lactosas macrociclicas (ivermectinas, moxidectin y doramectina) en la Provincia de Buenos Aires Argentina (Romero J. 2007- no publicado)

### **5.1. Recomendaciones para el correcto tratamiento de la sarna psoróptica**

La erradicación de una población, aunque sea de parásitos permanentes obligados (sin población en refugio en el medio ambiente), es una meta que desde el punto de vista biológico es ambiciosa, y cualquier falla hará que la situación epidemiológica vuelva al principio. Por ello los detalles de la acción deben ser cuidados y los errores deben preverse, y son válidos para todos los casos de ectoparásitos permanentes:

- Todos los animales deben ser tratados (uno que quede con una colonia de ácaros será la fuente de nuevo contagio para todos).
- Todos deben ser correctamente tratados (la dosis adecuada debe llegar a cada uno por la misma razón anterior).
- La repetición del tratamiento debe ser tan lejana del primero como para dar tiempo al nacimiento de las larvas de todos los huevos

que hubieran sobrevivido a la primear dosificación, y debe ser tan pronto, como para no dejar que ninguna larva nacida luego del tratamiento, y que no hubiera sido alcanzada por esa residualidad decreciente, pueda madurar copular y volver a poner huevos. Cuanto más corta sea la incubación en relación al tiempo de maduración mayor será el margen para encontrar esa fecha ideal).

Los tratamientos no afectan los huevos, sino a las formas activas juveniles y adultos. La persistencia en la sangre y tejidos de los productos sistémicos, o el poder residual de una droga que actúe por contacto, debe cubrir el máximo tiempo para que la larva mas tardía proveniente de un huevo sobreviviente pueda ser alcanzada.

Hasta el momento, ninguna droga de contacto tiene el poder residual suficiente pero las ivermectinas se aproximan o lo logran. En bovinos las formulaciones comunes persisten lo necesario, pero en ovinos y caprinos, la eliminación de la droga por el hígado es más eficiente y algunos animales pierden concentración de principio activo cuando aún algunas larvas en las costras no han nacido, y la infección se reinicia.

#### *Otras complicaciones*

Cuando se trata de agentes infecciosos, la inmunidad colabora con los antibióticos, y el control no absoluto, de un tratamiento que tenga errores, igualmente es compensado. Pero cuando se trata de erradicar un parásito, el margen para el error es NULO. Pues una sola hembra fértil que sobreviva en una majada de cientos o miles de ovejas, puede refundar una colonia, y en unos meses volver a generar daños masivos. (una hembra pone 30 huevos en una vida de un mes, por lo que la descendencia crece exponencialmente en forma muy rápida). Los errores más comunes son:

- Fallas en el encierro de los animales (uno que quede en el potrero sin tratar es un nuevo foco asegurado).
- Errores de dosificación (falla en el cálculo del peso, fallas en las jeringas, agujas gruesas que permiten el reflujo del medicamento por el ori-

ficio de inyección.

- Reinfeción de los animales con costras y lanas contaminadas cuando vuelven a potreros donde estuvieron antes del tratamiento (esto es más posible cuando se utilizan productos de contacto con poco poder residual).
- Majadas vecinas que permanezcan infectadas. (a la larga o a la corta los animales pasan de potreros y de campos cada tanto).
- Falla en el intervalo o en el encierre del segundo tratamiento cuando corresponda hacerse.
- Fallas en los productos o en su preparación (Pie de baño, reposiciones y refuerzos en los baños), fallas en el proceso de bañado.
- En última instancia la posibilidad de resistencia de la cepa a la droga utilizada (no es lo más común pero es absolutamente posible).
- Nacimiento de corderos, u omisión de su tratamiento en medio del operativo por temor a dañarlos.
- Omisión del tratamiento de animales, enfermos, próximos a faenar, recién paridos, etc.

Prevenir estos errores en forma absoluta aunque parezca exagerado, es en parte una cuestión de actitud. Por eso y por el costo de los errores, se debe ser **ESTRICTO Y REPETITIVO**. Las siguientes son recomendaciones, estándar para un tratamiento exitoso:

- Dar aviso a SENASA (La enfermedad es de denuncia obligatoria y su manejo está contemplado en resoluciones de SENASA)
- Dar aviso y coordinación con los vecinos el tratamiento simultáneo de su majada. **ESTO ES ESENCIAL**. Y si fuera necesario debe colaborar-se con él por la vía que sea posible.
- De ser posible se utilizarían dos tratamientos con drogas inyectables privilegiando esta rutina aunque se dispone de formulaciones que permiten el saneamiento con una sola aplicación. Con ello podremos hacer un mejor operativo control de encierres y corrección de errores. Sin embargo la disponibilidad de productos probados con la posibilidad de tratar con una sola dosificación facilita en muchas situaciones el trabajo. (dosis mayores y formulaciones especialmente probadas).

Se trate con productos inyectables o con baños la rutina de encierre debe ser la siguiente:

- Debe programarse un intervalo entre encierres de 7 días para tener margen de manejar alguna contingencia que lo retrase.
- Los animales deben juntarse en un potrero cercano a la manga donde se trabajará, unos días antes. Los potreros del resto del campo se



recorrerán en esos días con especial cuidado de acercar cualquier oveja que haya quedado sin juntar.

- La noche previa al trabajo se encerrarán en los corrales con especial cuidado de no dejar posibilidad de escape.
- El día del trabajo, una o dos personas volverán a recorrer los potreros donde estuvieron las ovejas el día anterior y antes del repunte para asegurarse que ninguna quede afuera del trabajo.
- La dosificación inyectable será con un redondeo que cubra diferencias de hasta 25 Kg de peso vivo. Deben pesarse los animales representativos de los pesos extremos y ajustar la dosis con los de mayor peso.
- Se deben usar jeringas seguras, y agujas, suficientemente gruesas y largas como para facilitar el trabajo y al mismo tiempo evitar el reflujo por ejemplo 18G (1,2 x 25).
- Los corderos deben tratarse (con una dosis que contemple el redondeo citado) (aunque hubieran nacido en ese momento, y aún a riesgo de que pudiera afectarlos el tratamiento).
- La inyección se aplicará preferentemente en la cara interna del muslo, evitando errores de inyección frecuentes al colocar la jeringa entre el vellón. Si por el número de animales es necesario inyectar en la manga debe tenerse especial cuidado en asegurar el punto de inyección.
- Cada animal se volteará en posición de “sentado” por un operador, y otro inyectará la dosis. Esta rutina puede manejarse aún con varios miles de animales.
- Se tizarán o marcarán con pintura a medida que se han tratado y antes de soltarse (el color debe ser uno que no se hubiera utilizado últimamente)
- La rutina será la misma con cada majada cuando hubiera varias y no deberían pasar más de 4 días entre el tratamiento de la primera y la última en el establecimiento, respetando los turnos en el segundo tratamiento
- Los animales se largarán en un potrero distinto al que estuvieron antes del tratamiento.
- Se recorrerán todos los potreros del campo durante la semana siguiente y se tendrá especial cuidado de cualquier oveja que pudiera haber no estado en del grupo: Y si le faltara la marca de tiza se deberá llevar al corral para tra-

tarse (si el trabajo lo hará un peón, se indicará que cualquiera sea su peso reciba la dosis máxima del producto). ESTO DEBE RECOMENDARSE ESPECIALMENTE AL PERSONAL PARA NO DAR LUGAR A SUBJETIVIDAD Y CONFUSION EN ESTIMACIONES DE PESO. La marca se hará con otro color.

- Luego de tratar y tizar se llevarán al potrero donde esté el resto de su majada.
- El siguiente encierro se hará también la noche anterior al tratamiento.
- Se recorrerán los potreros en la mañana del tratamiento por si queda alguna sin juntar.
- Se procederá de igual manera que en el caso anterior tizando esta vez en el otro sitio.
- Los corderos que hubieran nacido en el intervalo entre tratamientos se desparasitarán por primera vez con la marca en el sitio original pero de otro color. ESOS CORDEROS DEBERÁN TRATARSE EN LA TERCERA ENCERRADA, completando la pintada correspondiente al segundo tratamiento pero con el color de los tardíos.
- Deben haber indicaciones y recordatorios claros sobre el significado de cada marca en lugares donde disponga el personal.
- Se recorrerán los animales y los potreros en la semana siguiente (especialmente durante los dos primeros días), y si se encontrara algún animal que no tuviera las dos marcas, se juntarán y se inyectarán con la dosis máxima utilizada en el tratamiento.
- Si eventualmente hubieran nacido otros. Entre la segunda y la tercera, se tratarán en esa tercera encerrada por única vez y se pintarán esta vez con un tercer color. En esa tercera encerrada se repasarán con cuidado revisando que no falte ninguna marca de tiza. Si ello ocurriera el animal se apartará y se tratará según la que le falte si no tiene dos tratamientos con una semana de intervalo no puede largarse..... Si luego de eso apareciera algún animal sin tratar se deberá sacrificar en el momento.
- En el primer tratamiento deben identificarse algunos animales con lesiones mayores, para que sea sobre ellos que se hagan las observaciones sobre la marcha de los resultados. Esos animales se colocarán en cada encierro sobre una mesa y se revisarán cuidadosamente viendo por la presencia de ácaros. En el tercer encierro no deben haber ácaros vivos.

Este trabajo no debe fallar, y si falla debe detectarse en el segundo o el tercer encierro. El profesional, debe estar presente en estas actividades para garantizar su calidad y el éxito.

### *Consideraciones adicionales para el caso de aplicación de baños*

La construcción de un bañadero tiene algunas observaciones que seguir:

- Los bañaderos deben estar en zona de corrales, en un sector más o menos accesible desde todos los potreros sin grandes distancias.
- Debería construirse en un sector alto, donde la napa freática sea más lejana y no haya riesgo de presión de la misma sobre la construcción lo que haría más probables las rajaduras.
- La orientación: la salida del baño debe mirar hacia el sur, (debe tratarse que el sol no de frente a los animales pues eso los hace inseguros en su desplazamiento y se hace más lento el trabajo)

Los bañaderos tienen 4 partes:

#### • **Corral de encierre y Rampa de acceso**

El corral donde se encierren los animales dará a un pequeño embudo con una rampa en declive (la rampa de acceso): Es preferible que sea algo largo y con cierta pendiente (10%). Los animales tienden a resbalar, eso sirve para que no traten de saltar con tanta facilidad, y se arrojarán más fácilmente en el agua. (se describe un bañadero como para trabajar cómodo con 1000 a 1500 animales) En majadas menores o mayores se tendrán en cuenta las recomendaciones para su adaptación.

#### • **Pileta**

Puede ser circular o longitudinal

- a. Los bañaderos longitudinales tienen un mejor desempeño que los redondos, pues el movimiento del agua y la mezcla de producto es más pareja en esta forma.
- b. Debe tener unos 4000-5000 litros de capacidad. Y permitir el refuerzo y reposición cuando ha caído un 10% el volumen más o menos con el paso de unos 200 animales. Los animales

esquilados llevan 2- 2,5 litros de líquido de bañado. Si están con lana entera puede llevar más: unos 3-4 litros.

c. La profundidad debe ser de 70 cm. útiles al nivel superior del líquido en el momento de menor nivel de baño (-10% del volumen completo). Y el borde debe sobresalir unos 20 cm del nivel del piso.

d. Lo ideal sería que un ovino permanezca en el baño 1 minuto. Por esa razón deberían entrar como mínimo 5 animales juntos para que pudiera pensarse en el pasaje de unos 300 animales por hora. Eso lleva a una longitud del piletón de 5 metros. La pileta tiene una **Rampa de salida**: Debe tener una pendiente ideal del 20%, y escalones cada 30 cm.

A un costado de la pileta debe hacerse una vereda, para que el personal se desplace. Y pueda empujar y horquillar a los animales.

#### • **Corral de escurrido o escurridero**

Está a la salida de la pileta y debería poder albergar unos 80-100 animales (según el tamaño de instalación y ritmo de baño), para que escurran el líquido excedente del baño. Conviene que tenga dos sectores para ir dejando salir grupos ya escurridos mientras se acumulan animales recién salidos del baño. Este líquido debe retornar al bañadero. Una oveja con lana entera puede levantar hasta 8 litros del baño y en el escurridero puede dejar retornar hasta 5 litros. (si están esquiladas las relaciones cambian absolutamente)

a. El piso debería ser de concreto y tener un reborde (unos 5 cm) para que el líquido no salga a los costados y además de perderse produzca barro.

b. La pendiente del corral debe ser del 1%, y volcar sobre unos desagües laterales con una trampa de sedimento, antes que el líquido retorne al bañadero.

c. Del escurridero debe haber un acceso a los otros corrales y el paso de animales debe ser fácil.

#### • **Tanque auxiliar de reposición y refuerzo**

Los productos con los que se bañan los animales no forman soluciones perfectas en el agua, por lo que terminan siendo partículas suspendi-

das, o pequeñas gotas emulsionadas que son arrastradas por los animales y quedan retenidas en la lana mucho más que lo que escurre cuando los animales salen. Por eso el retorno del líquido desde el corral de escurrido es más “lavado” y la concentración de producto en la pileta, tiende a ir descendiendo. Todas las formulaciones han sido ensayadas antes de salir al mercado. Los fabricantes indican como debe compensarse ese desgaste.

El refuerzo que en general debe hacerse cuando se repone el volumen es con una concentración mayor a la que se utilizó para llenar el bañadero por primera vez (pie de baño). Permite mantener una variación mínima en la dosis que reciben los animales asegurando que la mínima esté siempre por encima de la necesaria para garantizar la eficacia.

Para que la reposición y refuerzo sean exactos, hay que tener un tanque anexo al bañadero de un volumen equivalente como mínimo al 10% de su volumen. En ese tanque se prepararán los refuerzos y reposiciones antes de volcarse en la pileta. Nunca deben hacerse refuerzos echando el producto directamente en el piletón.

Como se dijo, los refuerzos se harán cada 200 o 300 animales si el tamaño del bañadero es adecuado. Además esa rutina hará que no haya

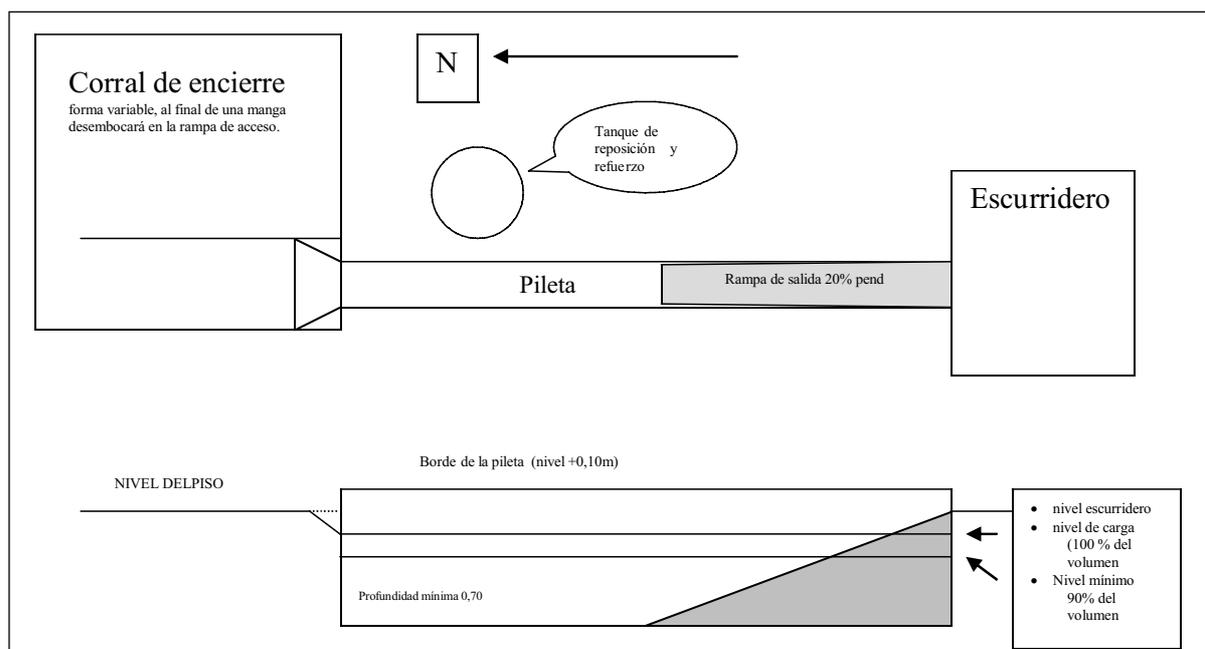
demasiado contraste entre el pico de máxima concentración luego del refuerzo y el valor previo. (ver el gráfico al final de la página, no está en escala).

Los bañaderos deben mantenerse cubiertos durante el tiempo que no se utilizan para evitar que el agua de lluvia modifique el volumen de dilución del producto (en caso de productos que tengan mayores duraciones. Deben mantenerse llenos para evitar que la presión de la napa freática (en algunos sitios muy alta) tienda a producir rajaduras.

## 6. PÉRDIDAS CAUSADAS POR LA SARNA OVINA

La sarna común o psoroptica es una de las más serias enfermedades parasitarias de los ovinos. La infestación con *Psoroptes ovis* causa una dermatitis exudativa, con intensa irritación y debilidad de los animales. Esta enfermedad fue citada como problema 1200 a.C., y aún sigue preocupando a los productores de Europa, Asia, África y Sud América. En Argentina, la primer referencia a la sarna ovina es de 1830, cuando se importan grupos de carneros seleccionados para mejorar las razas locales.

Esquema de un bañadero para lanares



A pesar de la antigüedad de la sarna en las majadas del mundo y que varios autores mencionan pérdidas de productividad en ovinos afectados de sarna, hay muy limitada información que cuantifique los efectos de esta enfermedad y ninguna que sirva para los sistemas productivos regionales.

En términos generales, el ovino “sarnoso” come cada vez menos, ya que se ocupa de morirse y rascarse, sufre una creciente anemia y de no ser tratado, puede llegar a morir por caquexia. En la mayoría de los casos, en la evolución de una sarna “típica”, el animal sobrevive para llegar finalmente al cuadro de sarna “crónica”, donde los animales, en mal estado, se observan con colgajos de lana y áreas del cuerpo solo con mechones.

La sarna es una clásica parasitosis de invierno pues su evolución se ve favorecida por el frío y la humedad, coincidiendo con la baja de oferta forrajera estacional, su intensidad decrece en primavera-verano. Esta característica ubica a las majadas patagónicas como de alta sensibilidad, pues el ambiente frío es constante durante muchos meses del año.

El cálculo de las pérdidas causadas por las enfermedades parasitarias, son difíciles de lograr por las múltiples ponderaciones que involucran: época del año que se afectan los animales, muertes directas, pérdida de estado clínico-sanitario, peso y crecimiento con disminución de productividad, pérdidas de producción y calidad de lana, costos de tratamiento para su control, etc. Particularmente para la sarna ovina, la literatura existente con estimaciones confiables es escasa. En 1980 en Gran

Bretaña, en ovinos de la raza Cheviot, se demostró una diferencia de 13,5 kg de peso y 200 gr de lana, entre animales sanos y enfermos de sarna controlados durante 14 semanas. El estudio, fue realizado en un sistema de producción intensivo, no extrapolable a nuestras condiciones de producción.

A nivel nacional, se realizó un estudio de la sarna psoróptica ovina en 1976, con especial referencia a la situación epidemiológica en el sudeste de la Provincia de Buenos Aires, en aquel tiempo una zona de gran explotación del ovino. En ese momento, organismos oficiales estimaron las pérdidas directas en u\$s 100M. La reducción del stock nacional y otros cambios a partir de esa fecha redujo esta cifra considerablemente y en 1984 alcanzaba a u\$s 32M, en un contexto global de pérdidas por enfermedades en las especies productivas de u\$s 494.5M.

Ante la falta de datos regionales, se realizó un trabajo en Río Negro (Bariloche y Pilcaniyeu), en INTA, tratando de determinar, a corral y campo, el impacto de la sarna ovina en animales experimentalmente infestados en condiciones patagónicas y curados en distintos momentos.

### 6.1. Niveles de pérdidas a corral

Replicando la situación nutricional de una majada a campo, en estudios controlados a corral, en Bariloche, se determinó una pérdida del 18% de los animales afectados por sarna en invierno y a la esquila, el 64% de la lana de los ovinos sobrevivientes, no pudo ser comercializada (Cuadro 1).

Grupo	Afectado (n=28)	Control (n=28)
Nº de muertos	5 (18%)	0*
Lana afieltrada	64%	0*

Cuadro 1. SARNA OVINA. Comparación entre grupo de animales con sarna y sanos de mortandad y porcentaje de lana afectada a la esquila

\* diferencias estadísticamente significativas,  $p < 0.05$  (INTA EEA Bariloche. Ensayo a corral. 1994).

La lana de los animales que pudo ser comercializada (36 % del total del grupo afectado), demostró diferencias cuando se la comparó con la de animales sanos (Cuadro 2).

## 6.2. Niveles de pérdidas a campo

Las observaciones que aportaron los primeros datos productivos de majadas afectadas, fueron realizadas en Pilcaniyeu, con 92 borregas infectadas con sarna en otoño y tratadas de acuerdo a las tres modalidades posibles en los sistemas extensivos patagónicos: 1- Baño convencional al momento de la esquila (150 días de infección, manejo descuidado), 2- Baño convencional tan pronto las condiciones climáticas lo permitieran (90 días de infección, manejo tradicional), 3- Inyectable sistémico inmediata-

mente después de los primeros síntomas de la enfermedad (15 días de infección, manejo moderno). En todos los casos el tratamiento curó la infección.

La evolución del peso corporal se aprecia en la Figura 1, destacándose el deterioro que produce la afección y la capacidad, del ovino curado, de recuperarse al segundo año. Se destaca en el G3, la ventaja de tratar a los animales ante la aparición de los primeros síntomas.

En relación al peso de vellón, en la primer esquila se muestran diferencias significativas entre grupos de animales tratados a los primeros síntomas y los tratados tardíamente. Esas diferencias, luego del año de curados, a la segunda esquila, se minimizan (Figura 2).

Grupo	Afectado (n=28=)	Control (n=28<)
Peso de vellón (kg)	2.9 (0,5)	3.1 (0,3)
Largo de mecha (cm)	6.1 (0,7)	6.5 (0,7)*
Rinde (%)	66.0 (0,7)	69.4 (4,4)*
Diámetro de fibra $\mu$	18.3 (1,4)	18.4 (1,0)
Humedad (5)	11.0 (2,7)	11.3 (1,4)
Cera (%)	13.7 (3,9)	12.7 (2,4)
Suint (%)	11.1 (3,1)	9.9 (2,1)

Cuadro 2. SARNA OVINA. Promedio y desvío estándar de los análisis de lana en animales afectados y sanos.

\* Diferencias estadísticamente significativas (INTA EEA Bariloche. Ensayo a corral. 1994).

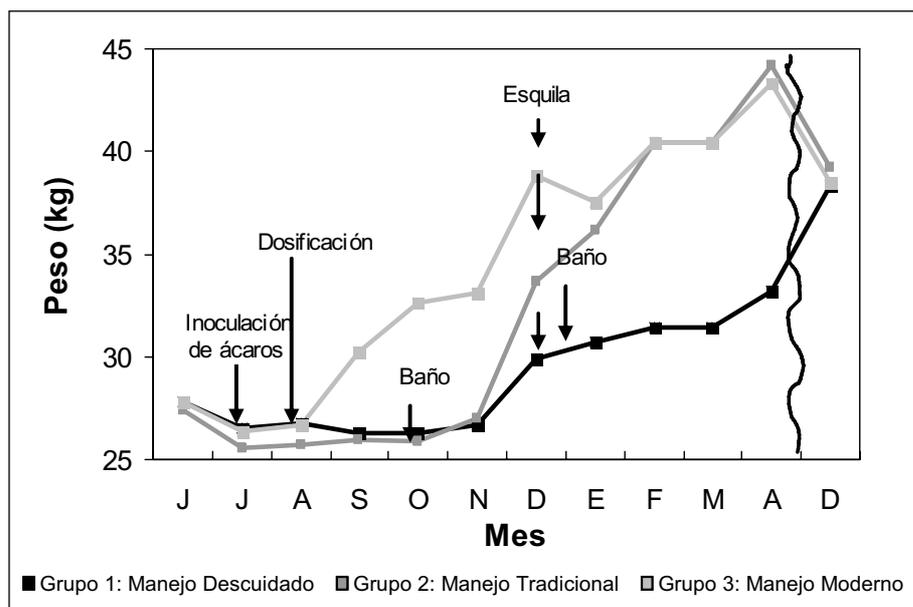
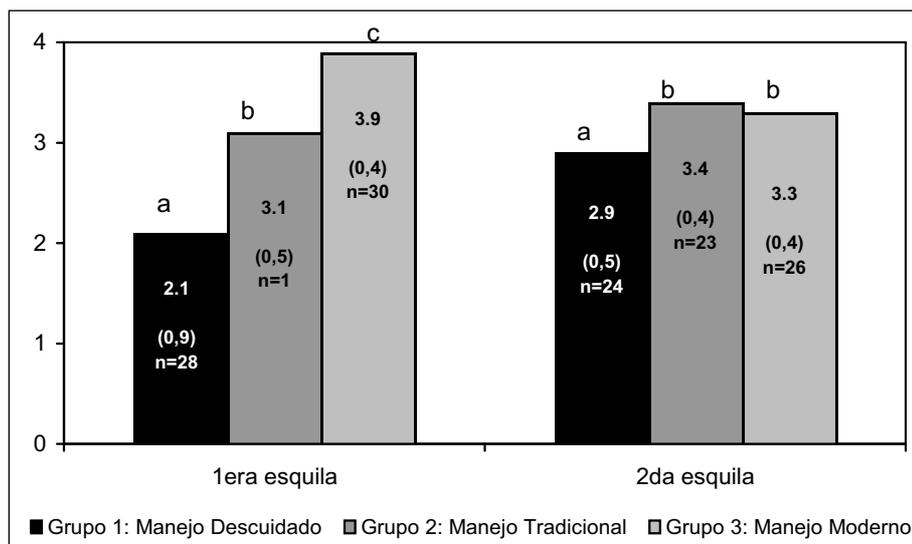


Figura 1. Evolución del peso promedio de los grupos ovinos curados de sarna psoroptica. (INTA EEA Bariloche. Ensayo a campo. 1995).

Figura 2. Promedio y desvío estándar () del peso de vellón a la primera y segunda esquila de ovinos curados de sarna (columnas con diferentes letras son significativamente diferentes,  $p < 0.05$ ). (INTA EEA Bariloche. Ensayo a campo. 1995).



Las diferencias en cantidad de lana fueron acompañadas por diferencias en calidad de fibra, los hallazgos más importantes fueron relacionados en la Resistencia a la Tracción y el Largo de Mecha (Figura 3), condiciones fundamentales para el procesado de la industria textil.

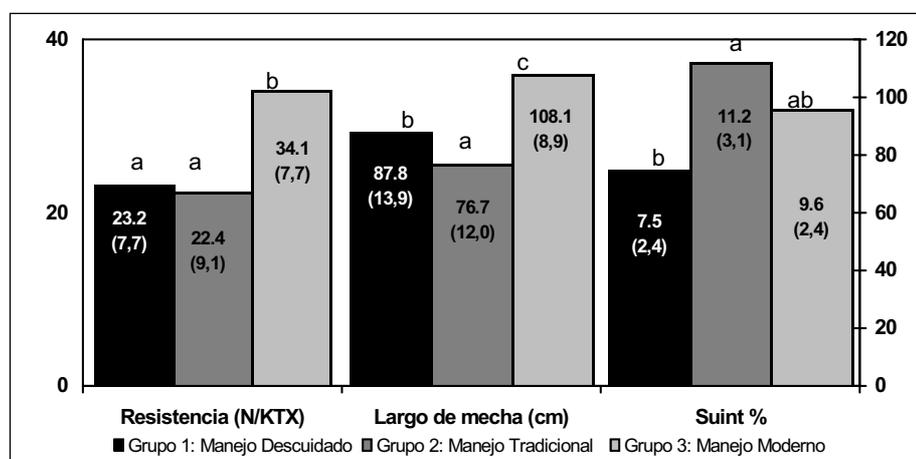
Las borregas afectadas y curadas de sarna, que a los 18 meses entraron al servicio de rutina, a la señalada registraron notables diferencias en el número de corderos logrados entre los distintos grupos (Figura 4). Este hallazgo está relacionado a las diferencias de peso registradas en abril-mayo (Figura 1, momento de la encarnada).

Las consecuencias para la industria del cuero de los deterioros que produce la sarna, fueron

evaluados en varios países europeos y generó preocupación y estímulo para ejercer medidas de control. En nuestra producción ovina, el cuero es desafortunadamente, considerado un subproducto que no tiene el valor y la consideración como para incluirlo en los cálculos económicos del establecimiento, esa realidad hizo que, hasta el presente, no lo incluyéramos en la evaluación de grandes pérdidas.

Actualmente el mercado de la lana y carne ovina paga aceptables precios a condición de buena calidad, sin defectos. La disminución de ingresos al productor que puede producir la sarna, amerita categorizar esta enfermedad como de alta prioridad para erradicarla de todas las regiones donde pone en riesgo la producción ovina.

Figura 3. Promedio y desvío estándar () de la lana de ovinos enfermos ( $G_1$ ) y tratados ( $G_2$  y  $G_3$ ) contra sarna. (INTA EEA Bariloche. Ensayo a campo. 1995).



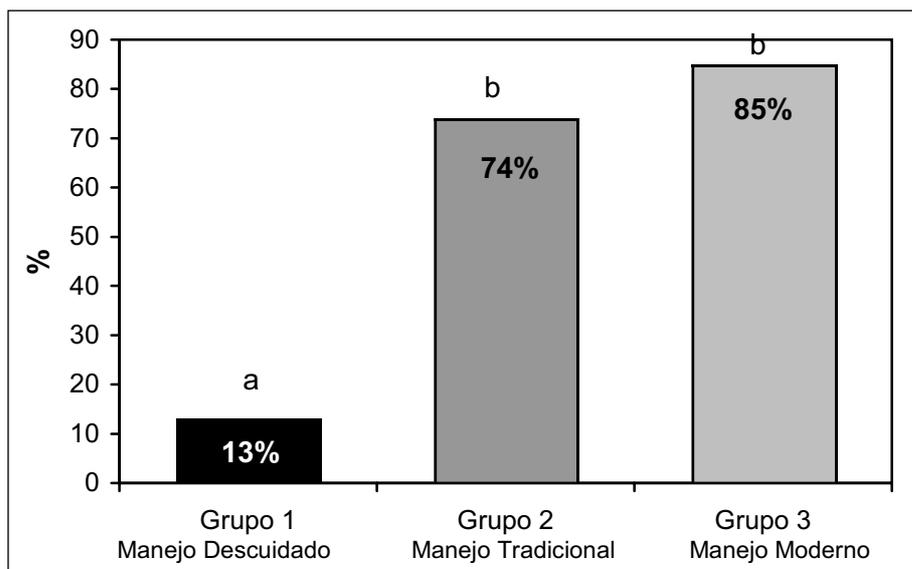


Figura 4. Porcentaje de señalada en ovejas afectadas y curadas de sarna cuando borregas (columnas con diferentes letras son significativamente diferentes,  $p < 0.05$ ). (INTA EEA Bariloche. Ensayo a campo. 1995).

## 7. BIBLIOGRAFÍA

- Arlian L., G., Kaiser S., Estes S.A., Kummel B. (1981). Infestivity of *Psoroptes cuniculi* in rabbits. *Am. J. Vet. Res.* 42: (10) 1782-1784
- Backer E y Wharton G. (1952) An introduction to acarology. Edited by de mac Millan Company, 3<sup>o</sup> ed. New York U.S.A. 361-363 y 370-371
- Cameron, A., 1994. Effects of *Psoroptes ovis* on lamb carcasses. *Vet. Rec.* 134, p. 124.
- Carballo Vespasiano Mariano (1987) Enfermedades causadas por parásitos externos” en *Enfermedades de los lanares T.I.* Bonino Morlán Duran del Campo A., Mari J.J editores. 1<sup>o</sup> edición. Ed. Hemisferio Sur. Montevideo Uruguay.
- Cochrane, G., 1994. Effects of *Psoroptes ovis* on lamb carcasses. *Vet. Rec.* 134, p. 72.
- Downing W. (1936) The life history of *Psoroptes communis var ovis* with particular reference to latent or suppressed scab. *J. Comp. Pathol. Ther.* 49:163-80
- Fain A. (1975). “Nouveaux taxa dans les Psoroptinae, hypohese sur lorigine de ce groupe (Acarina, Sarcoptiformes, psoroptidae)” *Acta Zoologica et pathologica antverpienxia editum consilio. Valter van den bergh.* 61: 55-84
- Joan T., Lucas G. (1948) “Ciclo evolutivo del *Psoroptes ovis* (Her) Gerv. Observaciones a su bionomía. Interpretación actual y aplicación tecnológica” Ministerio de Agricultura de la Nación. Dción General de Ganadería. Dción de Informaciones. Publicación miscelánea 299 Bs. As.
- Kirkwood, A.C., 1980. Effect of *Psoroptes ovis* on the weight of sheep. *Vet. Rec.* 107, pp. 469-470.
- Leguía Guillermo, Casas. Eva. (1999) *Enfermedades Parasitarias y Atlas parasitológico de camélidos sudamericanos.* Ed. Mar EIRL, -Lima Perú. Nov.1999. 190 pp
- Liebisch A., Olvrich S., Deppe M., (1985) Survival of *Psoroptes ovis*, *Psoroptes cuniculi*, and *Chorioptes bovis* away from thee host., *Deustcsche terarztliche wochenschrift* 92: (5) 181-185.
- Maske O. K., Ruprah N., S. (1981) Note on in Vitro survival of *Psoroptes* mange in buffaloes at different temperatures and relative humidities. *Indian J.A., Sc.* Vol 51: 5 563-64
- Nuñez, J.L., Moltedo, H.L., 1985. Sarna *Psoroptica* en Ovinos y Bovinos. Ed Hemisferio Sur, 145 p.
- Olaechea, F.V., Duga, L., Taddeo, H.R., 1993. Effect of psoroptic mange in housed sheep in Patagonia, Argentina. *Abstr. 14th Int. Conf. World Assoc. Adv. Vet. Parasitol.*, 8-13 August 1993, Cambridge, UK, 226 pp.
- Olaechea, F.V., Duga, L., Taddeo, H., 1997. Productivity field trial using ivermectin 1% injection in programs for mange control of sheep in Patagonia, Argentina. *Abstr. 16th Int. Conf. World Assoc. Adv. Vet. Parasitol.*, 10-15 August 1997, Sun City, South Africa, 66 pp.
- Olaechea, F.V., Entrocasso, C., Taddeo, H.R., 1999. Productive performance in sheep cured for psoroptic mange in Patagonia. *Abstr. 17th Int. Conf. World Assoc. Adv. Vet. Parasitol.*, 15-19 August 1999, Copenhagen, Denmark, No. c.7.07.
- Pozzi C.M (1944) Acariosis de los animales domésticos SARNA, “Provincia de Buenos Aires. Dcción de Ganadería. Publ. Miscelánea 62 pp.
- Rehbein, S., Barth, D., Visser, M., Winter, R., Cramer,

L.G. and Langholff, W.K., 2000. Effects of *Psoroptes ovis* infection and its control with an ivermectin controlled-release capsule on growing sheep. 1. Evaluation of weight gain, feed consumption and carcass value. *Vet. Parasitol.* 91, pp. 107–117.

**19.** Romero J. (2006) Supervivencia y comportamiento de *Psoroptes ovis* fuera del hospedador 1º jornada nacional de ectoparasitología veterinaria 1º de setiembre, 2006 - salón auditorio gran Paraná, Casino del litoral, Corrientes.

**20.** Sargison, N.D., Scott, P.R., Penny, C.D. and Pirie, R.S., 1995. Effect of an outbreak of sheep scab (*Psoroptes ovis* infestation) during mid-pregnancy on ewe body condition and lamb birthweight. *Vet. Rec.* 136, pp. 287–289.

**21.** Sweetman G.K (1957). Life history non-specificity and revision of genus *Choriptes*, a parasitic mite of herbivores. *Can J. Zool.* 35: 641-689.

Sweetman G.K (1958) On the life history and validity of the species in *Psoroptes*, a genus of mange mites. *Canadian Journal of zoology* 33: 905-929.

**22.** Venkatasana, R.A., Nandy, S.C. and Sen, S.N., 1972. Sheep scab and its effect on skin and leather quality. *Leather Sci.* 19, pp. 173–179.

## 2 | Phthiriasis y Melofagosis

Olaechea, Fermín V.



### 1. INTRODUCCIÓN

Tanto los piojos como los melófagos son parásitos obligados y permanentes, sin evolución fuera del huésped y con escasa capacidad de supervivencia en el medio exterior, por lo que la transmisión se produce fundamentalmente por contacto directo con animales parasitados. Aunque el hábitat de estos parásitos está restringido a la superficie del huésped específico, la superficie tegumentaria y el manto de lana de cada huésped tiene condiciones variables debido al estado fisiológico e inmunitario, la esquila, duración del foto período, radiación solar, temperatura, humedad, etc. Estas variaciones son algunos de los factores que modifican el ambiente donde estos parásitos viven y se reproducen (James, 1999). En general, se asume que hay mayor actividad parasitaria (mayores poblaciones y mayor daño provocado), durante los meses de otoño e invierno, y que casi desaparecen en épocas cálidas y con lana corta (MacLeod, 1948; Johnson, 1988).

Desde el punto de vista productivo, la irritación provocada por estas parasitosis puede causar la pérdida de estado y peso en los lanares, con disminución de cantidad y calidad de lana, con devaluación del cuero como subproducto del animal faenado, con erogaciones inevitables en medicamentos, instalaciones y mano de obra para los tratamientos. Además, la cura de los animales afectados depende del uso de químicos que son contaminantes y que generan cepas resistentes de parásitos (Taylor, 2001); por todo lo anterior, el conocimiento para el

control es esencial para la buena sanidad de las majadas y para que la producción sea rentable, asumiendo que en el futuro cercano las restricciones en el uso de insecticidas serán cada vez más exigentes para la comercialización de los productos pecuarios (Heath, 1994).

### 2. PHTHIRIASIS

#### 2.1. Introducción

La phthiriasis, pediculosis o piojera ovina, es producida por la presencia y multiplicación de insectos del orden Phthiraptera sobre la piel de los animales y es padecida por el ganado lanar de todo el mundo, aunque raramente se la reconoce como una afección grave. Sin embargo, en Australia se la considera como la ectoparasitosis más importante que afecta a las majadas, estimándose entre U\$S 152 a 272 millones por pérdidas de producción y gastos de control (McLeod, 1995; Pearse y Carpenter, 1994).

Básicamente, se reconocen dos tipos de piojos (Tabla 1) con morfología y hábitos distintos que los clasifican en dos subórdenes distintos: Mallophaga (*Bovicola ovis*) y Anoplura (*Linognathus sp.*).

Los Mallophaga, conocidos como “piojos masticadores”, se distinguen por tener la cabeza más ancha que el tórax y se nutren de secreciones y detritos celulares. En el ovino hay una sola especie de este suborden: *Bovicola ovis* o “piojo del cuerpo”, que se disemina por todo el vellón, concentrándose en las zonas dorsales y flancos, desde el cuello hasta la grupa, siendo

Nombre	Largo (mm)	Aspecto de la cabeza	Color	Forma de alimentarse	Ubicación	Incubación (días)	Ciclo de Vida (días)
<b>Mallophaga</b> (Piojos masticadores)							
Piojo del Cuerpo ( <i>Bovicola ovis</i> )	1.2	Redondeada, más ancha que el tórax	amarillo pálido a rojizo amarronado	Masticador	Cuello, flancos, desde cruz hasta cola	10-21	34-45
<b>Anoplura</b> (Piojos chupadores)							
Piojo de las patas ( <i>Linognathus pedalis</i> )	2.0	Alargada, más angosta que el tórax	azul/gris	Chupador de sangre	Patas, áreas ventrales, escroto	17	43
Piojo de la cara ( <i>Linognathus ovillus</i> )	2.5	Alargada, más angosta que el tórax	azul/gris	Chupador de sangre	Cara, cuerpo	11-13	35

Tabla 1. Piojos Ovinos. Diferenciación de Especies

raramente visto en el abdomen y partes bajas (Kettle, 1995).

Los Anoplura o “piojos chupadores”, se nutren de sangre y líquidos tisulares y se distinguen por su aparato bucal picador. En los ovinos hay dos especies de este suborden: *Linognathus pedalis* y *L. ovillus*. *L. pedalis* conocido como “piojo de las patas”, si bien poco frecuente, ha sido identificado en Argentina y Uruguay, alojado en zonas de poca lana. Mientras que *L. ovillus*, conocido como “piojo de la cara”, ha sido descrito en Nueva Zelanda, Australia y Reino Unido. El *L. pedalis* es morfológicamente similar a *L. ovillus* y es también diagnosticado en África, Australia, y América; en el Reino Unido hace más de 20 años que no se diagnostica y su desaparición es atribuida a la práctica del baño anual obligatorio que se realizó para erradicar la sarna psoróptica (Bates, 1999b).

## 2.2. Ciclo biológico

Los piojos, cumplen su ciclo sobre la superficie tegumentaria del animal y son considerados específicos de la especie hospedadora, pero se ha reportado el hallazgo en cabras de Angora que compartían potreros con ovejas infestadas (Hallam, 1985). Cada ciclo (ejemplificado en la Figura 1 con *B. ovis*) evoluciona por los estadios de huevo, ninfa y adulto. Desde el apareamiento,

transcurre en la hembra gestante un período de pre-oviposición de 3 a 5 días. En 10 a 21 días el huevo completa su desarrollo y eclosiona una ninfa de primer estadio (NI), que evoluciona a ninfa de segundo estadio (NII) y tercer estadio (NIII), progresando luego a adulto, macho o hembra. Cada una de estas etapas se completa en lapsos de 5 a 9 días. Es así que el ciclo completo (de huevo a huevo), se realiza entre 34 a 45 días (Scoot, 1952; Joshua, 2001). Si bien el modo rutinario de multiplicación es por reproducción sexual, en *Bovicola* puede ocurrir el fenómeno de partenogénesis, un modo de reproducción sin el macho, que trae como consecuencia un aumento poblacional y una reducción en la variabilidad genética. Es de destacar que los ciclos evolutivos y las posibles variaciones de estas especies no han sido estudiados en Sudamérica.

## 2.3. Síntomas, lesiones e importancia económica

*L. pedalis* generalmente se observa en el animal formando manchas muy visibles con cientos de insectos por centímetro cuadrado. Cuando ocurren altas infestaciones, los parásitos pueden extenderse por el abdomen y escroto (Soulsby, 1993).

Los piojos masticadores (*B. ovis*) tienen mayor dispersión sobre el cuerpo y su diseminación es lenta (Murray y Gordon, 1969; Cleland et al,

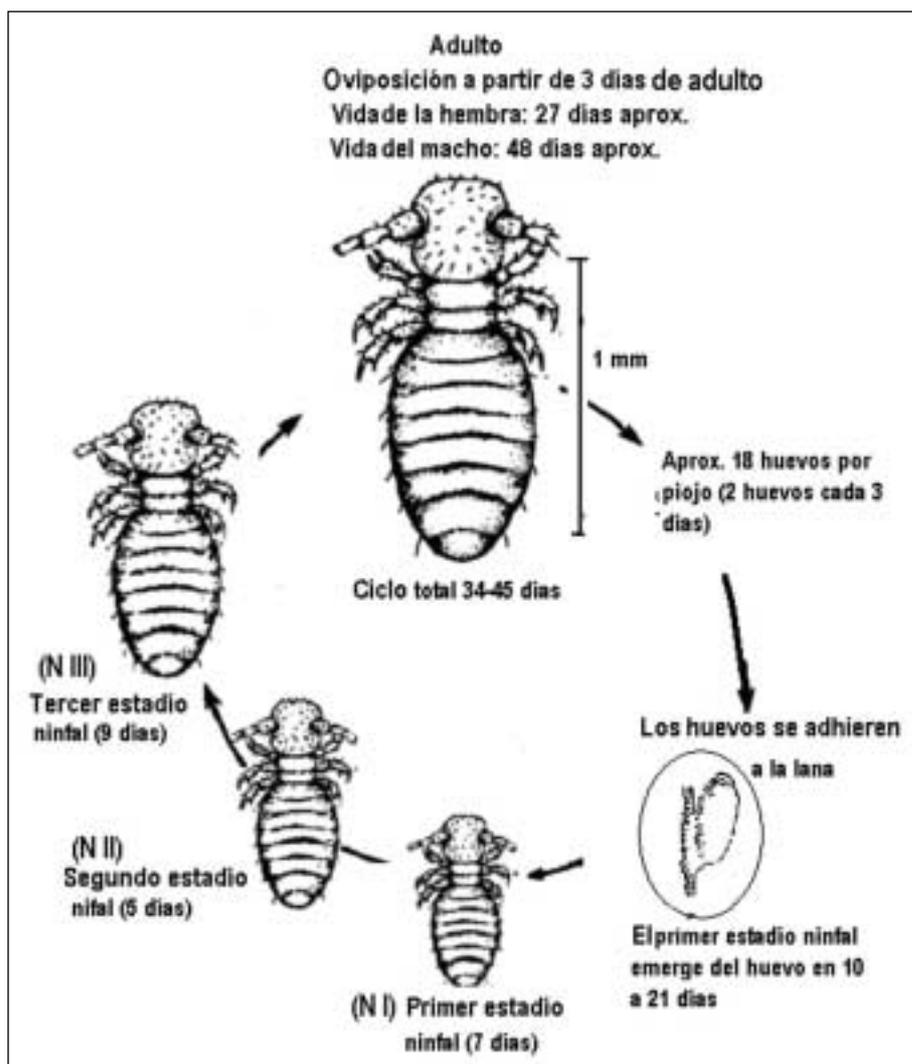


Figura 1. Ciclo Biológico de los Phthiraptera, tomado desde *Bovicola ovis*. Basado en Scott (1952) y Joshua (2001).

1989). Al alimentarse producen la irritación que hace que el ovino se muerda y rasque dañando la lana.

Hay infestaciones leves que generalmente pasan inadvertidas y otras que se detectan a partir de animales que se rascan ocasionalmente o por las alteraciones en el vellón. En casos más avanzados, se ven por efecto del rascado, mechadas de lana "quebradas", alopecias con escarificaciones irregulares y costras. A diferencia de la sarna psoróptica, no hay síntomas tan violentos de rascado, ni pérdida masiva de vellón, ni afieltramiento de la lana (Carballo, 1987). Los animales afectados sufren de una dermatitis crónica, caracterizada por irritación constante, que activa el auto lamido y mordisqueo de las áreas afectadas así como el rasca-

do contra postes, alambres, árboles, bebederos, etc., con el fin de conseguir algún alivio. Esto altera el aspecto del vellón que aparece sucio, desordenado, sin brillo y con lesiones en la piel, que suele estar engrosada, con pliegues y a veces con hemorragias.

Ensayos de producción demostraron pérdidas de 0.8 Kg. de lana por animal infestado con bajas notables en el rinde (Kettle et al, 1982; Wilkinson et al, 1982) y reducciones de hasta el 20% en el precio de la lana (Pearse y Carpenter, 1994). El costo del control para un productor australiano de 3000 ovejas se calculó en U\$D 940 por año. A nivel regional, en Nueva Gales del Sur, con una estimación del 25% de majadas afectadas, se calcularon pérdidas por U\$S 28 millones anuales (Joshua, 2001). A nivel

regional, para Australia y Nueva Zelanda, se calcularon pérdidas por año de U\$D 400 millones.

Si bien no hay registros de la situación de la pediculosis ovina en nuestro país, en condiciones extensivas del NOA y La Pampa, el diagnóstico se realiza en general, de manera accidental, en las juntas de hacienda o en la esquila, comprometiendo pocos animales de la majada (Aguirre D., Suárez V. com. pers.). En la Mesopotamia, es de diagnóstico invernal y se suelen practicar tratamientos con baños o sistémicos para los casos donde aparecen piojos chupadores (Boero y Vásquez, com pers). Por último, en Patagonia, *B. ovis* es de hallazgo frecuente en zonas limitadas de la costa, incrementándose su hallazgo en áreas áridas de la meseta (Crovetto, com pers), siendo esporádico el hallazgo de *L. pedalis* (EEA INTA Bariloche, Lab. Regional SENASA de Esquel).

#### 2.4. Epidemiología

La transmisión se produce por contacto entre animales, frecuentemente cuando los ovinos se trabajan en la manga, corrales o se estabulan. Particularmente, el “piojo de las patas”, *L. pedalis*, se puede contraer de pasturas contaminadas (Joshua, 2001). En el caso de la oveja con cría, el cordero se contagia a las pocas horas de nacer y debido a su susceptibilidad, llegan a tener en poco tiempo, poblaciones tres veces mayores que sus madres (James, et al. 1998).

Las infestaciones de piojos requieren fibras y temperaturas adecuadas para establecerse y aumentar las poblaciones de parásitos. La temperatura normal de la piel es de 37.5°C, la misma que es ideal para la oviposición de *B. ovis*, es así que en áreas de las patas y cola, con temperaturas inferiores, la oviposición se inhibe. En vellones con el largo de mecha de 3 a 10 cm, la mayoría de los huevos son depositados a 6 mm de la piel y muy pocos llegan a encontrarse a más de 12 mm. Cuando hace calor, los adultos y estadios ninfales buscan temperaturas adecuadas en el extremo de la lana, en la superficie del vellón. Es en esas condiciones que si tienen el contacto, llegan a trasladarse a

otros animales y diseminar la infestación. Esta característica hace que la difusión sea de rápida en climas cálidos (Ej. Australia) y lenta en áreas frías (Ej. Patagonia).

El desarrollo de las poblaciones de piojos se incrementa los meses de otoño, llegando a los mayores grados de infestación al final del invierno y primavera, antes de la esquila. Durante el verano, la actividad y la población parasitaria declina hasta el 50%, debido a la esquila y a la irradiación solar y calor que determinan condiciones desfavorables para la evolución de la población parasitaria por más de seis meses (Heath, 1994; Murray, 1968, Murray y Gordon, 1969). Estas fluctuaciones estacionales son similares a las registradas para otras ectoparasitosis tales como la Sarna Psoróptica y la Melofagosis (Nuñez y Moltedo, 1985; Nelson y Qually, 1958).

Otras condiciones que influyen el grado de infestación de los ovinos son: la edad (más joven = mayor infestación), la condición corporal (mal estado nutricional o de salud = mayor infestación), el genotipo (diferencias de 10 veces en la infestación de distintas razas) (James, 1999; James et al. 1998, 2002; Scott, 1952).

#### 2.5. Control

El control de piojos ovinos en el mundo, se produjo indirectamente en todas las majadas que estaban afectadas a programas de control de Sarna Psoróptica por baños de inmersión. Generalmente, en aquellos lugares que abandonaron esos baños obligatorios (Inglaterra, Australia), se diagnostica con mayor frecuencia. (Bates, 1999a).

Los piojos chupadores de sangre (*Linognathus sp*), son sensibles a los tratamientos con endectocidas sistémicos (ivermectina, doramectina, moxidectina y closantel), administrados por vía oral o inyectable (Butler, 1986; Prieto, 1994); mientras que para el control de los piojos masticadores (*B. ovis*), se deben utilizar tratamientos por vía cutánea (balneaciones o derrames dorsales).

El momento recomendado para realizar los tratamientos para controlar piojos es dentro de los 30 días posteriores a la esquila, que es cuando las poblaciones de piojos están en su más bajo nivel (Wilkinson, 1985). A partir de los 2 meses de esquila se debe considerar el largo de mecha del vellón (que incide en la sobrevivencia de los piojos y en la eficacia del producto utilizado), ya que será necesario mayor cantidad de químicos, mayores cuidados en la aplicación que no siempre logran la erradicación (Johnson, 1988).

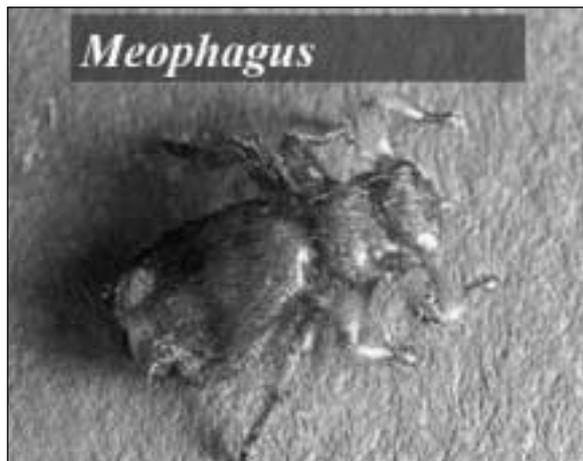
Dos aspectos a tener en cuenta para evitar la diseminación de los ectoparásitos, son el estado de los alambrados que eviten el paso de animales parasitados y la higiene y desinfección de las comparsas de esquila, ya que *B. ovis* puede sobrevivir hasta 10 días en la ropa y maneas de los esquiladores (Crawford et al. 2001), y ser transportado desde una majada afectada a otra sana.

Los tratamientos y curaciones deben considerar la capacidad de los parásitos de generar cepas resistentes a las drogas. Si bien no hay antecedentes en nuestro país, piojos resistentes a los baños tradicionales con drogas tales como los organoclorados (lindane), fueron denunciadas en el Reino Unido desde 1960 (Barr y Hamilton, 1965). En el caso de los pour-ons que ingresaron al mercado en Australia en 1981, el primer reporte de resistencia de *B. ovis* fue realizado en 1985 (Boray et al. 1988). Posteriormente, en 1991 en Australia (Levet, 1995) y en 1999 en Inglaterra (Bates, 2002), se describen fuertes indicadores de resistencia a cipermetrina y deltametrina aplicadas por derrame dorsal.

### 3. MELOFAGOSIS

#### 3.1. Introducción

La Melofagosis es una enfermedad producida por el *Melophagus ovinus*, insecto de la Familia Hippoboscidae (díptero pupíparo) que parasita principalmente a los ovinos y de aparición esporádica en cabras (Small, 2005). Es una mosca áptera (sin alas), de cuerpo aplanado y



cubierto de pelos, color oscuro y con tres pares de patas torácicas articuladas y con garras, de unos 5 a 7 mm de longitud.

Este es uno de los parásitos más cosmopolitas y frecuentes de los ovinos de distintos países, sobre todo de las áreas templadas y frías y restringido a las zonas altas y montañosas en los trópicos (Kettle, 1995). Conocido como “falsa garrapata” en nuestro país, el melófago está distribuido en Catamarca, Jujuy, Tucumán, Salta (Bulman y Lamberti, 2001), en Buenos Aires (Ambrústolo et al. 1987), pero principalmente en la Patagonia desde Río Negro hasta el extremo sur del continente. Su hallazgo ha sido constante en las zonas húmedas de la precordillera y sur de Santa Cruz y Tierra del Fuego, pero en los últimos años ha tenido una dispersión que también afecta las majadas de la meseta árida y costa atlántica, estimándose que el 70% de las majadas patagónicas están afectadas por melófagos (Crovetto, 2001). Esta dispersión se ha atribuido a que los ganaderos han abandonado los baños antisárnicos ante la opción de los sistémicos inyectables y a que estos aplicados como sarnífugos, no erradican los melófagos. Adicionalmente, la escasa sintomatología, hace que generalmente las infestaciones leves ni las fallas de los tratamientos, no se detecten hasta la esquila.

#### 3.2. Ciclo Biológico

Son parásitos hematófagos que se alimentan atravesando la piel con un órgano sucto-picador, esto lo hace cada 24 a 36 horas (Nelson,

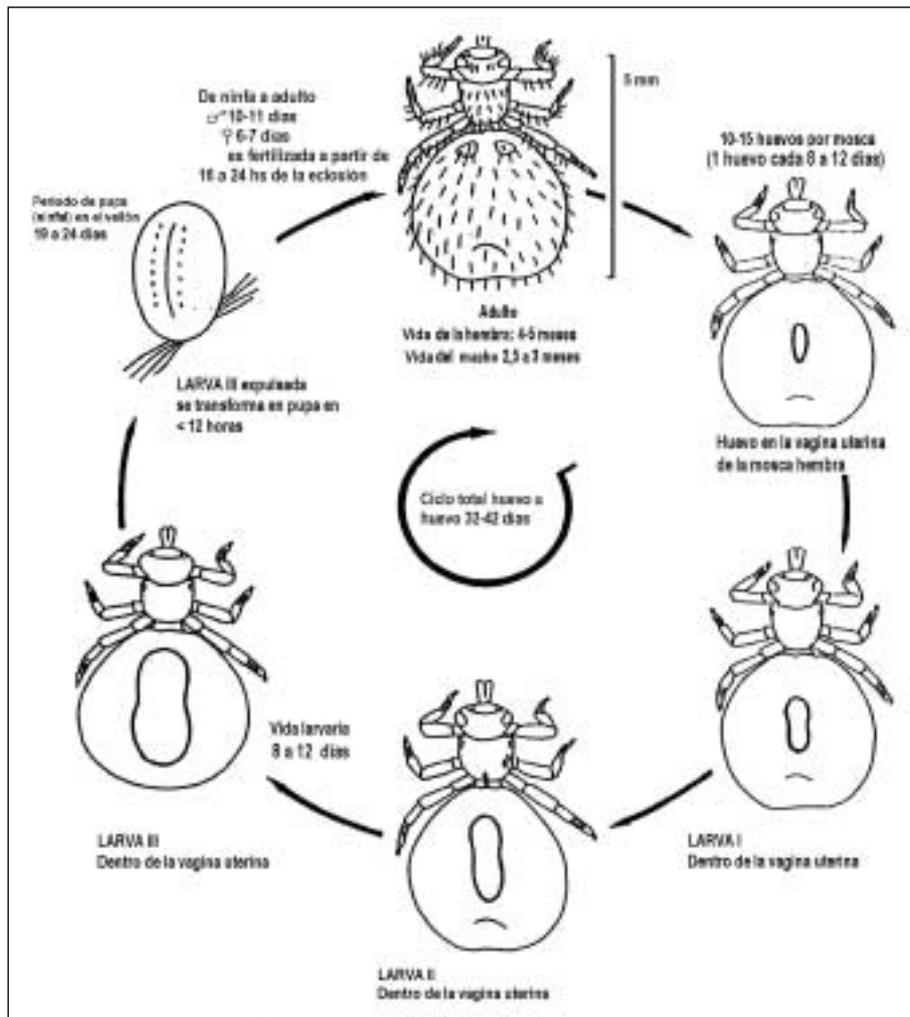


Figura 2. Ciclo Biológico de *Melophagus ovinus*. Basado en Evans (1950) y De Vos et al. (1991).

1955), aunque en algunas publicaciones lo describen cada 12 horas (Bulman y Lamberti, 2001). Todo el ciclo (Figura 2) se desarrolla en el vellón, sobre la piel del hospedador a partir de un ciclo ontogénico. El huevo, (a diferencia de la mayoría de los dípteros) madura en el abdomen de la hembra y se transforma en larva, siendo la primer expulsión como crisálida a los 12 a 15 días, con repeticiones subsiguientes cada 8 a 10 días. La crisálida evoluciona en 12 horas a pupa, de color marrón castaño que la hembra deposita en la lana a 1 - 2 cm de la piel. Estos sacos parduscos llegan a medir hasta 4 mm (2/3 el tamaño del melófago adulto) y son fáciles de observar a simple vista. En general, se asume que cada hembra, en un periodo de 4 a 5 meses llega a ovipositar 12 a 15 veces (Evans, 1950), aunque Piotrowski (1984), demostró que en Europa apenas llegan a ovipositar 5 a 6 veces en un ciclo de aproximadamente 50 días de vida. La ninfa emerge del saco

entre los 19 a 24 días posteriores (dato coincidente con lo observado en Patagonia), y entre 6 a 7 días llega a adulto, con la particularidad que la hembra puede ser fertilizada a partir de la 16 horas de emerger. La evolución hasta completar el ciclo, tiene una duración variable de 24 a 42 días (Evans, 1950; Nelson y Qually, 1958).

Si bien el ciclo biológico se cumple exclusivamente sobre el ovino, en pastoreos mixtos en Patagonia, se tienen registros de cabras infestadas por melófagos adultos, pero sin hallazgos de pupas que indiquen que completan el ciclo (Olaechea, datos inéditos).

### 3.3. Síntomas, lesiones e importancia económica

Las picaduras que realizan para alimentarse provocan irritaciones en el huésped con lesiones visibles que desvalorizan el cuero (Nelson,

1988; Legg et al. 1991), si bien son escasos los registros, en casos muy graves se ha reportado pérdida de lana y deterioro del estado general del animal (Bulman y Lamberti, 2001; Lamberti et al. 2006).

Ensayos sobre los efectos económicos resultan contradictorios, en general demuestran que las infestaciones moderadas a altas (promedios mayores a 280 melófagos por grupo), no tienen influencia en la ganancia de peso y estado general de la majada (Bosman et al. 1950; Pfadt et al. 1953; Whiting et al. 1953), pero en ovinos con bajo nivel nutricional se detectaron diferencias en producción de lana del 11% entre ovinos sanos y parasitados (Nelson y Slen, 1968). Es de destacar, que si bien existen medidas objetivas de calidad para comercializar la lana, el aspecto, color y olor (generado por los excrementos de los parásitos) en los vellones, es muy característico y predispone a devaluar el precio por quien compra lana.

### 3.4. Epidemiología

Sobre los ovinos, los melófagos evitan las regiones dorsales, situándose en las regiones laterales desde el cuello hasta la grupa. En las épocas frías, los melófagos se localizan en el vellón, cerca de la piel, mientras que con climas más cálidos o con los animales agitados, por arreos, esquila u otros manejos, los parásitos se localizan en la superficie del vellón (Tetley, 1958), momento en que pueden pasar a otro animal o caer al piso.

La supervivencia fuera del huésped, dependiendo de las condiciones ambientales, es entre 5 a 9 días (Olaechea, datos inéditos). Aunque estos estudios no determinaron la capacidad de reinstalarse y reproducirse de nuevo en el huésped, trabajos previos (Strickman et al. 1984) demostraron que en pequeños corrales artificialmente infectados con melófagos, el 10% de ellos tuvo capacidad de reinfestar otro ovino. Esto se considera altamente improbable en condiciones extensivas de pastoreo, por lo que las reinfestaciones o rebrotes de las majadas, se adjudican a tratamientos mal efectuados o a descuidos en el

ingreso de hacienda portadora de parásitos, dado que al igual que la Phthiriasis y la sarna, el contagio es fundamentalmente directo (Nelson 1958).

La incidencia estacional, así como el grado de infestación están determinados por el manejo, las condiciones climáticas y el estado del huésped (nutricional y fisiológico), habiendo evidencias de resistencia adquirida (Nelson y Bainborough, 1963; Nelson y Kozub, 1980). Las categorías más susceptibles son los corderos-borregos y las ovejas preñadas (Pfadt, 1976; Olaechea y Corley, 2003). En majadas patagónicas con el 70% de las ovejas parasitadas, se observó al destete el 100% de los corderos afectados con hasta el doble de carga que sus madres (Olaechea et al. 2005, 2006).

La esquila es la práctica de manejo que más afecta a las poblaciones parasitarias, pues con el vellón se van la mayoría de las pupas y los adultos y muchos melófagos que permanecen sobre el animal, caen de la escasa cobertura de lana, cuando por las temperaturas de verano buscan regular su temperatura refugiándose en las zonas más ventrales (con más sombra). Posteriormente, entrado el otoño, las poblaciones empiezan a tener condiciones de vellón más adecuadas y en invierno se produce la máxima expresión poblacional (MacLeod, 1948) que es evidente en la primavera con los primeros trabajos de esquila de ojos o parto. Observaciones realizadas en Chubut (Piñón, datos inéditos), así como en Río Negro (Olaechea et al. 2006), confirman la estacionalidad de las poblaciones parasitarias, así como que la evolución en las majadas es menor al potencial biótico del melófago debido a las limitantes nombradas de esquila, clima y condición del huésped.

### 3.5. Control

Uno de los controles más notables lo establece la esquila, su efectividad dependerá del manejo de los animales, si entran muy agitados se pierden más parásitos (hasta el 97%) ya que estos se alejan de la piel generadora de calor hacia la superficie del vellón y la tijera de esqui-

Día	0	21	40	49
Ivermectina (0-21)	47,9	18,2 (62 %)	0 (100 %)	0 (100 %)
Ivermectina (LA)	12	0,05 (99 %)	0 (100 %)	sin dato
Ivermectina (cápsula)	50,8	19,4 (62 %)	0,9 (98 %)	0 (100 %)
Cipermetrina 6% (pour on) (esquilado)	36,3	0 (100 %)	0 (100 %)	0 (100 %)
Cipermetrina (pour on)(con vellón)	44,3	4 (91 %)	0,7 (98 %)	0 (100 %)
Stinosad (pour on)	52,2	0 (100 %)	0 (100 %)	0 (100 %)

Tabla 2. Reducción de la población de melófagos en tratamientos controlados en ovinos naturalmente infestados\*

\* Resumen de ensayos realizados en la EEA INTA Bariloche (Olaechea, datos inéditos)

la separa el vellón con gran cantidad de parásitos. Si el manejo es más “tranquilo”, y el ovino no se agita o la esquila se hace en un ambiente frío, quedan más parásitos sobre el animal (se pierde hasta el 34 % de los melófagos con el vellón) pues al no incrementarse la temperatura corporal, estos quedan cercanos a la piel y la tijera corta por encima de muchos de ellos. De todas maneras, en cualquiera de los casos, cuando se realiza una esquila prolija, no quedan pupas sobre el animal (Pfadt, 1976; Olaechea y Corley, 2003). Esto genera una buena oportunidad de control postesquila inmediata, ya que la población parasitaria a tratar con melofagucida, es sensible a los químicos, sin estadios pupales. Si la esquila es preparto, hay que tener en consideración que el producto utilizado debe eliminar todos los melófagos antes que nazca el primer cordero, de otra manera, ese cordero será el reservorio y continuador de la infestación en la majada (Small, 2005).

Otro de los momentos interesantes para el control parasitario, es el previo al servicio, pues ya se han vendido los corderos, se efectuaron los refugos de animales viejos o indeseables y solo quedan en el establecimiento los animales que pasaran el invierno; si los animales son curados, llegaran a la esquila siguiente sin indicios de la parasitosis.

Los tratamientos incluyen varios métodos de aplicación con productos que han demostrado buena efectividad contra melófagos (Tabla 2). Los tratamientos clásicos consisten en la aplicación directa o externa (baños de inmersión o

aspersión) de quimioterápicos insecticidas/acaricidas, los que deben permanecer sobre la piel y vellón para entrar en contacto con el parásito. El vellón del ovino tiene como característica que es absorbente y su contenido graso retiene los insecticidas (Sinclair, 1977), esto permite que una variedad de compuestos, desde organofosforados (diazinón), hasta piretroides sintéticos (decametrina, cialotrina, flumetrina, alfametrina y cipermetrina), tengan efectos notables en el control de la mayoría de las ectoparasitosis que afectan las majadas (Bates 1999, Mehlhorn et al. 2001) y que su tiempo de acción se incrementa en ovinos con mucha lana (Carballo y Fernandez, 2002). En estos casos el periodo de restricción establecido entre tratamiento y faena es insuficiente y debería extenderse a 10 semanas, por lo menos para el diazinon, en la región Patagónica (Olaechea et al. 1985).

Actualmente, por su fácil aplicación, están muy difundidos los medicamentos aplicados por derrame (spot on, pour on y spray on), que demostraron excelente efectividad (Suárez et al. 1985; Del Fueyo et al. 1990; Olaechea et al. 2004). Si bien algunos actúan en forma sistémica pues se absorben por piel (p. ej: fenthion e ivermectina), la mayoría son formulaciones basadas en piretroides sintéticos, que aplicadas sobre la piel no se absorben, actúan por volatilización a partir de la emisión de vapores que crean una nube o atmósfera con efecto insecticida. También se le atribuye esa acción a una distribución dérmica al mezclarse con las diferentes secreciones de la piel, ayudado por la natural lipofilia de los piretroides, que según

Droga	Aplicación	Muestra Lomo	Muestra Flanco
Diflubenzuron	Pour on	11.200	260
Triflumuron	Pour on	18.100	205
Diflubenzuron	Aspers. Manual	460	770
Triflumuron	Aspers. Manual	595	1160
Diflubenzuron	Aspers. Manual	560	300
Organofosf.	Jetting (aut)	3180	965

Tabla 3. Comparación de las concentraciones halladas de ectoparasiticidas en lana (mg/kg) a las 24 hs de distintos tratamientos \*

\* extraído de Rankin et al. 2005

el modo de aplicación tendrá diferentes concentraciones en la superficie del ovino (Tabla 3). En ovinos con más lana, la aplicación por derrame debe ser más cuidadosa y con mayor volumen de producto.

Por su condición de hematófago, el melófago es posible de controlar con productos sistémicos, como ivermectina, abamectina, moxidectin que demostraron buena efectividad en ovinos parasitados (Olaechea et al. 1997; Roberts et al. 1998). Un aspecto a considerar es que la curación clínica lograda después de un tratamiento eficaz no indica limpieza parasitológica, los estadios parasitarios sobrevivientes al tratamiento en el huésped serán los responsables de rebrotes, generalmente visibles meses después. Las drogas disponibles en el mercado no tienen acción ovicida, y si estas no tienen poder residual que supere el período de incubación (fase embriogénica), un segundo tratamiento debe ser aplicado antes que evolucionen estadios con capacidad reproductiva (24 a 28 días del primer tratamiento). (Tabla 3)

Por último, para erradicar de un establecimiento o región la melofagosis, así como la sarna y pediculosis, es condición indispensable tratar adecuadamente todos los ovinos, con la dosis que corresponda de productos aprobados por SENASA, para eso es necesario contar con buenas instalaciones y personal entrenado. Simultáneamente se deben evitar ingresos de hacienda sin control y contar con buenos alambrados perimetrales, así como exigir la desinfección de maquinaria y accesorios utilizados para la esquila.

## 4. BIBLIOGRAFÍA

1. Ambrústolo, RR; Fiel, CA; Bulman M. 1987. *Melophagus ovinus* (Linneo, 1758), primera descripción en la Prov. De Bs. Aires (Argentina). *Therios*, 9 (41): 42-44.
2. Baron, RW; Nelson, WA. 1985. Aspects of the humoral and cell-mediated immune responses of sheep to the ked, *Melophagus ovinus* (Diptera: Hippoboscidae). *J. Med. Entomol.* 22 (5), 544-549.
3. Barr, M. and Hamilton, J. 1965. Lice in Sheep. *Veterinary Record.* 77 (13). 377.
4. Bates, PG. 1999. Chewing lice, sheep scab and systemic endectocides. *Veterinary Record.* 144 (19):243.
5. Bates, PG. 1999. Control of sheep ectoparasites using shower dips, spray races and jetting wands. *Veterinary Record.* 145 (6): 175
6. Bishopp, FC; Phillip, CB. 1952. Insects. *Yearbook of Agriculture.* USDA, U.S. Government Printing Office, Washington, DC. 147-160 pp.
7. Boray, JC; Levot, GW; Plant, JW; Hughes, PB and Johnson, PW. 1988. Resistance of the sheep body louse, *Damalinea ovis*, to synthetic pyrethroids. *Australian Advances in Veterinary Science* (Ed. P.M.Outteridge). pp 130-136. Australian Veterinary Association, Sydney.
8. Bosman, SW; Botha, ML; Louw, DJ. 1950. Effect of the ked on Merino sheep. *Union S. Afr. Dept. Agric. Sci. Bull.* 281, 1-59.
9. Bulman, MG; Lamberti, JC. 2001. *Melophagus ovinus*. Manual Técnico 90 pp, Ed. AAPAVET (Bs. As.)
10. Butler, AR. 1986. Observations on the control of ovine face lice (*Linognathus ovillus*) with closantel. *Australian Veterinary Journal.* 63 (11). 371 - 372.
11. Carballo, MV. 1987. Enfermedades causadas por parásitos externos. 159-238. En *Enfermedades de los lanares Tomo 1 B*, Morlan et al. Ed Agrop Hemisferio Sur.
12. Carballo, MV; Fernandez, S. 2002. Tratamiento de la piojera ovina en la esquila. *Revista del Plan agropecuario*

Nro 99, 4p. En <http://e-campo.com>

13. Cleland, PC; Dobson, KJ and Meade, RJ. 1989. Rate of spread of sheep lice (*Damalinia ovis*) and their effects on wool quality. Australian Veterinary Journal. 66: 298-299.
14. Crawford, S; James, PJ; Maddocks S. 2001. Survival away from sheep and alternative methods of transmission of sheep lice (*Bovicola ovis*). Veterinary Parasitology, 94 (3): 205-216.
15. Crovetto H. 2001. Plan Nacional de Erradicación de la Melofagosis. Dirección Nacional de Sanidad Animal. SENASA. 15 p.
16. Del Fueyo, JM; Torres, DA; Giudice, C. 1990. Evaluación a campo de la Cipermetrina aplicada pour on en ovinos infestados con *Melophagus ovinus*. Informe SENASA (Inédito).
17. De Vos, L; Josens, G; Vray, B; Pecheur, M. 1991. Etude en microscopie électronique à balaye de *Melophagus ovinus* (Linné 1758). Ann. Méd. Vét. 135: 45-46.
18. Evans, GO. 1950. Studies on the bionomics of sheep ked, *Melophagus ovinus* L., in west Wales. Bull. Ent. Res. 40, 459-478.
19. Hallam, D. 1985. Transmission of *Damalinae ovis* and *Damalinae caprae* between sheep and goats. Australian Veterinary Journal. 62. 344-345.
20. Heath, ACG. 1994. Ectoparasites of livestock in New Zealand. N Z J of Zoology 21 (1): 23-38.
21. James, PJ. 1999. Do sheep regulate the size of their mallophagan louse populations? International Journal for Parasitology, 29 (6): 869-875.
22. James, PJ; Carmichael, IHC; Pfeffer, CA; Martin, RR; O'Callaghan, MG. 2002. Variation among Merino sheep in susceptibility to lice (*Bovicola ovis*) and association with susceptibility to trichostrongylid gastrointestinal parasites Veterinary Parasitology, 103 (4): 355-365.
23. James, PJ; Moon, RD and Brown, DR. 1998. Seasonal dynamics and variation among sheep in densities of the sheep biting louse, *Bovicola ovis*. International Journal of Parasitology. 28: 283-292.
24. Johnson, WD. 1988. Control os sheep body lice. Dep. of Agr. New South Wales, Agfact A3.9.36, 1st Edition 5p.
25. Joshua, E. 2001. Sheep lice. Dep. of Agr. New South Wales, Agfact A3.9.31, 3rd Edition 5p.
26. Kettle, DS. 1995. Medical and Veterinary Entomology. 2nd Edition. CAB. International, Wallingford, Oxon, UK. 658 pp.
27. Kettle, PR and Lukies, JM. 1982. Long-term effects of sheep body lice (*Damalinia ovis*) on body weight and wool production. New Zealand Journal of Agricultural Research. 25: 531-534.
28. Legg, DE; Kumar, R; Watson, DW; Lloyd, JE. 1991. Seasonal movement and spatial distribution of the sheep ked (Diptera: Hippoboscidae) on Wyoming lambs. J Econ Entomol. 84(5):1532
29. Levet, GW. 1995. Resistance and the control of sheep ectoparasites. Int. J. Parasitol. 25 (11): 1355-56
30. Macleod, J. 1948. The distribution and dynamics of ked populations, *Melophagus ovinus* Linn. Parasitology 39, 61-68.
31. McLeod, RS. 1995. Costs of major parasites to the Australian livestock industries. Int. J. Parasitol. 25, pp. 1363-1367.
32. Mehlhorn, H; D'Haese, J; Mencke, N; Hansen, O. 2001. In vivo and in vitro effects of imidacloprid on sheep keds (*Melophagus ovinus*): a light and electron microscopic study. Parasitology Research, 87 (4): 331-336.
33. Murray, MD. 1968. Ecology of lice on sheep. VI. The influence of shearing and solar radiation on populations and transmission of *Damalinia ovis*. Australian Journal of Zoology. 11: 173-182.
34. Murray, MD and Gordon, G. 1969. Ecology of lice on sheep. VII. Population dynamics of *Damalinia ovis* (Shrank). Australian Journal of Zoology. 17: 179-186.
35. Nelson, WA; Bainborough, R. 1963. Development in sheep of resistance to the ked, *Melophagus ovinus* (L.). III. Histopathology of sheep skin as a clue to the nature of resistance. Exp. Parasit. 13, 118-127.
36. Nelson, WA. 1955. Artificial feeding of ectoparasites through membranes. J. Parasitol. 41: 635-636.
37. Nelson, WA; Kozub, GC. 1980. *Melophagus ovinus* (Diptera: Hippoboscidae): evidence of local mediation in acquired resistance of sheep to keds. J. Med. Entomol. 17 (4), 291-297.
38. Nelson, WA. 1958. Transfer of sheep keds, *Melophagus ovinus* (L.), from ewes to their lambs. Nature 181 (4601), 56-57.
39. Nelson, WA. 1988. Skin eruptions in ked infected sheep. Vet. Rec. 122 (19), 472.
40. Nelson, WA; Qually, MC. 1958. Annual cycles in numbers of the sheep ked, *Melophagus ovinus* (L.). Can. J. Anim. Sci. 38, 194.
41. Nelson, WA; Slen, SB. 1968. Weight gains and wool growth in sheep infested with the sheep ked *Melophagus ovinus*. Exp. Parasit. 22, 223-226.
42. Nuñez, JL, Moltedo, HL. 1985. Sarna Psoroptica en Ovinos y Bovinos. Ed. Hemisferio Sur, Buenos Aires, pp 144.
43. Olaechea, FV; Benitez Usher, C; Cramer, LG; Eagleson, JS. 1997. Efficacy and persistent effect of ivermectin con-

- trolled release capsule and ivermectin injection against *Melophagus ovinus*. In: Proceedings of the WAAVP 16th International Conference. 10-15 August 1997, Sun City, South Africa.
- 44.** Olaechea, FV; Corley, J. 2003. Ked (*Melophagus ovinus*) transmission: burden on lambs from affected flocks and remnant populations after shearing. 19th. International Conference, World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology, 10-15 de agosto 2003. New Orleans, EEUU.
- 45.** Olaechea, FV; Corley, J; Cabrera, R; Hoffman, F; Iribarren, F y Raffo F. 2004. Efectividad antiparasitaria de la Cipermetrina 6% "pour on" contra *Melophagus ovinus* en ovinos a corral y a campo. Vet. Arg. 208: 587-594.
- 46.** Olaechea, FV; Corley, J; Cabrera, R; Raffo, F. y Larroza M. 2005. Dissemination of sheep ked (*Melophagus ovinus*), within a non-infested Corriedale flock in Patagonia. 20th. International Conference, World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology, 17-20 de octubre 2005. Christchurch, Nueva Zelanda.
- 47.** Olaechea, FV; Corley, J; Perez Monti, JH; Raffo, F; Rothwell, J. 2003. Efficacy of jetting and 2 pour-on formulations containing spinosad against *Melophagus ovinus*. 19th. International Conference, World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology, 10-15 de agosto 2003. New Orleans, EEUU.
- 48.** Olaechea, FV; Benitez Usher, C; Cramer, LG; Eagleson, JS. 1997. Efficacy and persistent effect of ivermectin controlled-release capsule and ivermectin 1% injection against *Melophagus ovinus*", 16th International Conference, World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology, 10-15 Agosto 1997, Sun City, South Africa.
- 49.** Olaechea, FV; Larroza M ; Corley, J; Cabrera, R; Raffo, F. 2006. Ingreso y evolución del parasitismo por *Melophagus ovinus* en una majada corriedale en el noroeste de la Patagonia Argentina. Parasitología Latinoamericana, 61: 86-89.
- 50.** Olaechea, FV; Cuerpo, L; Pizzi, A; Marangunich L. 1985. Residuos de diazinón en ovinos bañados con antisábrnicos. X Congreso Panamericano de Veterinaria y Zootecnia. Bs. As. 23 al 27/2/85.
- 51.** Pearse, BHG; Carpenter, TE. 1994. The argument for government involvement in sheep lice control. Wool Tech. Sheep Breed., 42 (2): 129-143.
- 52.** Pfadt, RE; Paules, LH; DeFoliart, GR. 1953. Effect of the sheep ked on weight gains of feeder lambs. J. Econ. Ent. 46 (1), 95-99.
- 53.** Pfadt, RE. 1976. Sheep ked populations on a small farm. J. Econ. Ent. 69 (3), 313-316.
- 54.** Piotrowski, F. 1984. The ecological age of the sheep ked, *Melophagus ovinus* (L.) (Diptera: Hippoboscidae). Wiad Parazytol. 30(4):493-8.
- 55.** Prieto, O. 1994. Phthiriasis en bovinos. En: Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos, Nari A. Y Fiel C. 1994. Ed. Hemisferio Sur. p: 335-351.
- 56.** Rankin, DA; Reid, T; Cole, DJW. 2005. Limitations of current methods for controlling ectoparasites on sheep. 20th International Conference for the Advancement of Veterinary Parasitology, 17-20 de octubre 2005. Christchurch, Nueva Zelanda.
- 57.** Roberts, GR; Paramadini, M; Bulman, GM; Lamberti, JC; Elordi, L; Filippi, J; Margueritte, JA. 1998. Eficacia de una nueva formulación de ivermectina al 1% inyectable en una única dosis subcutánea frente a *Melophagus ovinus* (Linneo, 1758) en ovinos de la Patagonia (Argentina). Vet. Arg., 15 (142): 91-95
- 58.** Scott, MT. 1952. Observations on the bionomics of the sheep body louse (*Damalinia ovis*). Australian Journal of Agricultural Research. 3: 60 - 67.
- 59.** Sinclair, AN. 1977. The unusual nature of sheep fleeces in relation to applied insecticide. The Veterinary Review, 24: 95-103
- 60.** Small, RW. 2005. A review of *Melophagus ovinus* (L.), the sheep ked. Veterinary Parasitology, 130: 141-155.
- 61.** Soulsby, E.J.L. 1993. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domesticos. 7ª edición, Nueva Ed. Interamericana, México.
- 62.** Strickman, D; Lloyd, JÉ; Kumar, R. 1984. Relocation of hosts by the sheep ked (Diptera: Hippoboscidae). J. Econ. Entomol., 77: 437-439
- 63.** Suárez, M; Olaechea FV; Rschaid, G. 1985. Evaluación de la Cipermetrina aplicada pour-on en ovinos naturalmente infestados con *Melophagus ovinus*. Vet. Arg., 2: 828-831.
- 64.** Taylor, MA. 2001. Recent developments in ectoparasitocides. Vet J. 161 (3): 227-228.
- 65.** Tetley, JH. 1958. The sheep ked, *Melophagus ovinus* L. I. Dissemination potential. Parasitology. 48 (3-4):353-63.
- 66.** Turic, E; Margueritte, J; Lamberti, JC; Colantonio, M. 2006. Incidencia en la ganancia diaria de peso en corderos parasitados con la falsa garrapata de los ovinos (*Melophagus ovinus*, L. 1758) Iª Jornada Nacional de Ectoparasitología Veterinaria, Corrientes, 1º de setiembre, 2006.
- 67.** Whiting, F; Nelson, WA; Slen, SB.; Bezeau, LM. 1953. The effects of the sheep ked (*Melophagus ovinus* L.) on

feeder lambs. Canadian J. of Agr. Sc., 4: 70-75.

**68.** Wilkinson, FC; de Chanéet, GC; Beetson, BR. 1982. Growth of populations of lice, *Damalinia ovis*, on sheep and their effects on production and processing performance of wool. Veterinary Parasitology, 9 (3-4): 243-252.

**69.** Wilkinson, FC. 1985. The eradication of *Damalinia ovis* by spraying insecticide onto the tip of the wool. Australian Veterinary Journal. 62 (1) 18 - 20.

Anziani, Oscar S.; Suárez, Víctor H.

## 1. INTRODUCCIÓN

**E**l término miasis ha sido definido como "la infestación de animales vertebrados vivos con las larvas dípteras, que se alimentan por cierto período del tejido muerto o vivo del hospedador, de las sustancias líquidas del cuerpo, o del alimento ingerido" (Zumpt, 1965). Las miasis del lanar se pueden dividir por su ubicación en miasis cutáneas y cavitarias. Dentro de las primeras, *Cochliomyia hominivorax* es el principal agente causante de este tipo de patologías conocidas vulgarmente como "bichera" o "gusanera". Recientemente, también el díptero *Chrysomya albiceps* fue descrito como causa de miasis cutánea en ovinos en la llanura pampeana. Así mismo, también se presenta en los ovinos otro tipo de patología que consiste en una miasis de tipo cavitaria causada por las larvas del díptero *Oestrus ovis*.

## 2. MIASIS CUTÁNEAS

### 2.1. Miasis por *Cochliomyia hominivorax*

#### 2.1.1. Introducción

*Cochliomyia hominivorax* es un parásito obligado de los vertebrados homeotermos, domésticos o silvestres incluyendo ocasionalmente al hombre (James, 1947). Las hembras de este díptero oviponen sobre las heridas, tejidos traumatizados u orificios naturales y las larvas resultantes invaden los tejidos vivos alimentándose de ellos y produciendo las lesiones conocidas como miasis cutáneas o traumáticas (Zumpt 1965). Si bien es considerada una zoonosis, el mayor interés de este insecto es veterinario por un marcado impacto sobre la salud y productividad de los animales domésticos en



los cuales ocasiona disminución en la producción de carne, leche y lana, aumento de infecciones secundarias y en casos severos, mutilaciones y la muerte de los animales masivamente parasitados. La distribución original de *C. hominivorax* comprendía el centro y sur de los Estados Unidos, México, América Central, islas del Caribe y Sud América (James, 1947). El exitoso programa de erradicación basado en la técnica del insecto estéril (Knipling, 1985) ha permitido que América del Norte y la mayor parte de América Central se encuentren actualmente libres de este insecto (Wyss, 2000). La única descripción sobre la presencia de poblaciones de *C. hominivorax* fuera del continente americano corresponde al ingreso accidental de este insecto durante 1988 en Libia en ovejas importadas de Sudamérica. Estos focos fueron rápidamente erradicadas a través de la técnica del insecto estéril en un complejo programa de cooperación internacional coordinado por FAO (Lindsquist et al, 1992).

#### 2.1.2. Ciclo biológico

Generalmente, las hembras copulan una sola vez (Bushland & Hopkins, 1951) mientras que los machos se aparean unas 5 o 6 veces durante su vida (Baumhover et al, 1959). Las hembras grávidas son atraídas por las heridas o tejidos traumatizados de cualquier vertebrados homeotermo. Si bien muchas heridas sobre las cuales ovipone *C. hominivorax* son el resultado de prácticas ganaderas (castración, descorne, esquila, etc.) otras infestaciones comienzan en traumatismos naturales como por ejemplo los tejidos lacerados en la zona perianal durante el parto de las madres o en el ombligo no cicatrizado de los animales recién nacidos. La ovipo-

sición se realiza en el borde seco de las heridas en masas planas, semejante a un tejado, para lo cual el aparato ovipositor de la hembra se desplaza de un lado a otro y de esta forma quedan todos los huevos orientados en una misma dirección. Cada una de estas masas contiene 200 huevos en promedio, con un rango de 28 - 490 huevos (Thomas & Mangan, 1989), y cada hembra es capaz de completar al menos un ciclo gonotrófico y oviponer sin la necesidad de proteínas de origen exógeno (Crystal, 1967). Por su parte, la ingestión de carbohidratos, obtenida generalmente de néctar y jugos vegetales, es indispensable para la supervivencia y reproducción de este insecto (Peterson, 1987). La hembra realiza una media de cuatro oviposiciones (FAO 1992), siendo los sitios preferidos las heridas ya infestadas (Bushland, 1960) en las cuales la contaminación bacteriana y los metabolitos resultantes producen estímulos olfatorios que aumentan la atracción para otras hembras grávidas (Hammack et al, 1987). *Escherichia coli* y *Proteus* spp aparecen como las bacterias más comúnmente aisladas a partir de los exudados de estas miasis activas (Caballero et al, 1996). La eclosión de los huevos se produce entre 11 a 24 h posteriores a la oviposición y debido a la protección que le ofrecen los huéspedes homeotermos se considera que las bajas temperaturas prácticamente no afectan el desarrollo de huevos y larvas (Parman, 1945).

Las larvas comienzan alimentarse inmediatamente de nacidas y la tasa de desarrollo de las mismas depende mayormente del tamaño la herida y del número de larvas presentes. Luego de un período de alimentación que dura en promedio 6 días, con un rango de 4 a 8 días (Parman, 1945; Spates et al, 1970), las larvas abandonan el animal y se dejan caer al suelo, se entierran y comienza al período pupal. La duración del período pupal es variable con rangos que oscilan entre los 7 días en verano a 54 días en invierno aunque no existe una diapausa verdadera (Hall y Wall, 1995). Una vez producida la emergencia de los adultos, los machos alcanzan la madurez sexual dentro de las 24 h y la máxima actividad copulatoria para ambos sexos ocurre a los 3 a 4 días de edad. La hembra inseminada está lista para depositar su pri-

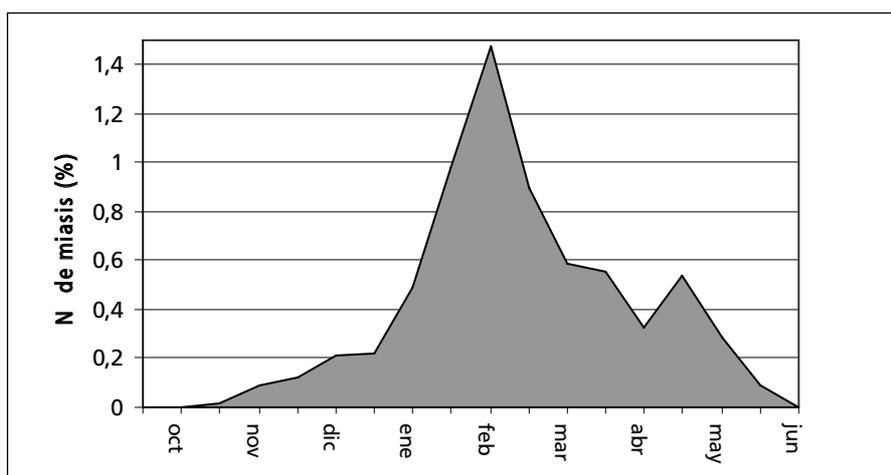
mer masa de huevos a los 4 a 5 días de edad y comienza la búsqueda de un vertebrado homeotermo para oviponer, hecho que puede demorarse durante 5 días o más (Hammack, 1991). El tiempo de vida de los adultos en la naturaleza es de 14 a 21 días (Knipling, 1960).

### 2.1.3. Epidemiología

En gran parte de las áreas de nuestro país ubicadas al norte del paralelo 29 S, las miasis por *C. hominivorax* constituyen un problema sanitario durante todo el año (Boehringer, 1970; Habich et al, 1978; Cardona Lopez, 1994) y la tasa de crecimiento poblacional de este insecto se encuentra más relacionada a la densidad de hospedadores, a la disponibilidad de heridas para la oviposición y a la tasa de cicatrización de las mismas, que a parámetros climáticos como la temperatura.

Por el contrario, en el área central de la Argentina, las epizootias de miasis por *C. hominivorax* muestran un modelo marcadamente estacional con la mayor incidencia de casos en los meses más cálidos del año y con ausencia de los mismos durante el invierno. Un estudio desarrollado en el centro de la provincia de Santa Fe, mostró que de 111 casos de miasis bovinas registrados en un año, aproximadamente el 10 % de los mismos se produjeron en primavera, el 50 % durante el verano y el 40 % en el otoño, indicando que la temperatura sería la variable determinante de la distribución y abundancia de *C. hominivorax* (Anziani & Volpogni, 1996). En esta experiencia también se analizan los casos de miasis en dos épocas de pariciones estacionadas en los bimestres febrero-marzo y julio-agosto donde se pudo determinar que las miasis de ombligo en los terneros y de los tejidos perineales de las vacas alcanzaba al 72 % en el primer período mientras que no se observaron casos de infestaciones por *C. hominivorax* en el segundo a pesar de que las condiciones predisponentes que se producen en el parto fueron las mismas para una población también similar de huéspedes bovinos. Anziani (2000) desarrolló estudios experimentales exponiendo larvas y pupas a condiciones ambientales simuladas en cámaras de cría de insectos, como así también exponien-

Figura 1. Porcentaje promedio de miasis ocurridas en la majada del INTA Anguil, La Pampa durante 1994-95-96-99-2000 (Suarez, 2002)



do grupos de estos estadios a las condiciones ambientales naturales del área central de Santa Fe, y observó que la temperatura fue la variable causal de las modificaciones en la supervivencia y duración del período pupal. Las bajas temperaturas invernales que se producen en el área central de la Argentina disminuyen significativamente la emergencia de adultos y condicionan severamente sus posibilidades de vida en esta región durante esta estación del año. En el estudio previamente citado, si bien un porcentaje fue capaz de completar el período de pupa bajo condiciones naturales o simuladas de condiciones invernales, los estudios de laboratorio indicaron la ausencia de actividad reproductiva en los adultos emergidos de estas pupas. Debido a que este insecto no desarrolla fenómenos de diapausa (Parman, 1945), la ausencia de casos durante la época invernal pero la reaparición de los mismos en cada primavera en toda el área central y en la Patagonia norte serían mayormente, el resultado de poblaciones inmigrantes que se desplazan desde las zonas ubicadas al norte de los paralelos 28 y 29 ° S, áreas en las cuales *C. hominivorax* es endémico durante todo el año. Estos fenómenos migratorios constituyen un componente importante en la estrategia de supervivencia de este díptero (Krafsur, 1991) y sus desplazamientos varían entre 80 a 160 km dentro de una generación (Novy, 1991). La invasión de nuevos territorios en cada sucesiva generación, explicaría el aumento rápido de las zonas ocupadas por *C. hominivorax* en el área central de la Argentina a partir de cada primavera, en un modo similar a lo ocurrido en los EE.UU. antes de su erradicación (Bushland, 1985).

A través de observaciones realizadas al este de La Pampa, Suarez (2002) describe la prevalencia de miasis debidas a *C. hominivorax*. Las miasis se registraron solamente desde fines de

octubre a mayo, con un aumento en principio lento de su prevalencia desde fines de octubre-noviembre, para pasar a un rápido incremento en las miasis a mediados del verano y descender en el otoño hacia fines de mayo principio de junio (Figura 1).

La existencia de ovinos en la Argentina es de 13.197.000 animales mientras que la de caprinos alcanza a 3.400.000 cabezas (Anuario Estadístico de la República Argentina, 1998). En este contexto aproximadamente el 50 % de los ovinos y el 45 % de los caprinos se encuentra en áreas enzoóticas del norte y centro del país en las cuales se considera a las miasis por *C. hominivorax* como causante de severas pérdidas productivas. El resto de la población de estos rumiantes se distribuye en el centro y sur de la Patagonia o en la región Cordillerana, áreas en las cuales la presencia de este insecto es esporádica.

#### 2.1.4. Control

Las alternativas para el control de *C. hominivorax* incluyen la liberación al medio ambiente de insectos estériles y la aplicación al ganado de insecticidas con acción larvicida. A pesar de estar basadas en principios muy distintos no existe conflicto entre ambas tecnologías y en todos los programas de control y erradicación exitosos ambas se han mostrado como complementarias (FAO, 1995). En el futuro cercano, en los países de América del Sur donde *C. hominivorax* es enzoótica los insecticidas continuarán jugando el mayor rol en el control. En los casos de miasis activas, infestaciones con lar-

vas de segundo y tercer estadio, los tratamientos se basan en la utilización de insecticidas neurotóxicos como los fosforados y piretroides en forma local (pastas, polvos y aerosoles) y en formulaciones que contienen generalmente sustancias repelentes. Para la profilaxis de las miasis, existe un uso creciente de insecticidas sistémicos como las avermectinas que actúan contra las larvas de primer estadio en heridas susceptibles producidas por prácticas habituales de manejo como la esquila, castración, el descornado etc. En bovinos, si bien la ivermectina y la abamectina muestran eficacia (Anziani & Lorefice, 1993; Anziani et al, 1996) la doramectina ha demostrado ser la droga con mayor actividad y persistencia en estudios llevados a cabo con infestaciones artificiales de *C. hominivorax* (Anziani et al, 2000). En corderos y ovejas en la EEA Anguil, La Pampa y en Brasil se realizaron estudios con el objetivo de evaluar la eficacia preventiva de la doramectina al realizar ciertas rutinas frecuentes en el manejo de los lanares (Suarez, 1998; Umehara et al., 2000). Al momento de castrar o esquilar se observó que una dosis de doramectina a razón 200 or 300 mcg/kg, fue efectiva en la prevención de las infestaciones de *Cochliomyia hominivorax* por un lapso de 8 y 14 días respectivamente. Otros insecticidas como los reguladores del crecimiento de insectos (RCI) están siendo utilizados para el control de *Lucilia cuprina* y *Lucilia sericata*, cuyas larvas causan miasis cutáneas en ovinos produciendo importantes pérdidas para la industria lanera en varios países como por ejemplo Australia, Inglaterra y Nueva Zelanda (McLeod, 1995 ; French et al, 1994). La ciromazina por ejemplo, ha sido considerada como uno de los insecticidas más efectivos para la prevención de estas miasis ovinas protegiendo a los animales tratados durante 8 a 10 semanas (Hart et al, 1982; Lonsdale et al, 1990). Recientemente un nuevo RCI, el dicyclanil ha demostrado una protección de al menos 20 semanas en la prevención de las miasis ovinas causadas por esta especie (Bowen et al, 1999). Con respecto a *C. hominivorax* trabajos experimentales in vitro e in vivo (bovinos) demostraron también actividad contra larvas de primer estadio (Anziani, 2000). En estas experiencias in vitro la adición de dos

concentraciones de dos RCI, ciromazina y trifluoromuro, a los medios de cultivo de larvas resultó en una reducción que osciló entre el 90 al 100 % ( $P < 0,001$ ) del número de larvas vivas que se observaron a las 24 h y 48 h. Así mismo, el tratamiento tópico con un nuevo RCI, el dicyclanil, en heridas poscastración de terneros mostró una eficacia del 93 % en la reducción de miasis desarrolladas en estos animales expuestos a poblaciones naturales de este insecto (Anziani et al, 1998). Estos resultados alientan la posibilidad de reemplazar o disminuir la utilización de insecticidas neurotóxicos y de amplio espectro para el control de *C. hominivorax* por compuestos de menor agresividad para el ambiente y con un mejor perfil de seguridad para los vertebrados.

## 2.2. Miasis por *Chrysomya albiceps*

Buseti et al. (2004) describen por primera vez en la Argentina en los meses de enero y abril la ocurrencia de cinco casos de miasis cutáneas producidas por *Chrysomya albiceps* (Wiedemann, 1819) en ovinos en el este de La Pampa durante enero y abril 2003.

Como antecedente se puede mencionar que *Chrysomya albiceps* ha sido asociada al desarrollo ocasional de miasis en animales y en el hombre, aunque es mayormente considerada como agente etiológico secundario de miasis en Hawái, África, Centro América, y Australia (Suthers et al., 1989), luego de la presencia activa de otros dípteros como *Lucilia* o *Calliphora* en el tejido necrótico. Su actividad principal es consumir y eliminar tanto el tejido necrótico como a otras larvas presentes en los cadáveres. Algunos miembros del género *Chrysomya* se establecieron en América a partir de 1977, provenientes del viejo mundo y en la Argentina se cita la presencia de *C. albiceps*, *C. putoria*, *C. megacephala* y *C. rufifacies* (Mariluis, 1989; Cardona López et al., 1995; Centeno 2002). En 1999 a partir de muestras remitidas al laboratorio de Parasitología de la EEA Rafaela se observaron larvas de *C. albiceps* / *rufifacies* provenientes de un ternero con miasis de la provincia de Córdoba, desconociéndose los aspectos patológicos y epidemiológicos

del hallazgo (EEA INTA Rafaela, datos no publicados).

A fines de enero y mediados de abril de 2003 se recuperaron larvas de este díptero de miasis de ovinos en Anguil, en el este de La Pampa. La prevalencia en enero de miasis cutánea ocasionada por *Chrysomya albiceps* fue del 8,51%. A la inspección externa los animales presentaban solamente un cambio de coloración en la lana y desprendimiento de las fibras en la región superior del cuarto posterior y hacia lateral y dorsal del cuerpo (zona lumbar y fosa del ijar). Al tacto se percibía mayor grasitud y humedad, acompañada de olor a orina al separar las hebras de lana. Cuando se procedió a esquila la porción aparentemente afectada se observaron excoriaciones con pérdida de tejido cutáneo y abundante cantidad de larvas dípteras oscuras de 8 a 10 mm, con movimientos de traslación muy rápidos. En ambos casos los animales afectados respondieron al tratamiento local con piretroides y subcutáneo con doramectina a razón de 1 cm/50 kg de peso vivo (Buseti et al., 2004).

### 3. MIASIS CAVITARIA

#### 3.1. Oestrosis

##### 3.1.1. Introducción

La oestrosis ovina es una miasis cavitaria de la nariz, cornetes y senos frontales de los ovinos y caprinos, debida al desarrollo de los estadios larvales de la mosca *Oestrus ovis*. Esta es una mosca vivípara que deposita sus larvas cerca de las fosas nasales causando un marcado exudado nasal. Esta parasitosis de elevada prevalencia en las majadas y hatos de las regiones templadas y cálidas del mundo, ha sido reconocida como una afección de importancia productiva recién en la última década a partir de los estudios realizados en Francia (Dorchies et al., 1995). La presencia de esta mosca ha sido señalada, con la excepción de los ambientes más extremos del sur de la Argentina, prácticamente en todas las regiones del país en donde se crían ovejas o cabras.



#### 3.1.2. Ciclo Biológico

Las moscas de *Oestrus* son poco vistosas, de 10-12 cm de largo, de cabeza grande, presentando el tórax un color amarronado y el abdomen negro con brillo plateado (Zumpt, 1965). Las moscas son muy activas y tratan de aprovechar al máximo su corta existencia (no más de un mes) para eficientizar su reproducción. Fundamentalmente en las horas cálidas del día, las moscas acosan las majadas para poner directamente las larvas de primer estadio (L1) en proximidad de las comisuras nasales de las ovejas. En general todas las categorías de ovinos, sin importar el color de sus mucosas son igualmente susceptibles. Solamente los lugares oscuros como galpones o establos logran alejar a las moscas y resguardar a las ovejas y cabras.

Las larvas L1 de no más de 2 a 3 mm de largo ingresan a la cavidad nasal, causando la reacción inflamatoria de la mucosa nasal con secreción mucosa. Esta secreción, luego se va tornando más espesa y los estornudos frecuentes. Las larvas L1 evolucionan al segundo estadio (L2) de 8 a 11 mm de largo, a medida que se dirigen hacia los senos frontales.

Luego mudan al tercer estadio (L3) en los senos, transformándose en larvas de color blanco de más de 16 mm, que luego se tornan cremosas con bandas dorsales negras para alcanzar un tamaño de 21 mm y un color amarronado. La larva L3 de color pardo oscuro es eliminada al medio externo a través del estornudo.

Figura 2. Ciclo de *Oestrus ovis*

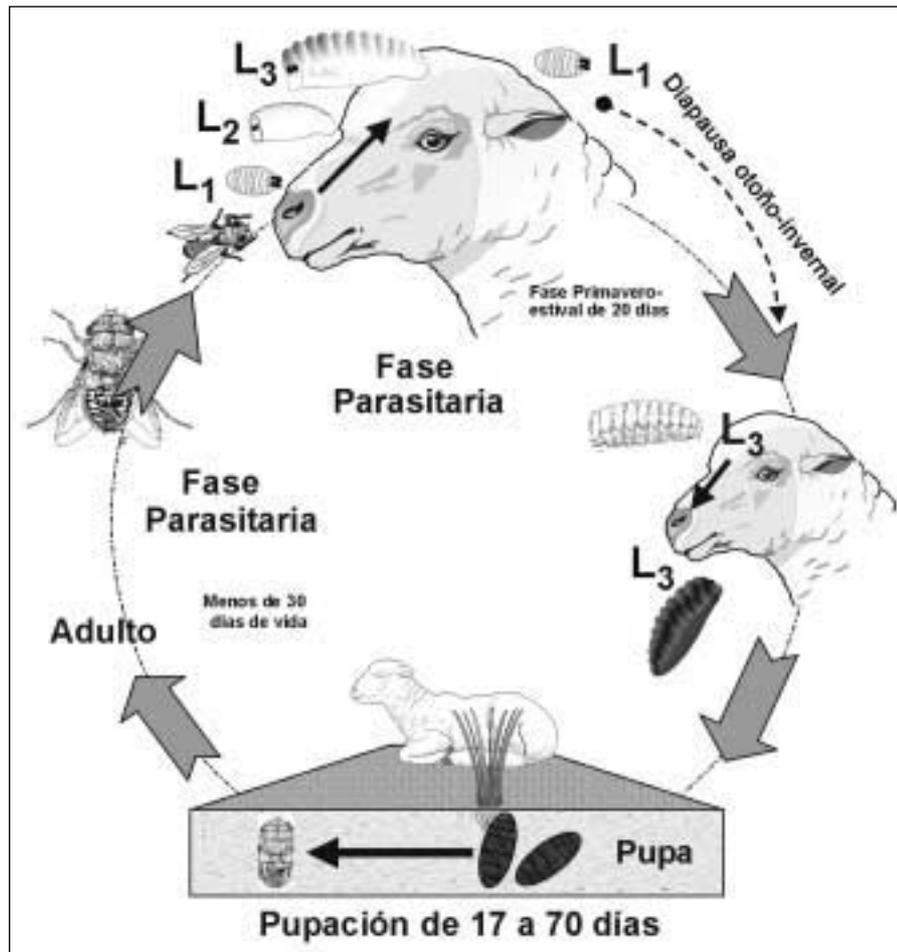
La fase parasitaria, bajo las condiciones favorables de las temperaturas primavera-estivales, se lleva a cabo en menos de 20 días (Dorchies et al., 1996). Sin embargo, esta fase bajo condiciones desfavorables para el díptero adulto presenta un freno (diapausa a nivel de L1) de varios meses en su evolución.

En el suelo bajo condiciones cálidas de temperatura el estadio de pupa resistirá para transformarse en estadio adulto en aproximadamente 3 a 4 semanas. En condiciones

de temperatura constante de 27 °C la pupación no supera los 20 días. Con temperaturas constantes de menos de 16 °C o de más de 32°C la pupación no se realiza (Pandey y Ouhelli, 1984). Según diversos autores (Dorchies et al., 1995) en condiciones de fluctuación natural de la temperatura, la mosca puede emerger luego de 17 a 70 días, esto último bajo condiciones desfavorables de menor temperatura ambiente. En las condiciones de laboratorio durante el verano en la región semiárida pampeana la emergencia de moscas se produjo luego de 16 a 23 días. La figura 2 esquematiza el ciclo de vida de *Oestrus ovis*.

### 3.1.3. Síntomas, lesiones e importancia económica

Cuando hacen su aparición las primeras moscas, al principio del período favorable (noviembre para la región pampeana), la presencia de las larvas L1 produce la eliminación de mucus



claro, seroso en principio, para devenir luego en una secreción mucosa. La presencia de estos síntomas acompañados de estornudos se hace frecuente. En las regiones cálidas y secas como en el norte de África o en el oeste de La Pampa, el polvo se adhiere a la descarga nasal, perjudicando la respiración de los animales afectados.

A medida que se suceden las infestaciones y el desarrollo larvario durante el verano, aparecen en la majada las complicaciones microbianas, rinitis, sinusitis y secreción mucopurulenta. Además de la irritación causada en la majada por la presencia de las moscas, los animales de ven perjudicados por la carga de soportar todos estos trastornos respiratorios en su alimentación y actividad diaria. Hacia el otoño aunque los focos infecciosos persisten, la eliminación de mucosidad y los estornudos se tornan infrecuentes. Estos focos originados en las rinitis o sinusitis son fuentes potenciales de contamina-

ción microbiana para el resto de las vías respiratorias. De esta forma la oestrosis se constituye en una de las fuentes microbianas probables de neumonías intersticiales o de abscesos pulmonares que presentan los animales bajo diversas situaciones de estrés.

Sobre su efecto en la productividad de la majada, la opinión de que es una parasitosis relativamente benigna comienza a contrastar con otras opiniones más recientes que le atribuyen un mayor peso económico en la majada (Dorchies et al., 1995). Además de actuar como agente predisponente de otras afecciones del sistema respiratorio y perjudicar la alimentación de los huéspedes, se citan la acumulación de exudados purulentos, la formación de neocavidades y deformación cartilaginosa en los senos nasales y paranasales (Gonzalez, 1977). En Sudáfrica se cita en dos pruebas consecutivas una mejor ganancia de peso en corderos dosificados con rafoxanide con respecto a controles naturalmente parasitados (Horak y Snijders, 1974). Los corderos tratados mostraron una menor tasa media de descarga nasal y una diferencia de ganancia media de 1.5 kg y 1.9 kg para las dos pruebas. En le EEA Anguil (Suarez et al., 2002) se conformaron 2 grupos de corderas para monitorear la presencia y grado de las secreciones nasales y la ganancia de peso vivo desde el destete hasta los 18 meses de edad. Un grupo recibió tratamiento supresivo con closantel (10 mg/kg) cada 6 semanas para servir como tratamiento óptimo

sin *Oestrus* y el otro grupo no recibió tratamiento para actuar como grupo naturalmente parasitado. Aunque no se observaron diferencias en la ganancia de peso entre grupos, si se vio un aumento significativo en el número de corderas que presentaron secreción nasal (Figura 3). Además luego de 4 años de seguimiento tasa de mortalidad de las ovejas no tratadas fue un 26% mayor que las del grupo tratado 3 veces durante la temporada estival, presentando además más decesos por causas respiratorias (Suarez, datos no publicados).

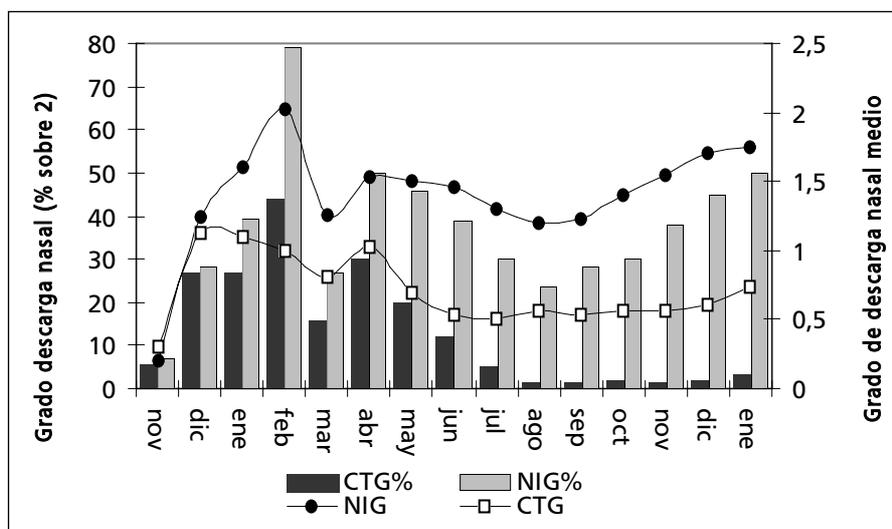
Hay reportes de infestaciones de *Oestrus ovis* en el ser humano y de casos de conjuntivitis y opacidad de cornea (Bishopp y Phillip, 1952).

### 3.1.4. Características de la oestrosis

A partir de infestaciones experimentales realizadas en Francia (Dorchies et al., 1996) colocando larvas L1 en las comisuras nasales de corderos o cabritos susceptibles se logró describir la fase parasitaria de la oestrosis y conocer ciertos aspectos de esta patología.

*Diferencias entre la oveja y la cabra:* Los ovinos son mucho más susceptibles que los caprinos. El porcentaje de supervivencia luego de una infestación única, fue respectivamente de 8.3-3.3% y de 34.5-28% en cabritos y corderos. Luego de dos meses de infestaciones repetidas con larvas L1, (Duranton, 1997) el 3.3 % y el 12.7 % de las larvas sobrevivieron en los cabritos y

Figura 3. Promedio del grado de descarga nasal y % en cada grupo de corderos presentando un grado ? a 2. Grupos infestados (NIG) y tratados con closantel (CTG). Grado de descarga: 0: sin desc.; 1: serosa; 2: seromucosa; 3: seromucosa densa; 4: mucopurulenta; 5: purulenta. Las flechas representan los tratamientos.



corderos respectivamente. Las cabras reaccionan fuertemente y muestran un nivel de anticuerpos superior a los ovinos.

*Efecto nocivo de las larvas:* El daño mecánico ocasionado por los ganchos bucales o las espinas ventrales parece ser muy leve, debido que solo fue posible reproducir los signos característicos de la oestrosis luego de infestaciones sucesivas. Estos animales repetidamente infestados muestran un aumento con respecto a los controles, del 1000 % y del 100% para los mastocitos y eosinófilos respectivamente (Abella, 1990). Esta acumulación de células en la mucosa muestra que la irritación congestiva de la mucosa y la secreción nasal se deben a un fenómeno de hipersensibilidad local. Las reacciones tienen lugar fundamentalmente en los senos frontales que es donde se producen las mudas de las larvas.

*Control del número de larvas:* Los diferentes estadios larvarios inducen la producción de anticuerpos específicos que se generan de acuerdo al número de larvas y al tiempo de exposición de las mismas. Los fenómenos inmunopatológicos que siguen a las reinfestaciones masivas, logran por un lado eliminar las larvas pero también agravar el cuadro clínico. Se evidenció in vitro (Grand, 1995), que las larvas de *Oestrus* mueren en contacto con eosinófilos provenientes de animales sensibilizados. Los porcentajes relativos entre las larvas L1, L2 y L3 presentes en los animales infestados, reflejan el desarrollo de la inmunidad. Ya sea en las observaciones realizadas en los animales naturalmente infestados o en aquellos experimentalmente infestados en forma sucesiva 3 o 6 veces, los porcentajes promedios hallados de L1 (87%) superan ampliamente a los de larvas L2 (9%) y L3 (4%), mostrando la eliminación de estos últimos estadios.

*Acción inmunomoduladora:* Dolbois (1992) halló que los *Oestrus* ejercían un papel inmunodepresor, al comprobar que en las pruebas de transformación linfoblástica, la proliferación in vitro de linfocitos provenientes de corderos infestados está deprimida. Los extractos antigénicos no purificados de los estadios larvarios

muestran ejercer una inhibición de la proliferación linfocitaria. Las neumonías intersticiales virales ovinas o las pleuroneumonías caprinas suelen reactivarse en animales con oestrosis (Dorchies et al., 1993), probablemente como consecuencia de este fenómeno de inmunodepresión.

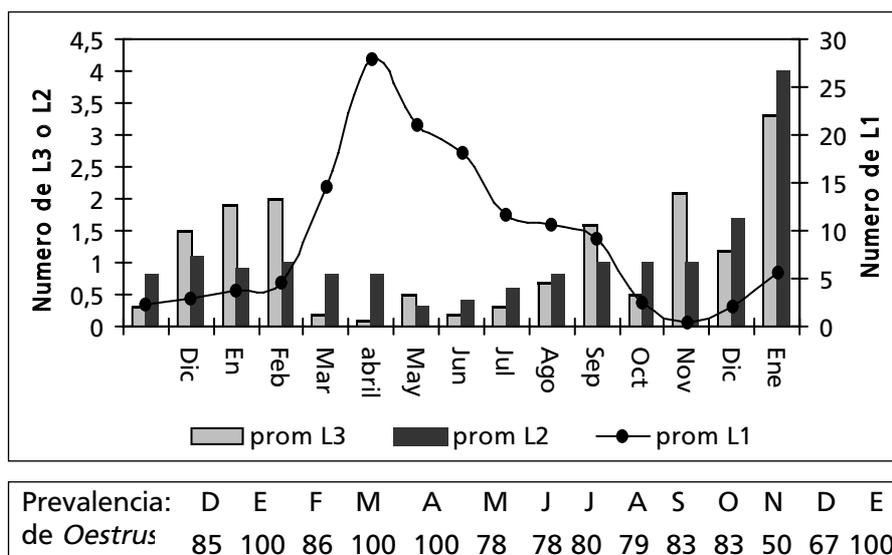
*Diapausa estacional:* Este díptero posee la propiedad de frenar su desarrollo a nivel de larva L1 en el momento en que las condiciones externas se tornan desfavorables para la pupación y eclosión de los adultos. En general este fenómeno está descrito en algunas zonas templadas durante el invierno y para regiones tropicales durante la estación seca. Como se verá más adelante en mayor detalle, en La Pampa este fenómeno tiene lugar durante el otoño. Ensayos llevados a cabo en Francia demuestran que la diapausa no se debe a un fenómeno inmunitario, ya que las larvas L1 al ser transplantadas en corderos sin inmunidad adquirida frenaban su desarrollo por varios meses hasta la primavera (Dorchies et al., 1995).

### 3.1.5. Epidemiología en la región semiárida pampeana

Se estudió la variación estacional de la composición de las poblaciones parasitarias de *Oestrus ovis* en ovinos a través de trece meses en el INTA Anguil en el este de La Pampa (Suarez et al., 2004). Al destete en diciembre, se formaron dos grupos de corderos: un grupo de corderos permanentes (GP) y un grupo de corderos 'tracers' (GT). El grupo GP constituido por corderos no tratados, tuvo como propósito estimar el curso de las infestaciones de *Oestrus* a través del año en animales que van adquiriendo inmunidad a través de los sucesivos contactos con la migración y desarrollo de las larvas. Por otro lado, el grupo GT con corderos de no más de 8 meses de edad, estimaría las características que poseen las infestaciones mensuales en animales altamente susceptibles y libres de infestación por previa desparasitación. Además indicaría la presencia de moscas activas a lo largo del año.

Un total de 117 corderos del grupo permanente

Figura 4. Larvas de *Oestrus* recuperadas de los corderos permanentes (GP) y prevalencia mensual



fueron sacrificados mensualmente (sin tratamiento previo) desde los 4 (diciembre) hasta los 16 meses de edad a razón de 6-8 corderos por mes con el propósito de recuperar y estimar el grado y tipo de infestación. Al sacrificio se recuperaron todos los estadios de *Oestrus* de la cavidad nasal y cornetes.

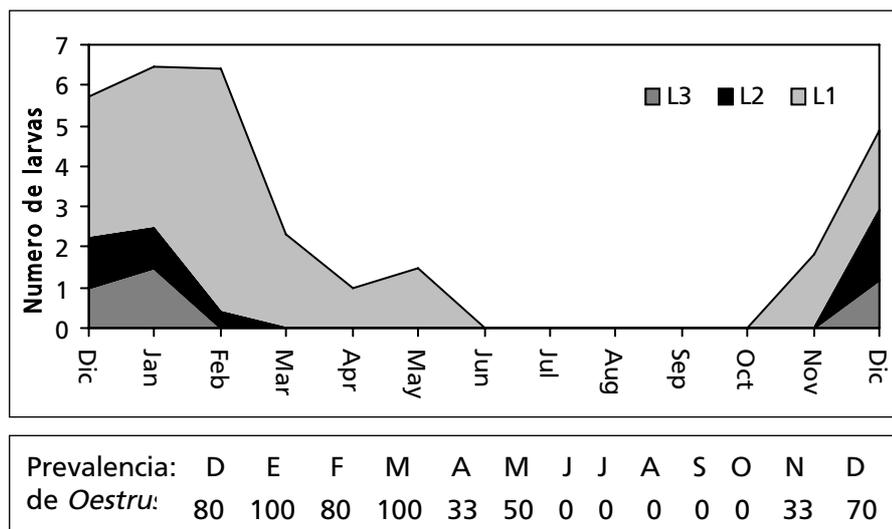
En el otro grupo, cinco corderos del GT fueron mensualmente sacrificados para estimar la presencia mensual de *Oestrus* luego de un lapso de 30 días de exposición. Estos corderos 'tracer', fueron previamente a su exposición limpiados de larvas mediante closantel (10 mg/kg). Los corderos eran expuestos a las moscas de *Oestrus* a partir de las 6 semanas postratamiento, evitando de este modo el efecto prolongado del closantel contra *Oestrus* (Dorchies et al., 1997).

La prevalencia media de la infestación en el grupo GP fue de 84.07 %, variando de un 33% al 100% en los animales con presencia de larvas de *Oestrus* (Figura 5). La prevalencia hallada en la región pampeana fue similar a las descritas en Córdoba (Tolosa et al., 2000), sur de Brazil (Sardá Ribeiro et al., 1990) y Senegal (Pangui et al., 1988). Las prevalencias medias de *Oestrus* observadas en la región mediterránea de Maruecos, Francia o Sicilia oscilaron entre 33.2 - 69.2 % (Pandey and Ouhelli, 1984; Yilma y Dorchies, 1991; Caracappa et al., 2000). Los resultados de nuestra región muestran que las

condiciones de la llanura pampeana son muy favorables para el desarrollo de este díptero. Los porcentajes de prevalencia fueron máximos de enero a mayo y mínimos hacia el final de la primavera. El número medio de *Oestrus* fue de 6.1 larvas totales con 3 L1, 1.4 L2 y 1.6 L3 durante el período primavera-estival y de 17.9 larvas totales con 16.9 L1, 0.5 L2 y 0.4 L3 durante el período otoño-invernal.

En la figura 4 se observa un brusco incremento de larvas L1 recuperadas del grupo de corderos permanentes durante el otoño y el invierno. A partir de marzo se comienza a notar este incremento de larvas L1 que pasan a constituir más del 89 % de la composición de la población de *Oestrus* hasta hacer un pico del 100% de larvas L1 en agosto. Luego en septiembre y octubre se observa un incremento de larvas L2 y L3 en desarrollo. La prevalencia de *Oestrus* observada en el grupo GT está señalada en la figura 5. El número de corderos positivos a la presencia de estadios larvales en los 'tracers' comprendió el 100% en el período estival, pero no fue posible recuperar larvas desde el 25 de mayo hasta el 25 de octubre. Esto señala la ausencia o inactividad de moscas adultas durante ese período. En los corderos 'tracer', el número medio recuperado osciló entre 6.4 a 1 larvas, con un pico significativo observado de diciembre a marzo. De marzo a noviembre solo larvas L1 fueron recuperadas del grupo GT. Esto señala claramente un freno en el desarrollo de las larvas L1

Figura 5. Larvas de *Oestrus* recuperadas de las cabezas (corte sagital y longitudinal) de los corderos tracers (Suarez et al., 2004) y prevalencia mensual



desde el otoño hasta mediados de primavera. Al analizar conjuntamente los resultados de los grupos GP y GT se observan claramente dos períodos. Uno de plena actividad de *Oestrus* con presencia de formas adultas en el medio y la sucesión de ciclos de 3 semanas de desarrollo en el huésped y 20-30 días de desarrollo de pupas en el medio. Este período se extiende de noviembre a principios de marzo. El otro período abarca de marzo a octubre, caracterizándose por el freno del desarrollo de las larvas L1 hasta septiembre, cuando retoman su crecimiento y puede notarse una elevación en los porcentajes de larvas L2 y L3. Este fenómeno originaría la eliminación de las primeras pupas al medio exterior y la aparición de las primeras moscas de temporada a fines de octubre-noviembre. Este freno del desarrollo en L1 abarcaría unos cinco meses y estaría indicando la presencia de un período de hipobiosis otoño-invernal, al igual a lo observado cerca de los Pirineos por Yilma y Dorchie (1991) donde la totalidad de las larvas recuperadas en el otoño invierno fueron L1. Los estudios realizados en diferentes regiones indican la adaptación de *Oestrus* a diferentes condiciones ambientales, mostrando un freno del desarrollo de la L1 antes del invierno en las regiones templadas o antes de la estación seca en las regiones semiáridas del Sahara (Dorchie et al., 1995). Bajo las condiciones de clima mediterráneo no se observa ningún período claro de hipobiosis porque las proporciones de los diferentes estadios son similares durante todo el año (Kilani et al.,

1986; Caracappa et al., 2000).

La presencia de un reducido porcentaje de formas en desarrollo desde fines de marzo hasta julio en los animales jóvenes o hasta septiembre en las hembras en parición, indicaría también cierto grado de desarrollo y un incremento en el porcentaje de larvas L1 que se verían afectadas al final del verano por la adquisición creciente de inmunidad por parte del huésped y que luego al descender la misma hacia el invierno verían posibilitado su desarrollo.

El seguimiento sérico de los anticuerpos (anti-estadio L2) producido por borregas en crecimiento a lo largo de un año en la región pampeana (Suarez et al., 2004) muestran una elevación de los mismos desde el verano hacia el comienzo del otoño en forma similar al desarrollo de los estadios larvarios de *Oestrus* y a la acumulación de estadios L1 (Figura 6). Luego hacia el final del otoño el nivel de anticuerpos descende al igual que la actividad de las moscas hasta el final del invierno. Esto muestra que las L1 entran en hipobiosis disminuyendo su actividad metabólica y migratoria y la consecuente estimulación antigénica. Finalmente la brusca elevación de los anticuerpos en noviembre muestran el reinicio de la actividad de *Oestrus* y una respuesta de memoria antigénica. Esta respuesta inmunológica estaría originada en la capacidad de los estadios L2 y L3 para producir grandes cantidades de proteínas antigénicas a medida que desarrollan la talla de

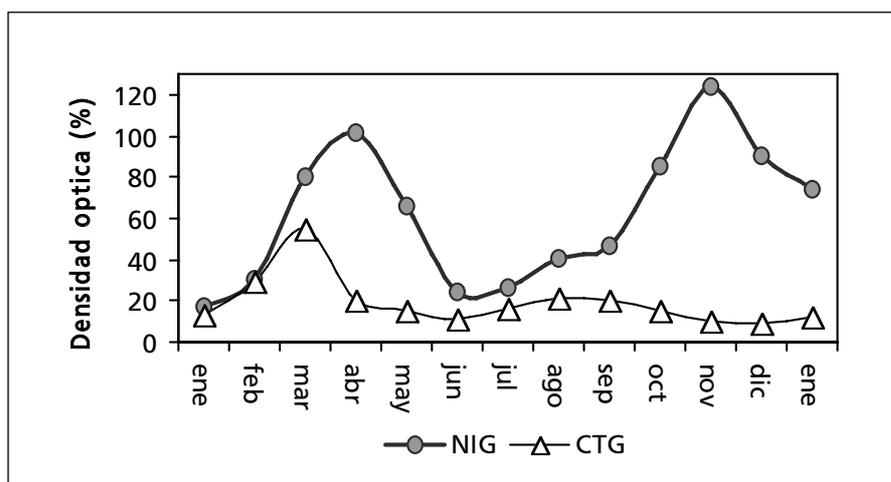


Figura 6. Anticuerpos anti-oestrus (% de densidad óptica de un suero control) en corderos infestados naturalmente con *Oestrus ovis* (NIG) y controles tratados (CTG). Suarez et al. (2004)

sus órganos secretorios (Tabouret et al., 2001).

Las observaciones en La Pampa también muestran alta prevalencia y evolución de estadios larvarios durante el verano donde hasta 4 generaciones podrían sucederse. La aparición de una primera generación de larvas L1, luego muestra que las L1 entran en hipobiosis disminuyendo su actividad metabólica y migratoria y la consecuente estimulación antigénica. Finalmente la brusca elevación de los anticuerpos en noviembre muestran el reinicio de la actividad de *Oestrus* y una respuesta de memoria antigénica. Esta respuesta inmunológica estaría originada en la capacidad de los estadios L2 y L3 para producir grandes cantidades de proteínas antigénicas a medida que desarrollan la talla de sus órganos secretorios (Tabouret et al., 2001).

Las observaciones en La Pampa también muestran alta prevalencia y evolución de estadios larvarios durante el verano donde hasta 4 generaciones podrían sucederse. La aparición de una primera generación de larvas L1, luego del período de inactividad invernal ocurre en noviembre. Durante este período la perpetuación de la especie estaría asegurada por el freno del desarrollo otoñal de las L1 y su permanencia en ese estadio dentro de los huéspedes hasta el período de septiembre- octubre.

### 3.1.6. Control

Debido a que esta afección merece ser tenida en cuenta a los efectos de prevenir problemas

secundarios futuros, es necesario planificar una estrategia de control que mantenga bajos niveles de parasitación.

Tomando como base los conocimientos epidemiológicos vertidos anteriormente, se puede reducir considerablemente la prevalencia de *Oestrus*, con un tratamiento al inicio de la temporada estival (1-15 diciembre) y otro al final de temporada (1-15 marzo) con el propósito de reducir el número de larvas L1 acumuladas en diapausa.

El control de la oestrosis se basa en la actualidad en dos familias de drogas: las salicilanilidas y las lactonas macrocíclicas.

Entre las salicilanilidas tienen alta eficacia el rafoxanide y el closantel en forma oral a razón de 7.5 mg/kg y 10 mg/kg vivo respectivamente. El closantel posee la ventaja de tener un efecto prolongado de hasta seis-ocho semanas contra *Oestrus* gracias a su ligazón con las proteínas plasmáticas. La eficacia observada luego de 60 días del tratamiento resultó ser del 97.7% en ensayos de campo (Dorchies et al., 1997). Observaciones realizadas en La Pampa (Suarez, V.H., datos no publicados) muestran una persistencia de la eficacia de hasta seis semanas. Entre las lactonas macrocíclicas como la ivermectina, la doramectina o el moxidectin en forma inyectable a razón de 0,2 mg/kg vivo son altamente efectivas. Dorchies et al. (1997) llevó a cabo un ensayo en el sudoeste de Francia donde observó a los 10 días postratamiento una eficacia del 100% y del 98% respectiva-

mente de la ivermectina tanto inyectable como oral a igual dosis (0.2 mg/kg). Pero a los 60 días postratamiento solo conservaba la eficacia (62.5%) la ivermectina inyectable. No se observó un efecto persistente de la ivermectina oral. A partir de una prueba de eficacia realizada en La Pampa con ivermectina inyectable al 3.15% se obtuvo una eficacia contra *Oestrus* del 100% a los 14 días del tratamiento (Suarez V.H., datos no publicados). En Río Cuarto Tolosa et al. (2000) probaron la eficacia de la doramectina inyectable en forma intramuscular contra *Oestrus*. A los 14-15 días postratamiento la doramectina a razón de 0.2 y 0.3 mg/kg mostró una eficacia contra larvas L1 del 95.1% y 96.8% respectivamente. En Francia también se evaluó la doramectina bajo condiciones naturales de infestación y el mismo tipo de diseño experimental. Se obtuvo una eficacia del 100% a la dosis de 0.2 mg/kg vivo (Dorchies et al., 1999). También son efectivos contra *Oestrus ovis* otros grupos químicos como el nitroxinyl subcutáneo a razón de 20 mg/kg y los organofosforados como el trichloroforn oral a 75 mg/kg vivo. (Dorchies et al., 1995).

#### 4. BIBLIOGRAFÍA

1. Abella N. 1990. Etude de la muqueuse nasale de moutons parasités par *Oestrus ovis*: Identification et numération des éosinophiles et des mastocytes. Mémoire D.E.A., I. N. Polytechnique de Toulouse, France
2. Anuario Estadístico de la República Argentina 1998. Ganadería, granja y lechería. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Ministerio de Economía y Obras y Servicios Públicos. Buenos Aires, Argentina. 537 pp.
3. Anziani O.S. 2000. Contribución al conocimiento de la epidemiología y el control del díptero productor de miasis *Cochliomyia hominivorax*. Universidad de Buenos Aires, tesis doctoral 101 pp.
4. Anziani, O.S., Lorefice, C, 1993. Prevention of cutaneous myiasis caused by screw worm larvae (*Cochliomyia hominivorax*) using ivermectin. J. Vet. Med. B, 40: 287-290
5. Anziani O.S. and Volpogni M.M. 1996. Incidence of bovine myiasis in the central area of Argentina. Ann. New York Acad. Sci, 791: 432-433.
6. Anziani, O.S., Guglielmone, A A., Aguirre, D.H., 1996. Larvicidal activity of abamectin against natural *Cochliomyia hominivorax* larvae infestation. Ann. New York Acad. Sci. 791: 443-444.
7. Anziani, O.S., Guglielmone, A A., Schmid H. 1998.

Efficacy of dicyclanil in the prevention of screwworm infestation (*Cochliomyia hominivorax*) in cattle castration wounds. Vet. Parasitol. 76: 229-232.

8. Anziani, O.S., Flores, S.G., Moltedo, H., Derozier, C., Guglielmone, A A., Zimmermann, G.A., Wanker, O. (2000). Persistent activity of doramectin and ivermectin in the prevention of cutaneous myiasis in cattle experimentally infested with *Cochliomyia hominivorax*. Vet. Parasitol. 87: 243-247.
9. Baumhover A.H., Husman C.N., Skipper C.C., New W.D. 1959. Field observations on the effects of releasing sterile screw worm in Florida. J. Econ. Entomol., 52: 1202-1206
10. Baumgartner D.L., Greenberg B. 1985 Distribution medical ecology of the blow flies (diptera, Calliphoridae) of Perú. Ann. Entomol Soc. Am 78: 565- 587.
11. Bishopp, F.C. y Phillip C.B., 1952. Insects. Yearbook of Agriculture. USDA, U.S. Government Printing Office, Washington, DC. 147-160 pp
12. Boehringer I. 1970. Miasis bovina en Chaco y Formosa. Bol. Gan. del INTA, N° 9, Agosto/Septiembre
13. Bowen F.L., Fisara P., Junquera P., Keevers D.T., Mahoney R.H., Schmid H.R. 1999. Long lasting prevention against blowfly strike using the insect grow regulator dicyclanil. Aust. Vet. J. 77: 454-460.
14. Busetti M.R., Suarez V.H., Anziani O., Bedotti D.O., Ves Losada J. 2004. Miasis cutánea ovina producida por *Chrysomya albiceps* (Wiedemann, 1819) en La Pampa, Argentina. In Investigación en Producción Animal, 2002-2003, Boletín de Divulgación Técnica 79: 149-151
15. Bushland R.C., Hopkins D.E. 1951. Experiments with screw worm flies sterilized by X rays. J. Econ. Entomol. 44: 725-731.
16. Bushland R.C. 1960. Screw-worm research and eradication. Adv. Vet. Sci. 6: 1-18.
17. Bushland R.C. 1985. Eradication program in the southwestern United states. Symposium on the eradication of the screwworm from the United States and Mexico
18. Caballero M., Hernandez G., Poudevigne F., Ruiz Martinez I. (1996). Isolation and identification of bacteria associated with the screwworm fly *Cochliomyia hominivorax*, Coquerel and its myiasis. Ann. New York Acad. Sci, 791: 248-254.
19. Caracappa, S., Rilli, S., Zanghi, P., Di Marco, V. Dorchies, P. 2000. Epidemiologie of ovine oestrosis (*Oestrus ovis* Linné 1761, Diptera: Oestridae) in Sicily. Vet. Parasitol., 92: 233-237
20. Cardona Lopez G.A., Balbuena O., Luciani C.A. 1994. Miasis del ganado en la región noreste de la Provincia del Chaco. Vet. Arg. 11: 305-313.
21. Cardona Lopez G.A., Balbuena O., Luciani C.A 1995. Presencia de moscas del género *Chrysomya* en el noreste

de la Provincia del Chaco. Vet Arg 12 (116)388-390.

- 22.** Centeno N.D. 2002. Experimentos de campo sobre sucesión de Fauna cadavérica. En: Simposio de Entomología Forense. Resúmenes del V Congreso Argentino de Entomología. Buenos Aires, Argentina, Marzo, 2002. pp.: 67-69.
- 23.** Crystal M.M. (1967). Reproductive behavior of laboratory-reared screw-worm flies (Diptera: Calliphoridae) J.Med. Entomol. 4: 443-450.
- 24.** Dolbois L. 1992. Contribution à l'étude immunologique de l'oestrose ovine. Mémoire D.E.A. Université de Lille II, France.
- 25.** Dorchies Ph, Yilma J.M., Savey M. 1993. Lung involvement in ovine oestrosis: prevalence of lung abscesses and interstitial pneumonia. Vet. Rec., 133: 325
- 26.** Dorchies Ph., Bergeaud J.P, Duranton, C., 1995. L'oestrose ovine: une pathologie méconnue. Renc. Rech. Ruminants, 2: 285-290
- 27.** Dorchies Ph., Duranton C., Bergeaud J.P. Alzieu J.P. 1996. Chronology de l'évolution naturelle des larves d'*O. ovis* (Linné 1758) chez l'agneau non immunisé. Bull. Soc. Franç. Parasitol, 14: 20-27
- 28.** Dorchies Ph., Alzieu J.P., Cadiergues M.C. 1997. Comparative curative and preventive efficacies of ivermectin and closantel on *Oestrus ovis* (Linné 1758) in naturally infected sheep. Vet. Parasitol., 72: 179-184
- 29.** Dorchies Ph., Jacquet P., Bergeaud J.P., Duranton C., Prévot F., Gossellin J. 1999. Efficacy of doramectin against *Oestrus ovis* and nematodes in sheep. Abstracts, 17th WAAVP, Copenhagen, c7.46
- 30.** Duranton C. 1997. Comparaison de l'infestation par *Oestrus ovis* chez la chèvre et le mouton. Thèse de l'Université P. Sabatier, Toulouse 1997, 208 p.
- 31.** FAO. 1992. Capítulo 1. Biología. Manual para el control de la mosca del gusano barrenador del ganado *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel). Roma 115 pp.
- 32.** FAO 1995. Insecticidal Control of the New World Screwworm SCNA/ INT/001/MUL., 34 p.
- 33.** French N., Wall R., Cripps P.J., Morgan K.L., 1994. Blowfly strike in England and Wales: the relationship between prevalence and farm and management factors. Med. Vet. Entomol. 8, 51-56.
- 34.** González, M.A. 1977. *Oestrus ovis* - Aspectos epizootológicos en Mercedes, Corrientes. Gac. Vet., Buenos Aires, 322: 389-393
- 35.** Grand S. 1995. Mise au point d'un milieu de survie in vitro des larves d'*Oestrus ovis* : applications pratiques à l'étude de la résistance des larves. Mémoire de DESU, Université P. Sabatier, France.
- 36.** Habich G.E., Spath E.J.A., Broadbent D.W., Gonzalez de Ríos L., Guglielmone A. A. 1978. Estudios sobre sanidad animal en el Noroeste Argentino. II. Brucelosis, tuberculosis y tricomoniasis en tambos de Salta y otras características sanitarias y de explotación de estos. Gac. Vet. 40: 197-207.
- 37.** Hall M.J. R., Wall R. (1995). Myiasis of human and domestic animals. Adv. in Parasitol. 35: 257-234.
- 38.** Hammack L., Bromel M., Duh F.M., Gassner G. (1987). Reproductive factors affecting responses of the screw-worm fly, *Cochliomyia hominivorax* (Diptera: Calliphoridae), to an attractant of bacterial origin. Ann. Entomol. Soc. Am. 80: 775-780.
- 39.** Hammack L. (1991). Oviposition by screwworm flies (Diptera: Calliphoridae) on contact with host fluids. J. Econ. Entomol. 84: 185-190.
- 40.** Hart, R.J., Cavey, W.A., Ryan, K.J., Strong, M.B., Moore, B., Thomas, P.L., Boray, J.C., Von Orelli, M., 1982. CGA-72662- A new sheep blowfly insecticide. Aust. Vet. J. 59, 104-109.
- 42.** Horak I.G. y Snijders A.J. 1974. The effect of *oestrus ovis* infestation on Merino lambs. Vet. Rec., 94: 12-16
- 43.** Hughes P.B., Levot, G.W., 1986. Simulation of fly-waves to assess the ability of diflubenzuron to protect sheep against flystrike by *Lucilia cuprina* Vet. Parasitol. 24, 275-284.
- 44.** James, M.T., 1947. The flies that cause myiasis in man. United States Department of Agriculture. Misc. Publ., 631: 1-175.
- 45.** Kilani, M., Kacem, H.H., Dorchies, Ph., Franc, M. 1986. observations sur le cycle annuel d'*Oestrus ovis* en Tunisie. Rev. Méd. Vét. 137, 451-457
- 46.** Knipling E.F. (1960). The eradication of the screw worm fly. Sci. Am. 203: 54-61.
- 47.** Knipling, E.F., 1985. Sterile insect technique as a screwworm control measure the concept and its development. Misc Publ. Entomol. Soc. Am., 62: 4-7.
- 48.** Krafur E.S. (1991). A phenological analysis of screw-worm in Libya. FAO. Technical Report. SCNA/INT/001/MUL 32 pp.
- 49.** Levot, G.W., Shipp, E., 1983. Interference to egg and larval development of the Australian sheep blowfly by three insect grow regulators. Entomol. Exp. App. 34, 58-64.
- 50.** Lindquist, D.A. ; Abusowa, M ; Hall, M.J.R., 1992. The New World screwworm fly in Libya: a review of its introduction and eradication. Medical and Veterinary Entomology, 6 : 2-8
- 51.** Lonsdale B., Tarry D.W., Bowen F.L., Stansfield D.G. 1990. Cyromazine pour- on for the prevention of cutaneous myiasis of sheep. Vet. Rec. 126: 207-210.
- 52.** Mariluis J.C., Schnack JA 1989. Ecología de las moscas del soplo de un habitat eusynanthropic cerca de Buenos

Aires (Diptera, Calliphoridae). FOE 65 : 93 -101.

**53.** McLeod, R.S., 1995. Costs of major parasites to the Australian livestock industries. Int. J. Parasitol. 25, 1363-1367

**54.** Novy, J.E., 1991. Screwworm control and eradication in the southern United States of America. World anim. Rev. Special Issue, October 1991, 28-35.

**55.** Pandey, V.S. and Ouhelli, H. 1984. Epidemiology of *Oestrus ovis* infection of sheep in Morocco. Trop. Anim. Hlth. Prod., 16: 246-252

**56.** Pangui, L.J., Dorchies Ph., Belot J. 1988. Contribution a l'étude épidémiologique de l'oestrose ovine au Senegal. Revue Méd. Vét., 139, 7: 701-704

**57.** Parman D.C. (1945). Effect of weather on *Cochliomyia americana* and a review of methods and economic applications of the study. J. Econ. Entomol. 38: 66-76.

**58.** Peterson R.D. (1987). Sugar feeding by adult screw-worm (Diptera: Calliphoridae) and its effect on longevity and oocyte maturation. Ann. Entomol. Soc. Am. 80: 130-135.

**59.** Sardá Ribeiro, V. L., Barcellos de Oliveira, C. M., Alves Branco, F.P.J. 1990. Prevalencia e variações mensais das larvas de *Oestrus ovis* (Linneus, 1761) em ovinos no Município de Bagé, RS, Brasil. Arq. Bras. Med. Vet. Zoot., (Brazil) 42, 3: 211-221

**60.** SENASA. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Pesca. Sanidad Animal. Anuario 1994. Buenos Aires, Argentina. 161 pp.

**61.** Spates G.E., Hightower B.G. (1970). Variations in the size and reproductive capacity of wild-type and laboratory- adapted populations of screw-worm fly. J. Econ. Entomol. 63. 1381-1385

**62.** Suarez V.H. 1998 Eficacia de la doramectina en el control de las miasis ovinas. Resumen XVI Congreso Panamericano de Cs. Veterinarias, Sta. Cruz de La Sierra, Bolivia

**63.** Suarez V.H. 2002. Prevalencia y costo de las miasis en el ganado ovino y bovino en la Región Semiárida Pampeana. In Investigación en Producción Animal, 1999-2001, Boletín de Divulgación Técnica 73: 113-116

**64.** Suarez V.H., Buseti M.R. y Miranda A.O. 2002. Epidemiología de la oestrosis ovina, *Oestrus ovis* en La Pampa. Memorias XIV Reunión Técnica AAVLD, Gral, Belgrano, Córdoba, E 10.

**65.** Suarez V.H., Buseti M.R., Miranda A.O., Prévot F., Jacquiet, Ph., 2004. Epidemiology of *Oestrus ovis* infection of sheep in Argentina's Western Pampas. Parasite, 11, 3, en prensa.

**66.** Suthers R.W., Spradbery J.P., Maywald G.F. 1989. The potential geographical distribution of the Old world screw-worm *Chrysomya bezziana*. Vet. Med. Entomol. 4: 273-280

**67.** Thomas D.B., Mangan R.L. (1989). Oviposition and

wound visiting behavior of the screwworm, *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel) (Diptera: Calliphoridae). Ann Entomol. Soc. Am. 82: 526-534.

**68.** Tabouret, Prévot F., Bergeaud J.P., Dorchies Ph., Jacquiet, Ph 2001. *Oestrus ovis* (Diptera : Oestridae) : sheep humoral immune response to purified excreted/secreted salivary gland 28 kDa antigen complex from second and third instar larvae. Vet. Parasitol., 101 : 53-66

**69.** Tolosa J., Moltedo H. y Derozier C. 2000. Efficacy od doramectin injectable against *Oestrus ovis* infection in sheep in Argentina. Resúmenes, XII Congreso Mundial de Buiatría, Punta del Este, Uruguay, p164

**70.** Umehara O., Suarez,V.H., Moltedo H., Moro E.E., Derozier C., 2000. Prophylactic efficacy of doramectin against screw worm (*Cochliomyia hominivorax*) strikes in sheep in Latin America. Resumen XXI Congreso Mundial de Buiatría, Punta del Este, Uruguay.

**71.** Wyss J.H. (2000). Screwworm eradication in the Americas. Ann. N.Y. Acad. Sci. 916:93

**72.** Yilma, J.M., Dorchies, Ph. 1991. Epidemiology of *Oestrus ovis* in southwest France. Vet. Parasitol. 40 (3-4): 315-323

**73.** Zumpt F. 1965. Myiasis in man and animals in the Old World. London, Butterworths, 267 pp.

## .1 | Coccidiosis y Criptosporidiosis

Rossanigo, Carlos E.



### 1. COCCIDIOSIS

La coccidiosis es una parasitosis intestinal altamente contagiosa, provocada por la multiplicación en las células epiteliales de protozoarios pertenecientes a la clase *Sporozoea*, orden *Eucoccidiida*, familia *Eimeriidae* y género *Eimeria*.

#### 1.1. Ciclo de vida

Su ciclo vital es continuo y más del 70 % ocurre en el intestino delgado (Figura 1). Una vez ingerido los ooquistes (día 1) se reproducen rápidamente en el yeyuno e íleon. Luego de 16 días los coccidios se desarrollan e invaden el intestino grueso. En ese momento la exposición a los ooquistes es constante, produciendo coccidiosis subclínica y clínicas. A los 21-28 días un gran número de ooquistes es depuesto con las heces, que al ser ingeridos por otros animales comienza otro ciclo.

El contagio por coccidios en los rumiantes es inevitable. Sin embargo, la presencia de este protozoo es, en la mayoría de los casos, bien tolerada por el animal. La enfermedad sobreviene cuando se producen condiciones muy particulares en el animal, en su manejo y en el medio ambiente. En general ataca a los animales jóvenes entre las 2 semanas y los 8 meses de edad, y animales adultos bajo fenómenos de stress (cambios bruscos de manejo, de alimentación, destete, hacinamiento). Influye además el microclima de los lugares húmedos donde se acumulan y desarrollan los ooquistes en gran

cantidad y el hacinamiento que aumenta la contaminación. Es útil entonces realizar no solo el diagnóstico cuantitativo de los ooquistes presentes sino también realizar un diagnóstico de especie.

#### 1.2. Especies y efecto patógeno

Durante mucho tiempo se consideró que las mismas especies parasitaban a los ovinos y a los caprinos. A pesar que la morfología encontrada en los dos huéspedes era muy similar, los estudios de transmisión de uno al otro fueron infructuosos. Actualmente pareciera que los coccidios que parasitan a los ovinos son específicos de esta especie, de la misma forma que aquellos que parasita a los caprinos (Amstutz, et al 2000). Otras especies no guardaron el mismo nombre para los dos huéspedes y otras han sido redescritas con un nuevo nombre para una de las especies animales. En razón de la gran similitud morfológica se estableció una clave de determinación común para ovinos y caprinos (Yvoré y Esnault, 1984 y Yvoré et al, 1985) (Cuadro 1, Foto 1).

Los ooquistes de *E. parva*, *E. ninakolyakimovae* y *E. faurei* no poseen cápsula polar a diferencia del resto. Las formas y dimensiones varían desde una estructura esférica pequeña de 14–16  $\mu$  promedio (*E. parva*) a formas elipsoidales-ovoides de 33 x 23  $\mu$  promedio, por ejemplo *E. Intricata* y *E. christenseni*.

En ovinos *E. Ashata* y *ovinoidalis* son patógenas para los corderos entre el primer mes y 6

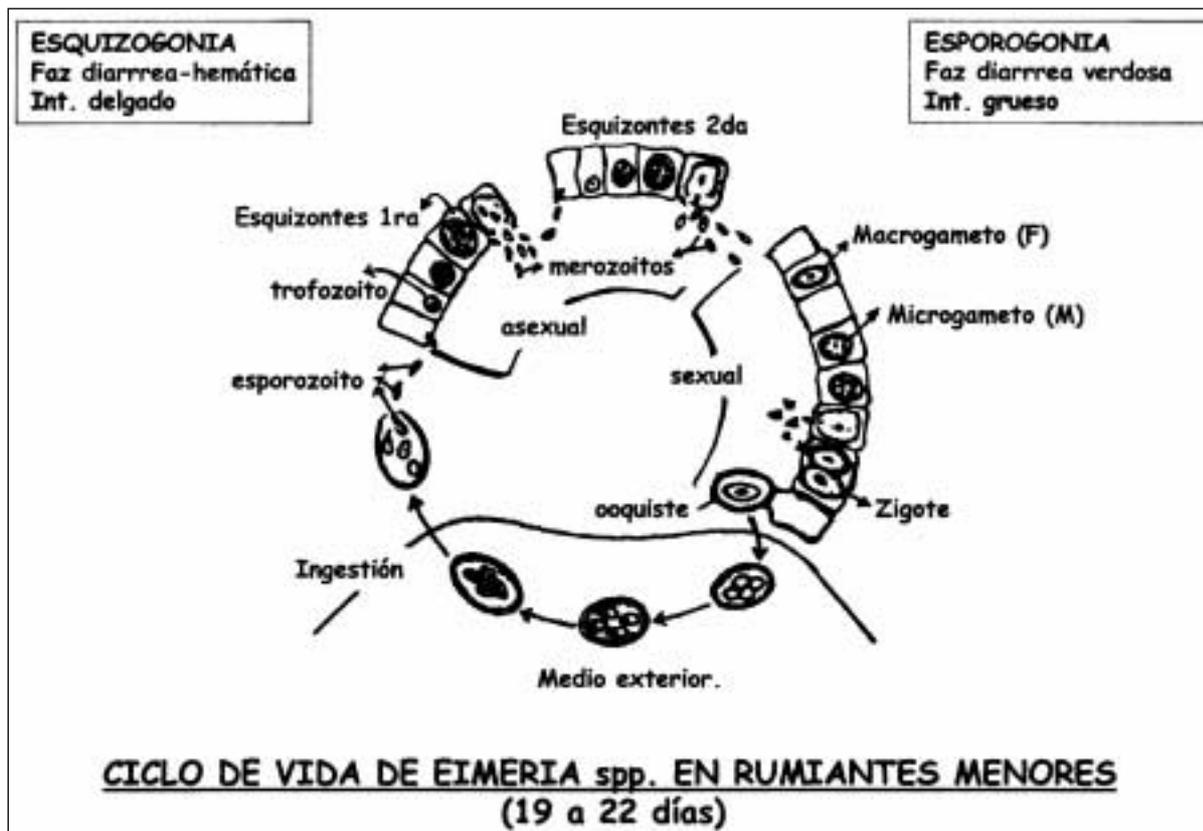


Figura 1. Ciclo de vida de los coccidios

Referencia foto	Ovinos	Caprinos
1	<i>Eimeria ashata</i>	<i>Eimeria christenseni</i>
2	<i>Eimeria intricata</i>	<i>Eimeria intricata</i>
3	<i>Eimeria ovina</i>	<i>Eimeria arloingi</i>
4	<i>Eimeria parva o pallida</i>	<i>Eimeria parva o pallida</i>
5	<i>Eimeria ovinoidalis</i>	<i>Eimeria ninakolyakimovae</i>
6	<i>Eimeria crandallis</i>	<i>Eimeria crandallis</i>
7	<i>Eimeria faurei</i>	<i>Eimeria faurei</i>
8	<i>Eimeria granulosa</i>	<i>Eimeria granu losa</i>

Cuadro 1. Especies de coccidios de los rumiantes menores

meses de edad. *E. ovina* parece ser algo menos patógena. Las ovejas de más edad son la fuente de infección para los animales jóvenes. Todas las otras *Eimeria* en ovinos son esencialmente apatógenas, aun cuando haya numerosos elevados de ooquistes en las heces (Amstutz, et al 2000).

La coccidiosis representa una patogenia dominante en los sistemas de cría ovinos (corderos mamonos) junto con los problemas respiratorios. La excreción de ooquistes es máxima alrededor del destete y el impacto es importante entre los 2 y 6 meses de vida. Debido a que los

ooquistes se encuentran en las heces de ovejas de todas las edades, la coccidiosis no puede diagnosticarse por coproscopía basándose únicamente en la detección de ooquistes. Se han descrito recuentos máximos de ooquistes de >100.000/g de materia fecal en corderos de 2 a 3 meses de edad aparentemente sanos. Sin embargo, las heces diarreicas que contienen >20.000 ooquistes/g de materia fecal de especies patógenas son características de la coccidiosis ovina.

El primer síntoma de los animales es la presencia de diarrea a veces con sangre, coágulos y

mucus. Luego se observan signos de inapetencia, anemia, debilidad, hipoproteïnemia, deshidratación, lana quebradiza y muerte (Amstutz, et al 2000). Estos cuadros se presentan como parasitosis única o asociada a otras enfermedades internas.

El íleon, el ciego y el colon proximal generalmente son las áreas más afectadas y pueden estar engrosadas, edematosos e inflamados; algunas veces existe hemorragia en la mucosa. En el intestino delgado es común que aparez-

can placas gruesas, blancas y opacas, que contienen un gran número de ooquistes. Microscópicamente estos parásitos causan una atrofia de las microvellosidades del íleon provocando una menor absorción de nutrientes y diarrea.

Las pérdidas económicas son importantes y están relacionadas con el deterioro producido en los enfermos ya que interfiere en el consumo y en la conversión de alimentos, ocasionando en consecuencia, un menor desarrollo corporal y una pérdida en el potencial de producción. A

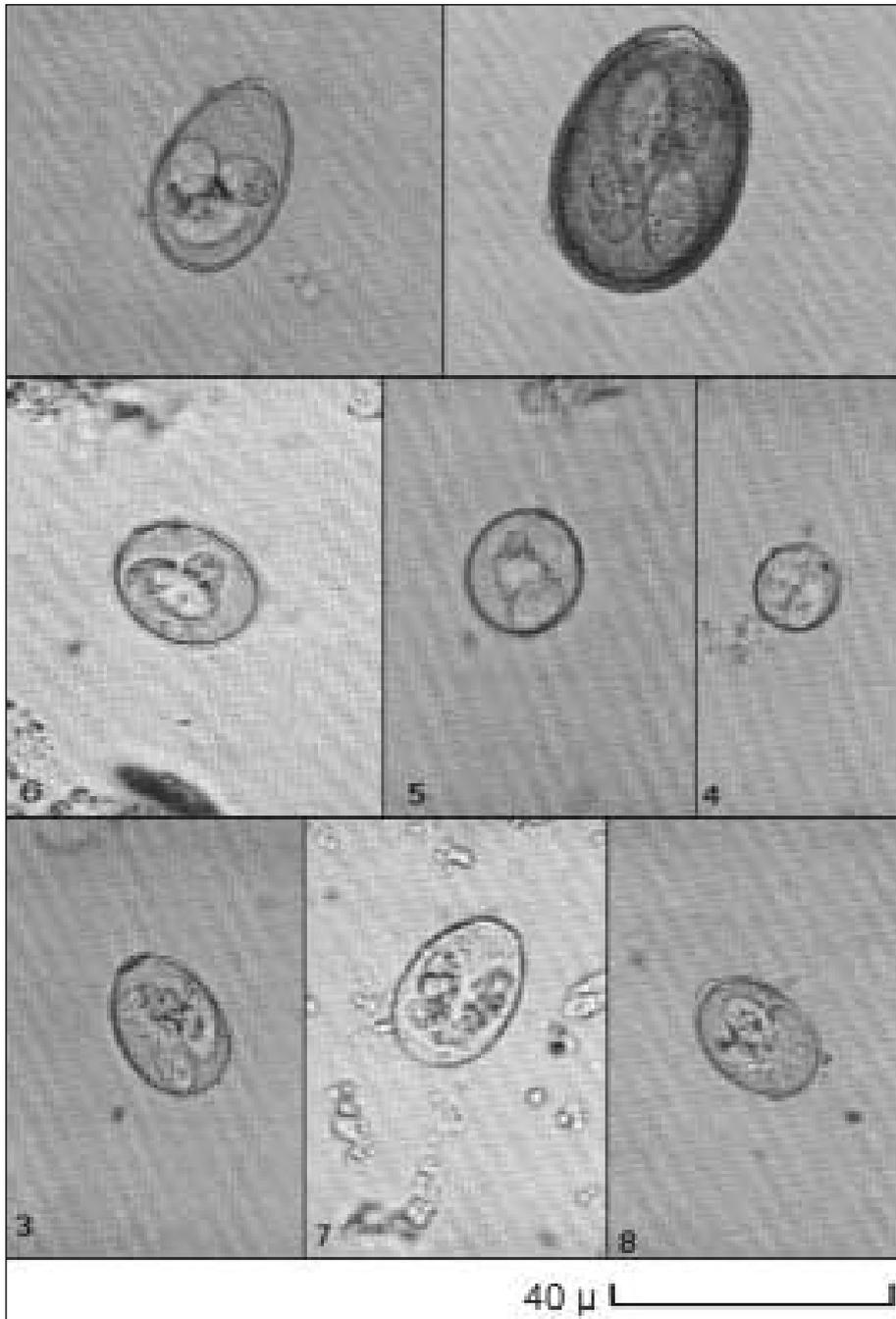


Foto 1. Ooquistes de las diferentes especies de coocidios de los rumiantes menores (Fuente: Yvoré y Esnault, 1984)

esto hay que sumarle la mortandad de animales y los gastos de tratamiento.

### 1.3. Tratamiento

El tratamiento prematuro e individual con sulfonamidas por dos o tres días (sulfametazina al 30 % o sulfadoxina-trimetoprim) brindan resultados satisfactorios inmediatamente a animales con diarreas, ya que su actividad reside primero en un efecto inhibitorio y luego letal sobre merozoítos y esquizontes. Generalmente una sola aplicación de sulfas es suficiente para revertir los síntomas. En otros con problemas de deshidratación es necesario un tratamiento de recomposición. En la mayoría de los casos la inmunidad aparece desarrollarse rápidamente, ya que después de unos días no aparecen en animales con síntomas clínicos.

Se podrá prevenir la aparición de episodios clínicos o limitarlos a través de:

a) un manejo adecuado de los corderos, disminuyendo la cantidad de animales por unidad de superficie para evitar los altos índices de contagio, especialmente en épocas con condiciones climáticas favorables para la maduración de los ooquistes.

b) la aplicación de coccidiostatos de última generación (amprolium, monensina, decoquinato, diclaruzil) en el alimento, o utilizando alimentos que incluyan estas drogas, 20 días antes del destete (Foreyt, 1986). Estos productos podrán también ser usados como tratamiento ante la presentación de nuevos casos. La dosis aconsejada en el alimento por kg de peso vivo/día para cada uno de ellos es la siguiente: amprolium 50 mg/kg, monensina 5 mg/kg, decoquinato 0,5 mg/kg durante 3 semanas como mínimo.

## 2. CRIPTOSPORIDIOSIS

El cryptosporidio es un protozoo descrito por primera vez en el año 1907 por Tyzzer. Es un pequeño coccidio de hábitat extracelular, protozoo del tipo *Apicomplexa*, clase *Sporozoa*, subclase *Coccidia*, orden *Eucoccidiida*, subor-

den *Eimeriina*, familia *Cryptosporidiidae*, género *Cryptosporidium* (Boufassa-Ouzrout et al, 1986 y Levine, 1980).

Actualmente se consideran cuatro las especies actuantes de este género: *Cryptosporidium parvum* o muris en los mamíferos; *Cryptosporidium meleagridis* en las aves; *Cryptosporidium crotali* en los reptiles y *Cryptosporidium nasorum* en los peces (Levine 1984).

Hasta 1975 las comunicaciones sobre el parásito habían sido esporádicas y casi nunca asociadas a efectos patógenos. Últimamente en cambio, en medicina veterinaria, ha sido considerado como un agente patógeno más, junto con los enterovirus (corona-rotavirus) y cepas de *Escherichia coli* enteropatógenas, dentro del complejo diarrea neonatal del bovino, ovino, caprino y porcino. También fue descrita en perros, aves, conejos, monos, reptiles, peces, caballos y animales de laboratorio (Tzipori 1983). En humanos los primeros casos fueron descritos en 1976 en chicos menores de 3 años con problemas de bajas defensas. Solamente 7 casos fueron descritos entre 1976 y 1981, fecha en que apareció el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Desde ese momento el número de casos aumentó considerablemente siempre en concordancia a los síntomas: una diarrea crónica intratable en pacientes de SIDA donde el parásito es oportunista.

Este parásito tiene un ciclo biológico directo con una faz asexual y una sexual (figura 2). El elemento infectante es el ooquiste, pequeña formación redonda de 3 - 5  $\mu$  de diámetro.

Todo este ciclo biológico se desarrolla en el ámbito extracelular en el ámbito de las microvellosidades de las células epiteliales intestinales, donde se forma una zona de adherencia entre el parásito y el enterocito en la cual puede reconocerse pliegues membranosos del parásito fusionados con una banda densa formada por la membrana plasmática de la célula huésped, a través de la cual el protozoo logra el material nutritivo (Tzipori, 1983) (Foto 2).

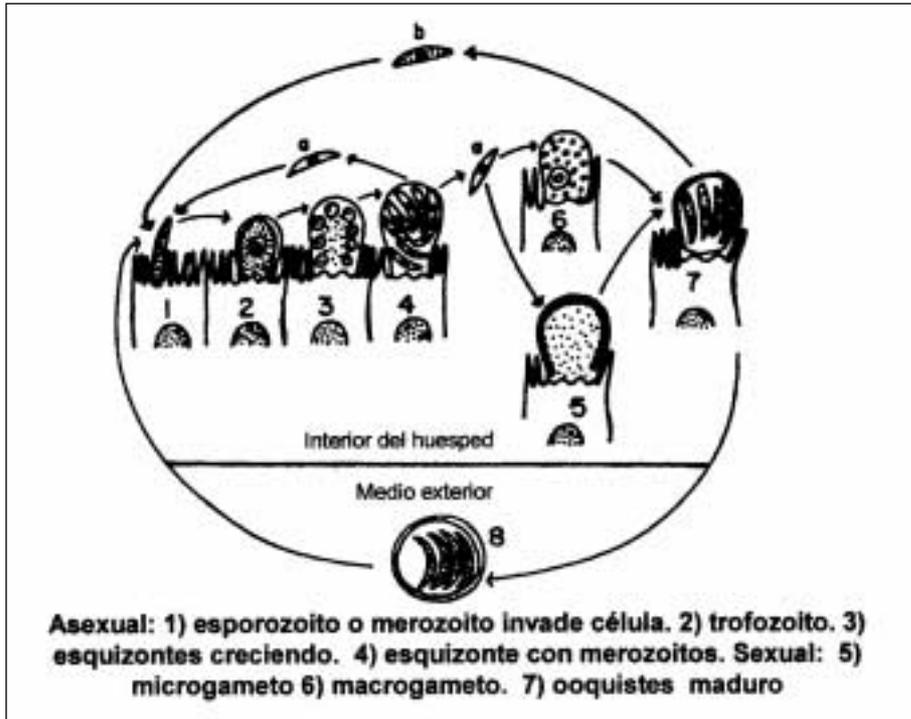


Figura 2. ciclo de vida del *Cryptosporidium*

La localización es preferentemente intestinal, especialmente en el último tercio del yeyuno y el íleo, pero también se ha constatado colonizaciones en intestino grueso, estómago, duodeno y en aparato respiratorio de los mamíferos.

### 2.1. Efecto patógeno

La acción patógena se produce en el ámbito de las microvellosidades de las células que tapizan el intestino. El parásito se adhiere inicialmente a ellos provocando seguidamente la

atrofia, y la destrucción completa de las mismas (Foto 3). Estas mismas lesiones son producidas por los virus entéricos y por la bacteria *E. Coli* patógena.

Los fenómenos de mala - absorción y de pobre digestión que sobrevienen, se manifiestan con una diarrea más o menos intensa de color amarillo - verdosa bien característica, mezclada con moco y gas. La deshidratación que esta diarrea produce lleva a la muerte. La mayor parte de las comunicaciones, describen la enfermedad en

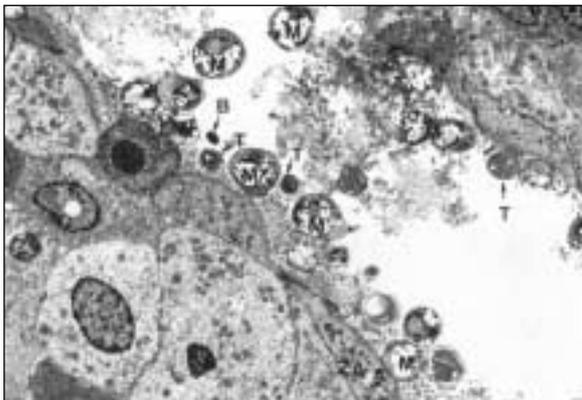


Foto 2. Imagen al microscopio electrónico del epitelio intestinal con *Cryptosporidium* sp.: trofozoíto (T); macrogameto (M); zona de adherencia (ZA); bacteria (B). (26100 x). (Rossanigo et al, 1987)

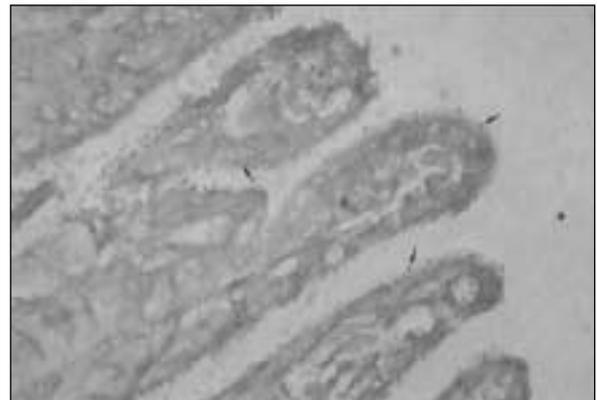


Foto 3. *Cryptosporidium* sp. en diversa faz de evolución sobre las vellosidades intestinales (corte teñido con Giemsa 400 x). (Rossanigo, 1986)

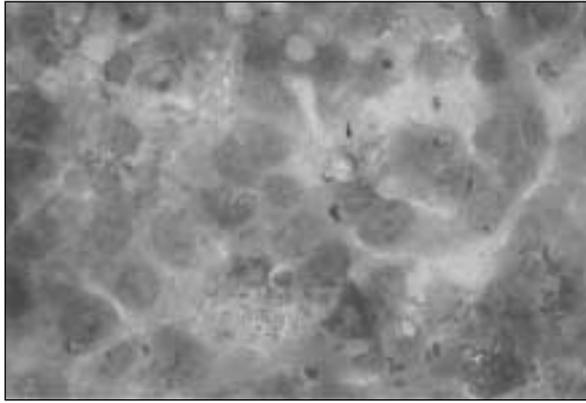


Foto 4. ooquistes de *Cryptosporidium* sp. teñidos con la coloración ácido-resistente modificada con dimetilsulfóxido (DMSO) (frotis de materia fecal 1000 x). (Rossanigo, 1986)

animales jóvenes (entre 4 y 30 días de edad) (Rossanigo et al, 1987), en niños menores de 3 meses y en adultos debilitados o sin defensas. Para un diagnóstico de rutina rápido y específico, es de suma utilidad la observación de frotis de materia fecal teñidos con la coloración ácido-resistente modificada con dimetilsulfóxido (DMSO) (Brondson, 1984 y Rossanigo, 1986). Los ooquistes se observan como únicas formaciones circulares de 4-5  $\mu$  de diámetro coloreado de rojo brillante bien visible sobre un fondo azul-verdoso (Foto 4).

En medicina veterinaria de nuestro país, este protozoo fue señalado en bovinos (Magnasco y Odeón, 1982), ovinos, caprinos, perros y gatos (Venturini et al, 1998).

No existen medidas satisfactorias de control, excepto el aislamiento y la puesta en práctica de medidas de manejo y sanitarias adecuadas, como por ejemplo evitar el hacinamiento e instaurar una terapia de apoyo consistente en rehidrataciones y el aporte de requerimientos energéticos. Como *Cryptosporidium parvum* tiene gran variedad de huéspedes mamíferos, debe considerarse la posibilidad de infección en otras especies animales en la misma explotación.

### 3. BIBLIOGRAFÍA

1. Amstutz, H. E.; Anderson, D. P.; Armour, J.; Jeffcott, L. B.; Loew, F. M. y Wolf A. M. (2000). El Manual Merck de Veterinaria. Merck & Co., Inc. Ediciones Centrum S.A. (España), 5ta Edic. en español: 2558 pags.
2. Boufassa-Ouzrout, S., Chermette, R. y Meissonnier, E. (1986). La Cryptosporidiose. Une maladie animale et humaine cosmopolite. Office International de épizooties, Série Technique N° 5: 97 págs.
3. Brondson, M.A. (1984). Rapid dimethyl sulfoxide-modified acid-fast stain of *Cryptosporidium* oocysts in stool specimens. J. Clin. Microbiol., 19: 925-953.
4. Foreyt, W.J. (1986). Epidemiology and control of coccidian in sheep. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, Vol. 2, N° 2: 383-388.
5. Levine, N.D. (1980). Some corrections of coccidian (Apicomplexa: Protozoa) nomenclature. J. Protozool., 56/5: 830-834. Levine, N.D. (1984). Taxonomy and review of the coccidian genus *Cryptosporidium*. J. Protozool., 31: 94-98.
6. Magnasco, E.J. y Odeon, A.C. (1982). Primera observación de criptosporidiosis en terneros enfermos de diarrea neonatal en la República Argentina. Gac. Vet., T. XLIV: 670-673.
7. Rossanigo, C. E. (1986). Técnicas de diagnóstico de la Criptosporidiosis en la diarrea neonatal. Vet. Arg., Vol. III (28): 768-775.
8. Rossanigo, C.E.; Grelloni, V.; Gialetti, L.; Fioroni, A. y Rivero, V.B. (1987). Diagnosi di criptosporidiosi in alcuni allevamenti dell'Italia Centrale. Riv. Zoot. Vet., 15: 9-15.
9. Tzipori, S. (1983). Cryptosporidiosis in animals and humans. Microbiol. Rev., 47: 84-95.
10. Venturini, L.; Bacigalupe, D.; Basso, W.; Unzaga, J.M.; Alvarez M.L.; Venturini, M.C. y Di Lorenzo C. (1998). *Cryptosporidium parvum* en animales domésticos. Resúmenes 2do Congreso Arg. de Zoonosis, 1er Congreso Arg. de Enf. Emergentes y 1er Congreso Latinoamericano de Enf. Emergentes. Asoc. Arg. de Zoonosis, B22: 94.
11. Yvoré, P. y Esnault, E. (1984). Les coccidios des ruminants. Diagnose d'espèce. Bulletin des G.T.V. (France), 6: 13-18.
12. Yvoré, P.; Esnault, A. y Naciri, M. (1985). La coccidiose caprine. Effect de contaminations mono et multispécifiques. Recueil de Médecine Vétérinaire. 161: 347-351.

## .2 | Sarcocystosis y Toxoplasmosis

Rossanigo, Carlos E.



### 1. SARCOCYSTOSIS (SARCOSPORIDIOSIS)

#### 1.1. Introducción

**E**s una infección causada por protozoos del género *Sarcocystis* spp los que se ubican en quistes generalmente microscópicos, en la musculatura, en el endotelio y otros tejidos blandos de diversos herbívoros (huéspedes intermediarios) en los cuales realizan parte del ciclo (fase asexual). Los carnívoros (perros, gatos, hombre) son los huéspedes definitivos donde se completa el ciclo con la fase sexual que culmina con la producción de ooquistes que son eliminados con los excrementos, mientras que los omnívoros, como los humanos, sirven tanto de hospedero intermedio como de hospedero definitivo. Los quistes son formaciones blancogrisáceas, tubulares, esféricas o elípticas, agrupadas en gran número en el interior de un quiste, cuyas dimensiones varían entre 40 micras y 2 cm. Estos quistes o tubos de Miescher poseen una cubierta conjunta compuesta de cuatro capas, formadas por el organismo hospedador.

La frecuencia de infección por este protozoo es muy elevada en los vacunos llegando incluso al 100%. En las otras especies como en los rumiantes menores la frecuencia es de alrededor de 75%.

Esta es una enfermedad que cursa preferentemente sin sintomatología, está muy extendida por todo el mundo que y es de gran importancia

para la higiene de la carne ya que la presencia de los quistes puede ocasionar el rechazo de la res para el consumo durante la inspección de la carne. En la mayoría de los animales el parásito se descubre durante el sacrificio.

#### 1.2. Etiología y ciclo

*Sarcocystis* es el género del *Phylum Apicomplexa* ampliamente distribuido en el reino animal. Los *Sarcocystis* spp habitualmente se desarrollan en un ciclo de dos huéspedes que comprende un huésped intermediario (presa) y un huésped definitivo (predador). Los ciclos vitales especie –específicos de presa-predador que ocurren en los rumiantes figuran en la tabla 1, siendo los ovinos hospedadores intermediarios de 4 especies de *Sarcocystis*. (Amstutz et al, 2000 y Venturini, 2002, comun. personal).

Alrededor de una semana después de haber ingerido tejido muscular que contenga quistes (sarcoquistes) de *Sarcocystis*, los parásitos maduran en gametos, se reproducen sexualmente en el intestino del huésped definitivo que comienza a eliminar por las heces ooquistes infecciosos contaminando la hierba y el agua. Después de la ingestión de los ooquistes o esporocistos por un huésped intermediario adecuado (ovino-caprino), se liberan esporozoítos, que comienzan su desarrollo en forma de esquizontes en el endotelio vascular. Los esquizontes maduros liberan merozoítos y éstos dan lugar a una segunda generación de esquizontes endoteliales. Los merozoítos originados en esta segunda generación invaden las fibras muscu-

Tabla 1. Ciclos vitales especie–específicos de presa-predador que ocurren en los rumiantes

Hospedador intermediario	Hospedador definitivo	Especie	sinonimia	Patogenicidad	
				HI	HD
Ovino	gato	<i>S. ovifelis</i>	<i>S. gigantea</i>	0	0
ovino**	perro	<i>S. ovicanis</i>	<i>S. tenella</i>	+++	0
Ovino	perro	<i>S. arieticanis</i>		+++	0
Ovino	gato	<i>S. medusiformis</i>		+	0
Cabra	perro	<i>S. capracanis</i>		+++	0
Cabra	perro	<i>S. hircicanis</i>		+	0
Cabra	gato	<i>S. moulei</i>		0	0
Bovino	Perro,coyote,lobo	<i>Sarcocystis cruzi</i>	<i>S. bovicanis</i>	+++	0
Bovino	gato	<i>S. bovifelis</i>	<i>S. hirsuta</i>	0	0
Bovino	hombre	<i>S. bovi hominis</i>	<i>S. hominis</i>	0	+

\*\* se observan quistes macroscópicos en el esófago

lares e inician la formación de 4 quistes donde en su interior los parásitos se reproducen dando lugar a miles de merozoitos enquistados, originando los sarcoquistes maduros.

Los sarcoquistes se localizan en todos los músculos estriados, particularmente en el esófago; además en la lengua, faringe, laringe, boca, corazón, cerviz, etc. Los sarcoquistes de algunas especies no pierden su carácter microscópico aun cuando un inmenso número de quistes esté presente en los músculos.

Los esporos albergan una toxina hemolítica y hemoaglutinante, la sarcocistina, a la cual se atribuye una acción neuroparalizante. Tras la muerte de los sarcosporidios, la sarcocistina liberada desarrolla su acción tóxica-degenerativa sobre el tejido circundante y se produce la calcificación del parásito y de la estructura que lo rodea.

### 1.3. Síntomas y lesiones

Los factores más importantes para el desarrollo de la enfermedad clínica pueden ser el estado inmune del huésped y la cantidad de quistes. Clínicamente no se presentan síntomas típicos que demuestran la enfermedad, sin embargo, las infestaciones graves pueden ir acompañadas de anemia, cojera, dificultades en la deglución y parálisis del tercio posterior; produciéndose en ocasiones incluso la muerte. En ovejas

se han descritos casos agudos con miositis eosinófila y parálisis flácida como resultado de una fuerte infección por *Sarcocystis*.

Las lesiones locales de los músculos son de naturaleza inflamatoria y deben influir sobre el estado sanitario, lo mismo que los daños mecánicos y los fenómenos consecutivos correspondientes, como son las hemorragias, las necrosis por compresión, la destrucción de las fibras musculares y la salida del jugo tisular. Todo ello puede dar lugar a trastornos funcionales considerables, sobre todo en el miocardio y en la musculatura de la respiración.

Las lesiones de la musculatura afectada ofrece un aspecto característico; así, en el esófago aparecen abundantes quistes localizados en la superficie externa como formaciones semiesféricas, nodulares y abombadas, de color blanquecino, con un contenido parecido a pus y del tamaño de una avellana en casos muy llamativos.

En el resto de la musculatura estriada son también muy frecuentes, pero las dimensiones son mucho menores, a veces hasta microscópicas. En general, los sarcosporidios causan una poli-miositis con predominio de los leucocitos eosinófilos y en consecuencia se observan atrofas de las fibras musculares afectadas y una arteritis obliterante.

La anemia, hepatitis, encefalitis y miocarditis fueron las lesiones primarias en la sarcocistosis aguda ovina tras la aplicación experimental con esporoquistes de *S. Tenella*. Aunque la sarcosporidiosis puede implicar el corazón, no se ha documentado ningunas muertes relacionadas específicamente con su implicación del miocardio.

Las especies de *Sarcocystis* presentes en los ovinos y caprinos no afectarían al hombre, por lo cual en este sentido su consumo crudo o insuficientemente cocido, no representarían riesgo.

El diagnóstico se puede realizar poniendo en evidencia los esquizontes en las células endoteliales, haciendo raspado y tinciones o bien preparados histológicos. Las técnicas serológicas no se aplican porque dan reactividad cruzada entre las distintas especies.

El hombre adquiere sarcosporidiosis o sarcocistosis cuando consume carne cruda o semicocida de vacuno o cerdo infectados con quistes de sarcocystis. En general, sólo la especie de sarcocystis que se encuentra en los cerdos (*S. suis-hominis*) puede ocasionar un trastorno clínico en el hombre, caracterizado por cierto malestar digestivo en que puede haber diarrea, náuseas, fiebre y en general síntomas similares a los de una intoxicación alimenticia, que no cursan más allá de las 24 a 48 horas.

#### 1.4. Control

Se desconoce la posibilidad de tratamiento. Si se comprueba que los adultos de los ovinos y caprinos hospedan quistes en sus músculos, como medida de control no debe permitirse que los perros y otros carnívoros coman carnes o vísceras crudas.

En humanos la infección parasitaria también puede evitarse mediante el consumo de carne bien cocida ya que el calor a 50° así como la congelación, destruyen el protozoo.

Plantear el decomiso de los animales infectados a nivel de mataderos es a veces imposible



Foto 1. Corte histológico de músculo de camélido con sarcocistis

debido a la alta prevalencia. Además los quistes en estas especies son microscópicos. Se exceptúan los camélidos sudamericanos en los que se desarrollan quistes macroscópicos de hasta 2 cm de longitud producidos por el *Sarcocystis aucheniae* (Foto 1), lo cual determina pérdidas económicas por el decomiso de la zona muscular o canal afectada (Pardini et al, 2006).

Se ha comunicado que el agregado de amprolium (100 mg/kg de peso) durante 30 días para alimentación con fines profiláctico, redujo la enfermedad en el ganado ovino infectado experimentalmente.

## 2. TOXOPLASMOSIS

### 2.1. Introducción

*Toxoplasma gondii* es un protozoo del tipo *Apicomplexa* de localización intracelular, que infecta a la mayoría de las especies de animales de sangre caliente, incluso las aves y el hombre, en casi todo el mundo (Dubey y Beattle, 1988).

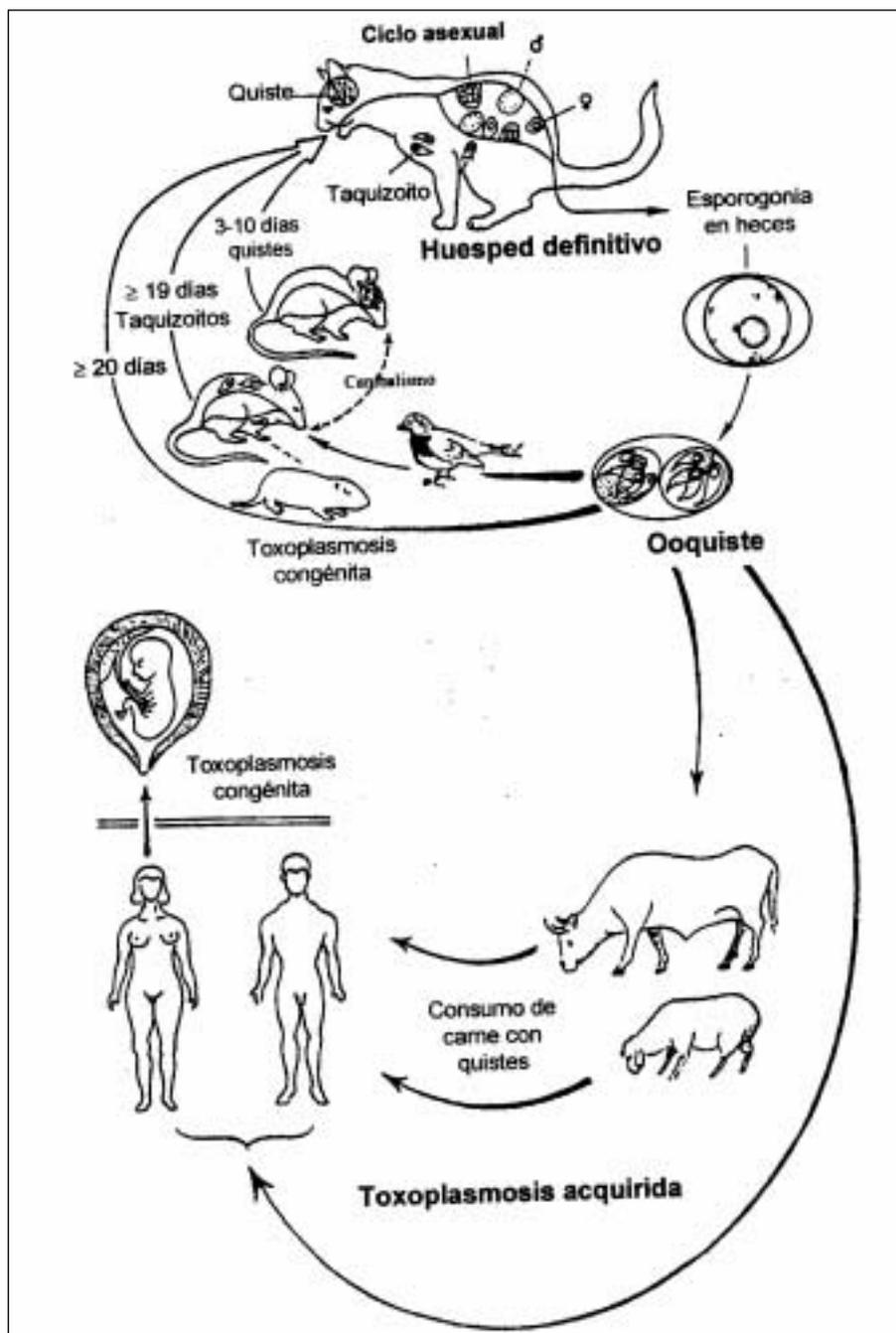
La epidemiología de la toxoplasmosis está estrechamente ligada al ciclo evolutivo del parásito, que es de tipo indirecto facultativo. La posibilidad que tiene este protozoo de ser transmitido directamente entre hospedadores definitivos e intermediarios, además de cumplir con el ciclo indirecto, favorece su supervivencia y su amplia distribución.

## 2.2. Ciclo de vida

El gato y otros félidos son los hospedadores definitivos, En ellos el parásito realiza dos tipos de ciclo: el intestinal y el extra intestinal (Lapage, 1979; Amstutz et al, 2000 y Venturini et al, 1998). El primero es el que lo caracteriza como hospedador definitivo y el extra intestinal es similar al que ocurre en los hospedadores intermediarios (mamíferos, aves y hombre). Durante el ciclo intestinal la reproducción de

*Toxoplasma gondii* en las células entéricas es de tipo asexual y sexual, produciendo ooquistes, que salen al exterior con la materia fecal. En el medio ambiente, bajo condiciones adecuadas, se forman en el interior de los ooquistes dos esporocistos con cuatro esporozoitos cada uno (ooquistes esporulados o maduros), que son las formas infectantes del parásito. Tres formas o etapas de *T. gondii* pueden iniciar la infección en gatos y otros vertebrados (Figura 1):

Figura 1. Ciclo de vida del *Toxoplasma gondii*



**1)** El trofozoíto o taquizoíto: después de introducirse en el organismo de los huéspedes intermediarios, las formas infectantes (esporozoitos) penetran en distintas células y se multiplican como trofozoitos o taquizoitos. Esta es la forma activamente proliferante presente en la sangre, orina, lágrimas, saliva, semen, heces o líquidos corporales así como en una amplia variedad de tejidos de infecciones agudas. Tiene forma de media luna, de 4 a 8 x 2 a 4  $\mu\text{m}$  y se tiñe bien con Giemsa. Sobrevive en el medio ambiente o en tejidos de animales muertos solamente por unas pocas horas. Por esta vía de transmisión el período prepatente es mayor a 19 días.

**2)** El cistozoíto o bradizoíto: pasado un corto período los taquizoitos se transforman en bradizoitos, que se multiplican más lentamente y permanecen agrupados contenidos en una membrana formando los quistes tisulares, localizados en el cerebro, ojo, hígado y musculatura esquelética y cardíaca. Los quistes individuales varían de tamaño de 50 a 150  $\mu\text{m}$  de diámetro. Esta forma puede sobrevivir en los tejidos durante varios días después de la muerte, pero se destruye fácilmente cocinando a 66<sup>o</sup> C. Esta forma de transmisión del *Toxoplasma* es la vegetativa y está presente en infecciones congénitas y adquiridas, crónicas o asintomáticas. En esta forma el período prepatente es de 3 a 10 días.

**3)** El oocisto es excretado en las heces de gatos sensibles después de la ingestión de cualquiera de las tres formas infecciosas (taquizoitos, bradizoitos, oocistos). Después de una comida que contenga quistes de *Toxoplasma*, los oocistos (10 a 12  $\mu\text{m}$ ) aparecen en las heces al cabo de 4 a 5 días y continúan siendo excretados, a veces en número enorme, durante 3 a 20 días. Estos oocistos se esporulan en 2 a 4 días y entonces son infecciosos para una amplia gama de huéspedes intermedios. Los oocistos son muy resistentes y pueden sobrevivir durante más de un año en condiciones favorables. Son destruidos por el calor seco a 70<sup>o</sup> C, el agua hirviendo, el yodo concentrado y soluciones concentradas de amoníaco. Si la infección

se produce por consumo de ooquistes, el período prepatente varía entre 19 y 41 días.

Para los hospedadores intermediarios el contacto con el suelo se considera epidemiológicamente más importante que el contacto directo con los gatos. Los caprinos, ovinos y otros rumiantes que comen pasturas pueden infectarse por ese medio, al igual que las aves que se alimentan en la tierra. Los animales también pueden contraer la infección por el agua de bebida.

Cuando las condiciones ambientales son favorables, la tasa de infección depende de la concentración de gatos en un área, que a su vez determina la concentración de ooquistes en el suelo. Los estudios efectuados sobre la transmisión de la toxoplasmosis por los gatos indican que el riesgo de infectarse no es mayor para los propietarios de estos animales que la población general.

Las fuentes de infección más frecuentes para el hombre son el suelo y el consumo de carnes crudas o mal cocidas del ganado bovino, caprino y ovino.

### **2.3. Hallazgos clínicos**

La mayoría de las infecciones causadas por *Toxoplasma* cursa en forma subclínica o asintomáticas. La infección clínica es relativamente rara en la mayoría de las especies, pero se observan casos esporádicos y a veces epidemias, especialmente en animales jóvenes en condiciones de estrés. En estos casos los signos incluyen fiebre, anorexia, tos, disnea, diarrea, ictericia y signos de afección del SNC. Las lesiones incluyen neumonitis, linfadenitis, hepatitis, miocarditis y encefalomiелitis. En los adultos con frecuencia se asocia con afección crónica del SNC. Específicamente en los ovejales, si estas se infectan con toxoplasma al comienzo de la gestación, se produce como resultado la resorción o momificación. Si las ovejales contraen la enfermedad al final de la gestación, se producen abortos o muertes perinatales. Las ovejales generalmente no parecen enfermas. La

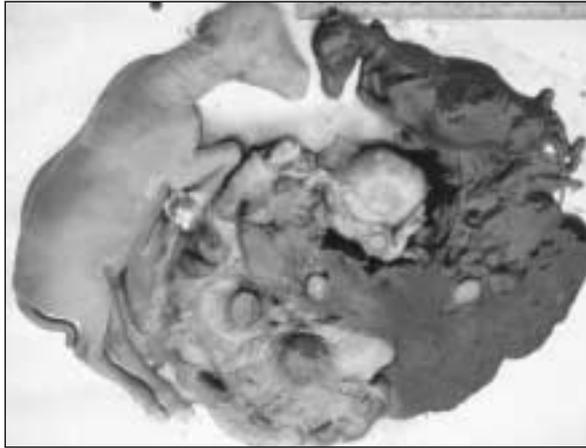


Foto 2. Aborto por *Toxoplasmosis*

placentitis por toxoplasma causa lesiones cotiledonarias que consisten en focos blancos-grisáceos de 1 a 3 mm de diámetro. No todos los cotiledones están implicados. La zona intercotiledonaria es normal o está ligeramente edematosa (Foto 2). El cerebro puede llegar a mostrar leucoencefalomalacia en la histología. (Dubey, 1988; Gardiner et al, 1988; Amstutz et al, 2000).

#### 2.4. Diagnóstico

La demostración de las lesiones características y presencia de microorganismos similares a *Toxoplasma* en cortes de tejidos debe ser respaldada por aislamiento del microorganismo y serología.

El aislamiento se puede realizar mediante una inyección intraperitoneal de material sospechoso (cerebro de feto) en ratones libres de infección natural por *Toxoplasma*. Algunas cepas de *Toxoplasma* son letales para los ratones de 5 a 12 días y los frotis teñidos con Giemsa de los exudados peritoneales demostrarán muchas formas intracelulares y libres de taquizoítos de *Toxoplasma*. La mayoría de las cepas de *Toxoplasma* no son letales para los ratones, pero causarán una infección crónica con quistes en los tejidos. Los ratones pueden ser sangrados después de 4 a 6 semanas y sus sueros examinarse buscando anticuerpos anti-toxoplasma. También se pueden hacer preparaciones húmedas trituradas de cerebro y buscando quistes de *Toxoplasma* (Amstutz et al, 2000).

El diagnóstico serológico mediante la técnica de la inmunofluorescencia indirecta (IFI) a líquidos fetales y suero es uno de los pilares fundamentales para determinar la prevalencia de la toxoplasmosis en el ganado, ya que los títulos de anticuerpos son comunes en cabras, ovejas, cerdos y gatos. Se sugiere realizar doble serología con 20 días de diferencia para trabajar con seroconversión.

#### 2.5. Control y tratamiento

Una vez infectadas, las ovejas son inmunes, así que la unión de las ovejas que no han parido nunca con las que han abortado puede permitir que las primeras desarrollen inmunidad. También es útil librar la explotación de gatos.

Rara vez vale la pena instituir tratamiento, excepto en el caso del hombre. El tratamiento clásico de la toxoplasmosis severa y aguda en los animales y en el hombre, se basa en la administración de pirimetamina y sulfadiazina, cuya asociación presenta efecto sinérgico, lo que favorece la eficacia terapéutica (Ceruzzi, 2000 y Amstutz et al, 2000). Estos fármacos parecen afectar solamente a los organismos que circulan libremente, no siendo activos sobre quistes cerebrales.

Estas limitaciones han llevado a explorar el efecto de otras drogas, entre ellas se destaca la espiramicina; aceptada en la prevención de la toxoplasmosis congénita por la alta concentración que alcanza en la placenta, bloqueando así el pasaje parasitario al feto; y la azitromicina que inhibe la multiplicación de *Toxoplasma gondii* (Ceruzzi, 2000).

### 3. BIBLIOGRAFÍA

1. Amstutz, H. E.; Anderson, D. P.; Armour, J.; Jeffcatt, L. B.; Loew, F. M. y Wolf A. M. (2000). El Manual Merck de Veterinaria. Merck & Co., Inc. Ediciones Centrum S.A. (España), 5ta Edic. en español: 2558 pags.
2. Ceruzzi, O. (2000). Tratamiento de la Toxoplasmosis: nuevas drogas. III Congreso Argentino de Parasitología, Tomo 1: 252-253.
3. Dubey, J.P. y Beattle C.P. (1988).

Toxoplasmosis of animals and man. CRC Press Inc.

**4.** Dubey, J. P. (1988). Lesions in transplacentally induced toxoplasmosis in goats. *Am. J. Vet. Res.*, 49. 6: 905-09.

**5.** Gardiner, C.H.; Fayer, R., y Dubey, J.P. (1988). An atlas of protozoan parasites in animal tissues. United States. Department of Agriculture. Agricultural Research Service. Agriculture Handbook, number 651: 83 págs.

**6.** Lapage, G. (1979). *Parasitología Veterinaria*. Edit. Continental, S.A. (México), 1era Public. Lengua Española, 5ta impres.: 790 págs.

**7.** Pardini, L; Moré, G.; Bacigalupe, D.; Marín, R.; Basso, W.; Venturini, L. Y Venturini M.C. (2006). Detección de anticuerpos t diagnóstico de *Sarcocystis aucheniae*, *Neospora caninum* y *Toxoplasma gondii* en llamas (*Lama glamma*). XVI Reunión Científico-Técnica de la AAVLD, Mar del Plata (Bs As). Resumen P4: 154.

**8.** Venturini, L.; Bacigalupe, D.; Basso, W.; Unzaga, J.M.; Alvarez M.L.; Venturini, M.C. y Di Lorenzo C. (1998).



# **Otros Rumiantes Menores**

---





# .1 | Parasitosis de las cabras

Rossanigo, Carlos E.



## 1. INTRODUCCIÓN

La cabra es un animal que se está expandiendo en todo el mundo, con un crecimiento muy significativo. Actualmente existen 500 millones de cabezas, con predominancia en la producción de leche (55%), carne (35%) y el resto pelo y pieles (FAO, 1988).

Al igual que ocurre en muchos países del mundo, el ganado caprino ocupa en Argentina una posición claramente secundaria en el contexto pecuario general, cumpliendo una importante función en la economía de zonas áridas y semiáridas. Según el INDEC existen en nuestro país 3.303.000 cabras (Encuesta Nacional Agropecuaria, 1999), pero estimaciones actuales de organismos nacionales, no gubernamentales y productores privados hablan de más de 5.000.000 cabezas en manos de unas 50.000 familias de pequeños productores.

Las explotaciones del ganado caprino están orientadas generalmente hacia distintas producciones que dependen del medio ambiente en el que se encuentran, el cual condiciona factores de producción tan importantes como raza, sistema de explotación y recursos.

El 76 % del stock caprino de nuestro país son animales productores de carne concentrados en las zonas áridas y semiáridas del centro oeste y noroeste del país, en donde la producción caprina descansa en la venta del cabrito mamón de 45 a 70 días de vida con 7 a 10 Kg de peso. El resto del stock caprino, son cabras de raza Angora criadas en la Patagonia para la

obtención de pelo, el mohair. Los animales productores de leche son una mínima proporción del total, presentes en aproximadamente 60 tambos intensivos no estacionales de los cuales solo un 15 % son mecanizados, representados por cabras Saanen, Anglo Nubian, Criolla, Pardo Alpino, Toggenburg y sus cruzamientos. El ganado caprino de nuestro país es afectado por parásitos internos o externos. Las principales enfermedades parasitarias son descriptas a continuación.

## 2. PARÁSITOS INTERNOS

### 2.1. Parásitos gastrointestinales

En los sistemas reales extensivos los caprinos se hallan expuestos a varios géneros de nemátodos, así como a otros tipos de parásitos internos tales como tremátodos, céstodos y protozoarios (coccidios) (Cuadro 1).

#### 2.1.1. Gusanos redondos (Nematodes)

Son aquellos parásitos ubicados por taxonomía dentro del phylum *Nemathelminthes* y de la clase *Nematoda*.

La mayoría de los descriptos pertenecen al orden *Strongyloidea*, siendo dos las familias más importantes; *Strongylidae* (géneros *Strongyloides* y *Oesophgostumum*) y *Trichostrongylidae* (géneros *Haemonchus*, *Teladorsagia*, *Cooperia* y *Trichostrongylus*). En el orden *Trichinelloidea* se destaca el parasitismo por *Trichuris ovis* y en el orden *oxyuridea* (familia *oxyuridae*) *Skrijabinema ovis* (Lapage, 1979; Chartier y Hoste, 1997).

Cuadro 1. Principales parásitos del tubo digestivo de los caprinos.

Grupo de Parásito	Localización	Especies	Descrito en Argentina Ref.	Poder patógeno (14)
Nemátodes	Cuajo	<i>Haemonchus contortus</i>	4-6-22-32-38-42-30	+++
		<i>Teladorsagia circumcincta</i>	2-4	++
		<i>Trichostrongylus axei</i>		++
Gastro - Intestinales	Intestino	<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	6-22	++
		<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	32-42	++
	Delgado (ID)	<i>Nematodirus sp.</i>	42	?
<i>Cooperia sp.</i>		38	?	
Intestinales	Intestino Grueso (IG)	<i>Strongyloides papillosus</i>	42	++
		<i>Oesophagostomum sp</i>	6-38-42	+
		<i>Oesophagostomum venulosum</i>		+
		<i>Trichuris ovis</i>	32-42	+
		<i>Skrjabinema ovis</i>	13	+
Tremátodes	Hígado	<i>Fasciola hepática</i>		+++
Céstodes	ID	<i>Moniezia expanza</i>		+
Coccidiosis Intestinal	ID y IG	<i>Eimeria christenseni</i>	53	+
		<i>Eimeria intricata</i>		+
		<i>Eimeria arloingi</i>	42	+
		<i>Eimeria parva o pallida</i>	32	+
		<i>Eimeria ninakolyakimovae</i>		+++
		<i>Eimeria crandallis</i>		+
		<i>Eimeria faurei</i>		+
<i>Eimeria granulosa</i>		+		
Criptosporidiosis Intestinal	ID y IG	<i>Criptosporidium parvum</i>	57	++

Todos habitan el tracto gastrointestinal, son relativamente pequeños, variando su tamaño desde unos milímetros hasta pocos centímetros. Su frecuencia y su poder patógeno varían según la especie. El ganado caprino se contamina de la mayor parte de estos parásitos durante el pastoreo a excepción de *Strongyloides papillosus*, *Skrjabinema ovis* y *Trichuris ovis*, especies que se encuentran indiferentemente en los animales en pastoreo en sistemas extensivos o en sistemas intensivos a corral. En los sistemas pastoriles de producción de carne de nuestro país, tres son los nemátodes predominantes: *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus sp.* y *Teladorsagia circumcincta* (Aguirre et al, 2000(a); Aguirre et al, 2002 (b); Fiel et al, 2000; Romero et al, 2001 y Rossanigo y Silva Colomer, 1993).

La mayor incidencia de uno u otro género parasitario depende de las condiciones climáticas de cada región. Así, mientras que *Haemonchus* y *Oesophagostomum* predominan cuando la temperatura y la humedad son elevadas, *Cooperia* es dominante en regiones de climas

húmedos y tropicales y a la inversa *Teladorsagia* caracteriza a climas templados o fríos.

El ciclo de vida de estos parásitos es de tipo directo, ya que no involucra huéspedes intermediarios alguno (monoxeno). Consta de una faz que se desarrolla en el tracto digestivo del animal donde luego de la cópula de los adultos sexuados las hembras ponen los huevos que son excretados con la materia fecal. La faz de vida libre comprende el desarrollo de los huevos hasta la larva 3 (L3) o larva infestante, que migra a la pastura a la espera de ser ingerida por un nuevo animal. Todo el ciclo dura entre 17 a 25 días, dependiendo del género y del clima reinante (Figura 1).

Este ciclo se cumple en la mayoría de los nemátodes con algunas excepciones; por ejemplo *Strongyloides papillosus* se caracteriza no solo por su capacidad de producir una o más generaciones sucesivas no parasitarias y por la producción partenogénica de huevecillos (fecundados que producen varias generaciones de formas infestantes), sino también por la capaci-

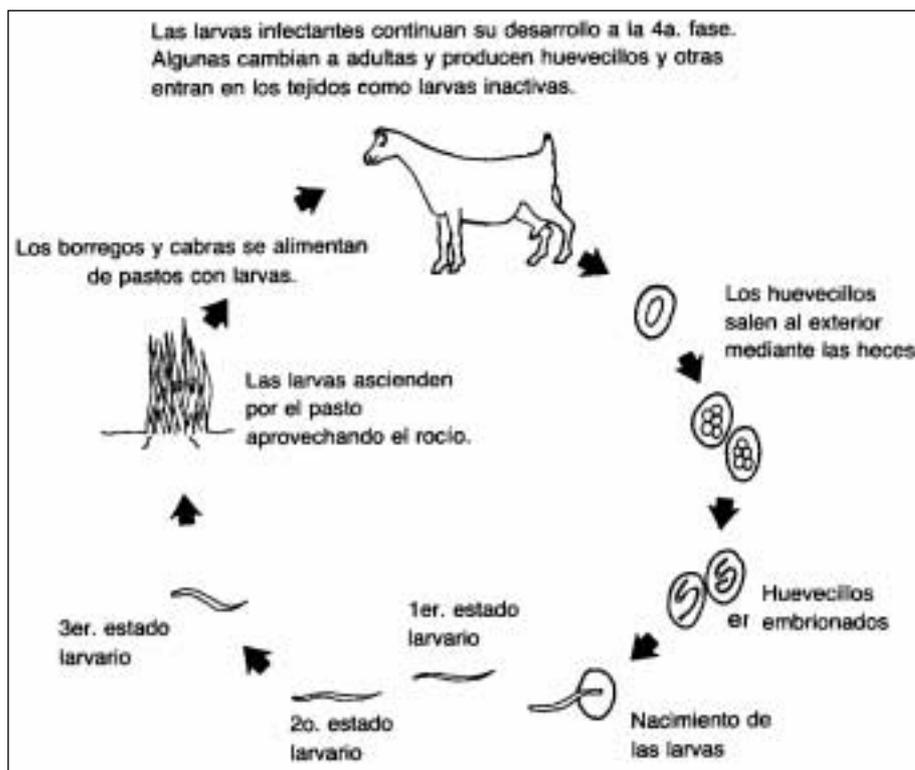


Figura 1. Ciclo de vida de los nemátodos gastrointestinales

dad de sus larvas infestantes de penetrar por la epidermis de su huésped. Otro caso es el del "gusano látigo" (*Trichuris ovis*) que posee huevos larvados (con L3), que eclosionan cuando son ingeridos (Lapage, 1979).

### Epidemiología

El conocimiento y la cuantificación de las relaciones entre el medio y el parásito son muy útiles para comprender la epidemiología de los nemátodos gastrointestinales de los pequeños rumiantes. El riesgo parasitario está en función del grado de contaminación de la pastura (huevos expulsados al exterior), de la posibilidad de desarrollo de los huevos en larvas infestantes (L3), de la supervivencia de la L3 en el forraje en espera de ser ingeridas por el huésped y de la accesibilidad de las L3 desde las pasturas a los animales.

El contenido de agua y la temperatura de la materia fecal son dos de los factores claves que intervienen en el desarrollo de huevo a L3, sobre todo en el caso de los nemátodos parásitos de los pequeños rumiantes donde las características de las heces, en forma de granos, las hace muy diferentes a la de los bovinos respecto al contenido de agua.

La humedad ponderal (hpg) en el curso de las primeras 36 horas posterior a la deposición de las heces es el factor de mayor importancia que explica la gran mortalidad de los huevos (Mauleon y Gruner, 1984; Berbigier et al. 1990; Rossanigo y Gruner, 1994), mientras que las temperaturas elevadas por encima de 35 ° C o de 40 ° C se presentan como el segundo factor de importancia con una acción letal sobre los estadios pre-infestante (Pandey et al., 1989; Rossanigo y Gruner, 1994).

La supervivencia de la L3 y accesibilidad están fuertemente condicionados por las reservas acumuladas en el curso de su desarrollo y por los factores del medio ambiente. Temperaturas altas aceleran el metabolismo y la movilidad de las larvas y, por ende, consumen las reservas energéticas disminuyendo el tiempo que pueden sobrevivir en el medio (Rose, 1962; Gibson y Everett, 1972). En cambio temperaturas bajas casi detienen su metabolismo, por lo tanto, sobreviven por un tiempo más prolongado (Gibson y Everett, 1972; Pandey, 1972; Steffan y Fiel, 1986).

La duración de vida de las L3 está también fuertemente ligada a la disponibilidad de agua. El

aumento de la humedad ambiente prolonga la supervivencia (Wharton, 1982; Berbigier et al., 1990), mientras que la ausencia de precipitación produce una menor sobrevivencia (Dinaburg, 1944). La desecación o deshidratación de la bosta juega también un rol importante en la sobrevivencia de las L3. Cuanto más lenta sea la desecación más larvas y por más tiempo sobrevivirán (Andersen y Levine, 1968).

En pocas palabras, las condiciones climáticas establecen el predominio de determinadas especies en las distintas regiones del país. Hay además otros factores que interrelacionan al parásito con el medio ambiente y el caprino; como por ejemplo el sistema de producción, ya que influye sobre la cantidad de parásitos presentes en el animal y la cantidad de larvas L3 presentes en los pastos.

### Relación huésped-parásito

A diferencia con los bovinos y ovinos, la cabra no desarrolla con la edad una buena resistencia a las reinfestaciones con nemátodos gastrointestinales. Las cabras adultas expulsan tantos huevos de parásitos como los que expulsa un animal joven. Inclusive, el parasitismo gastrointestinal es en general más intenso en la cabra que en el cordero cuando ambas especies son manejadas en situaciones similares.

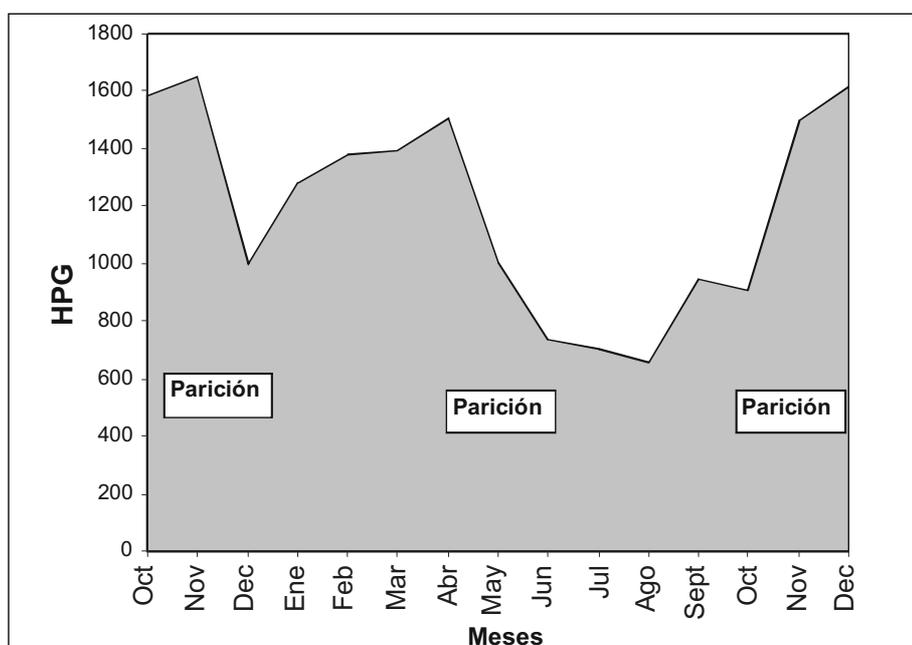
La receptividad y la sensibilidad a las infestaciones por nemátodos gastrointestinales es también más intensa en las cabras lecheras de altas producción, en las cuales pueden presentarse una merma en la producción de leche de hasta un 15 % y signos clínicos de parasitismo, a diferencia de cabras de baja producción donde se produce una significativa caída de la producción sin sintomatología visible (Chartier y Hoste, 1997). Es decir que en un tambo caprino las cabras más productivas son las que tienen mayor riesgo de estar parasitadas o las más excretoras de huevos de parásitos, e igualmente son aquellas sobre las cuales el tratamiento antihelmíntico ejerce una mayor respuesta en término de producción de leche.

### Contaminación de la pastura

La contaminación de la pastura se produce a través de los huevos eliminados en la materia fecal por los parásitos adultos que se alojan en el tracto gastrointestinal, originando así la fase de vida libre.

Se puede estimar la eliminación de los huevos al exterior a través del conteo de huevos por gramo de materia fecal (hpg). La variación estacional de eliminación de huevos fue estudiada en cabras adultas por varios investigadores de distintas regiones de nuestro país. La figura 2

Figura 2. Conteo de huevos de nemátodos promedio de dos estudios realizados en sistemas reales de San Luis (Rossanigo y Silva Colomer, 1993; Rossanigo y Frigerio, 2000).



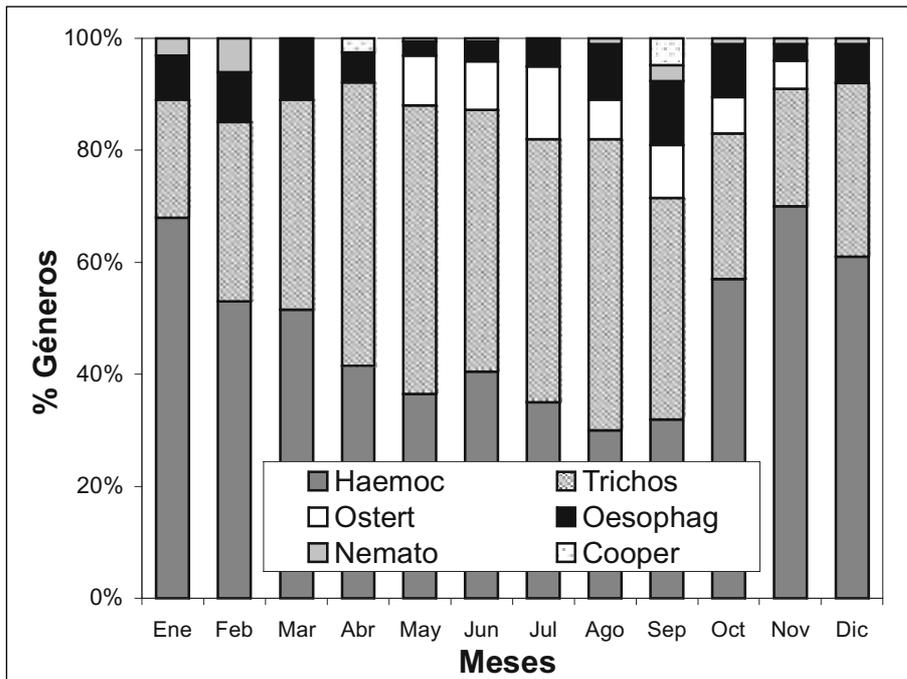


Figura 3. Media de los géneros de larvas predominantes durante el año promedio de dos estudios (Rossanigo y Silva Colomer, 1993; Rossanigo y Frigerio, 2000).

muestra la tendencia estacional de los hpg de cabras adultas parasitadas con especies de nematodos y manejo animal característicos de la región centro-oeste de nuestro país.

Se observa claramente una elevación del hpg coincidiendo con las épocas de parición de primavera-verano (noviembre-diciembre) y de fin de otoño (mayo-julio), período donde los vermes pueden expresar toda su capacidad de ovoposición debido a la relajación periparturienta de la respuesta inmune, enunciada en ovinos (Courtney et al., 1984; Tolosa et al., 1997 (b)).

La mayor eliminación de huevos en primavera-verano está ligada a la presencia de *Haemonchus* (Cabaret et al., 1989) (figura 3), especialmente en los meses cálidos y lluviosos de condiciones óptimas para este género, que puede llegar a representar hasta el 80% del coprocultivo (Molina et al., 1997; Rossanigo y Frigerio, 2000; Aguirre et al., 2002 (b)). Esta influencia positiva sobre el hpg es fácil de entender si se tiene en cuenta el alto poder de ovoposición de este género. Luego en el invierno principio de primavera los conteos descienden cuando se fortalece el sistema inmune de los animales. En los llanos de La Rioja dos estudios (Dayenoff et al., 1993 y 1996) encontraron el pico de hpg

en el mes de febrero, en Santiago del Estero (Molina et al., 1997) en los meses de febrero-abril y en el noroeste argentino (Salta) en mayo-junio (Aguirre et al., 2002) (b).

La figura 3 muestra el resultado del coprocultivo mensual de la región centro oeste del país. A estos géneros hay que sumarle la presencia de huevos larvados de *Strongyloides papillosus* en los hpg de los meses de primavera verano, que producen una generación parásita o una no parásita.

#### Efectos sobre la producción

Los parásitos gastrointestinales de los caprinos producen efectos negativos sobre la producción, causando desde la disminución en la ganancia de peso de las cabras madres, afectando los parámetros reproductivos y la producción de kg de carne de cabritos mamonos, hasta la muerte de animales jóvenes.

Generalmente la parasitosis es subclínica, es decir sin síntomas visibles de enfermedad. La presentación clínica con observación de diarreas como síntomas de enfermedad, fue detectada en casos clínicos en San Luis en animales con altas cargas de *Strongyloides*, debido a que sus larvas infestantes se incrustan en las paredes del intestino delgado y crecen hasta

adultos, provocando irritación y como consecuencia una diarrea profusa especialmente en animales jóvenes. El problema es que poco se puede hacer para el control de la infestación con *Strongyloides*, por que generaciones no parásitas subsisten fácilmente fuera del huésped.

Recientemente se reportaron dos casos de mortalidad por nematodos en cabras lecheras del noroeste argentino. El primero fue descrito en cabras con biotipo Saanen del valle de Lerma (Salta) (Aguirre et al, 2000) (a) asociado a la ineficacia de dos tratamientos antihelmínticos con albendazole, en el cual murieron el 28,5 % de las cabras lecheras y el 32,1 % de las cabrillonas de reposición, y en donde el hpg medio inicial previo al 1º tratamiento fue de 695 con predominio de *Haemonchus* (60%) y *Teladorsagia* (40%). El segundo caso (Marín, 2002) fue reportado en Jujuy en dos majadas también de cabras Saanen, donde una Haemonchosis aguda produjo una mortalidad del 25 y 70 % de los vientres respectivamente.

#### Peso de las cabras adultas

Estudios realizados en sistemas reales en la región semiárida central demostraron que cabras parasitadas dejan de ganar entre 4 a 6 kg de peso vivo respecto a aquellas libres de efecto parasitario debido a la aplicación de un

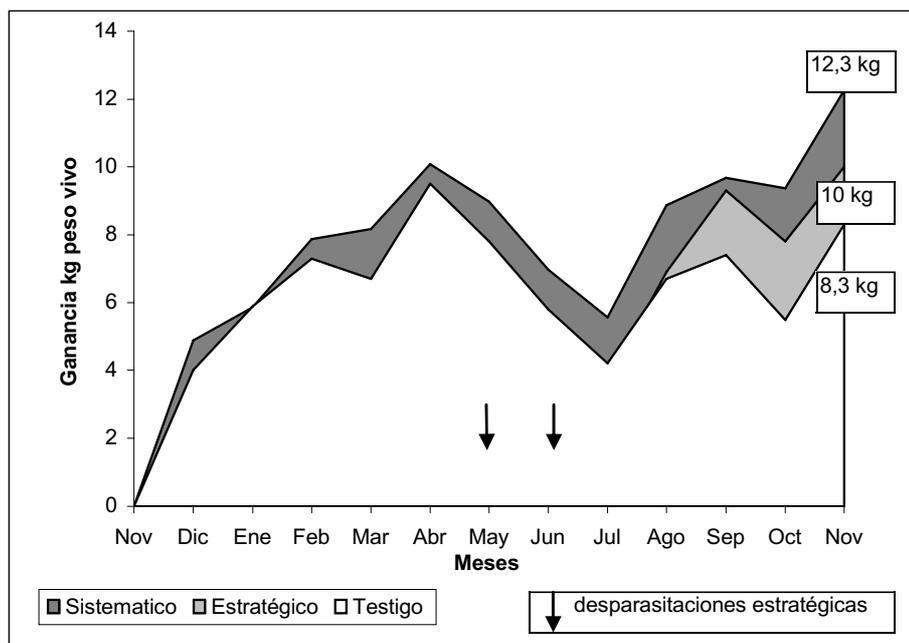
tratamiento sistemático mensual (Dayenoff et al, 1996; Rossanigo y Silva Colomer, 1993 y Rossanigo y Frigerio, 2000). La mayor respuesta al tratamiento mensual sobre la ganancia de peso se observa en los meses del año donde se producen los mayores conteos de huevos, es decir en el período periparturiente de las cabras madres.

Las figuras 4 ejemplifican dos ensayos efectuados con tres tratamientos antihelmínticos diferentes: sistemático mensual, estratégico con dos aplicaciones en los meses de periparto de mayor riesgo parasitario y testigo sin control. En el caso del ensayo A de Santa Rosa de Conlara (San Luis) (figura 4a) el tratamiento estratégico se efectuó en la parición de otoño-invierno (Rossanigo y Silva Colomer, 1993), mientras que en ensayo B de Villa Mercedes (figura 4b) se realizó en la parición de primavera-verano (Rossanigo y Frigerio, 2000).

#### Producción de carne

Los mismos ensayos demostraron que el mayor peso en el momento del parto de las cabras madres desparasitadas, produce también una mejora reproductiva (cuadro 2) (mayor % de preñez) que se traduce en un incremento significativo de la prolificidad y un mayor peso de las crías al nacimiento respecto al grupo testigo sin desparasitar. Esto puede observarse en cuadro

Figura 4 a. Ganancia de peso vivo de cabras adultas ensayo de Santa Rosa (San Luis)



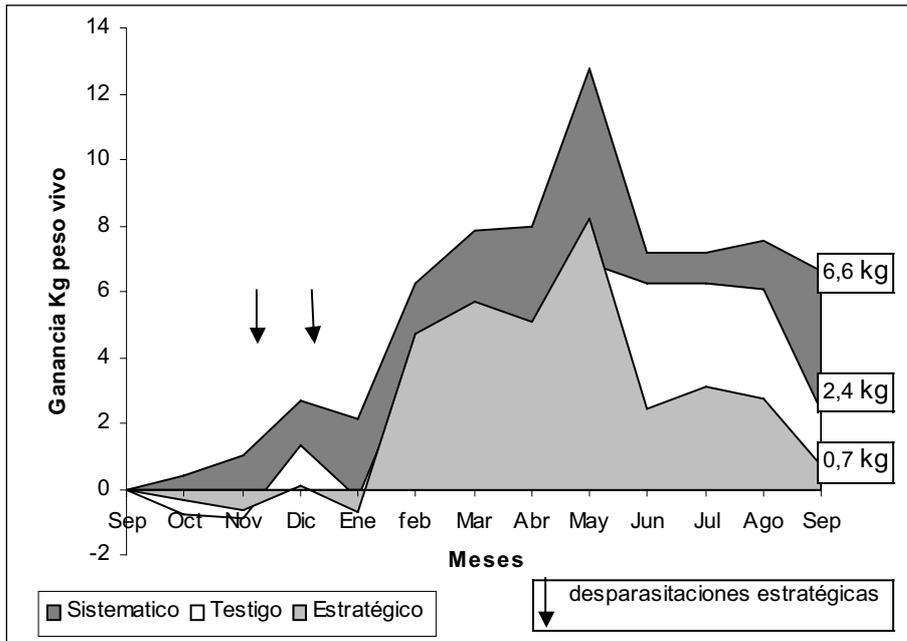


Figura 4 b. Ganancia de peso vivo de cabras adultas ensayo de Villa Mercedes (San Luis)

3 donde se muestran los parámetros obtenidos en el ensayo de producción realizado en Villa Mercedes (Rossanigo y Frigerio, 2000), que coinciden con las observaciones realizadas en los Llanos de La Rioja (Dayenoff et al, 1993).

Toda esta mejora en las cabras tratadas se refleja en un incremento significativo de la producción de carne de cabritos mamonos de 2 meses de edad respecto al grupo que no recibió tratamiento antihelmíntico alguno. Por ejem-

Cuadro 2. Parámetros reproductivos de las cabras de los tres grupos del ensayo de Villa Mercedes. (O-I: parición otoño-invierno; P-V: primavera-verano).

Letras distintas misma fila difieren significativamente; mayúsculas  $P < 0,01$ , minúsculas  $P < 0,05$ .

	Sistemático	Estratégico	Testigo
N° cabras	19	17	19
% Preñez anual	68,4 a	61,8 a	50 a
% preñez O-I	89,5 a	100 a	100 a
% preñez P-V	47,4 A	23,5 AB	0 B
% cabras doble preñez anual	42,1 A	23,5 AB	0 B
% Parición anual s/preñadas	100 a	100 a	95 a
% Partos Simples	42,3 a	57,1 a	66,7 a
% Partos dobles	57,7 a	42,9 a	33,3 a
N° Crías anuales	41	30	24
% Machos	65	54	62,5
% Hembras	35	46	37,5
% Mortandad Neonatal	15	21	4
% Abortos	0	0	5

Cuadro 3. Producción de cabritos según el tratamiento antihelmíntico de sus madres (O-I: parición otoño-invierno; P-V: parición primavera-verano).

Letras distintas misma fila difieren significativamente; mayúsculas  $P < 0,01$ , minúsculas  $P < 0,05$ .

	G1 Sistemático	G2 Estratégico	G3 Testigo
Prolificidad anual (1)	1,14 a	0,88 ab	0,63 b
Prolificidad parto O-I	1,53 a	1,41 a	1,33 a
Prolificidad parto P-V	0,79 A	0,35 AB	0 B
Peso nacimiento (kg)	2,87 a	2,49 b	2,69 b
Peso destete 60 días (kg) (2)	8,85 a	8,30 b	8,64 b
Ganancia media (kg)	5,99 a	5,80 a	5,95 a
Ganancia media (g/día)	99,8 a	96,7 a	99,2 a
Kg carne/cabra/2 partos (1).(2)	10,10 a	7,30 ab	5,44 b
Kg carne/cabra/parto O-I	13,54 a	11,70 a	11,49 a
Kg carne/cabra/parto P-V	6,99 A	2,91 AB	0 B

plo, en San Luis el grupo de animales tratados produjo 10,1 kg de carne de cabrito/cabra/año, mientras que el grupo testigo sin desparasitar solamente 5,4 kg de carne (Rossanigo y Frigerio, 2000). Similares resultados fueron obtenidos en trabajos de productividad realizados en La Rioja (Dayenoff et al, 1996), donde se obtuvo 12,3 kg y 8,9 kg respectivamente.

#### *Producción de leche*

La producción láctea también se ve afectada. Observaciones realizadas durante 99 días en sistemas reales en manos de productores minifundistas que ordeñan para la fabricación artesanal de quesillos o para el autoconsumo, determinaron que cabras tratadas libres de efecto parásito produjeron significativamente más leche (69 g/día) que cabras parasitadas (383 gr/día versus 314 gr/día) (Rossanigo et al, 1999). Recientemente fue reportado (Aguirre et al, 2000) (a) un caso de mortandad por nematodiasis y disminución de la producción lechera en cabras lecheras del valle de Lerma en Salta, a tal extremo que el propietario optó por suspender los ordeños.

#### **Diagnóstico**

El diagnóstico de las parasitosis internas de los caprinos debe siempre realizarse sobre el total la majada problema, teniendo en cuenta la relación parásito-huésped-ambiente.

Los signos clínicos y los hallazgos de laboratorio y de necropsia a través de métodos cuantitativos de diagnóstico son las fuentes más adecuadas para arribar a un diagnóstico correcto, ya que los signos clínicos no siempre son evidentes como para identificar la causa del problema parasitario. Estas técnicas parasitológicas cuantitativas y etiológicas nos darán una idea del nivel de infestación y la composición de las infestaciones presente. Las empleadas en la problemática parasitaria caprina son las mismas que se utilizan rutinariamente en la producción bovina (Suarez, 1997), de las cuales se destacan:

- Técnicas de recuentos e identificación de parásitos a partir de análisis de materia fecal (hpg, coprocultivo, Baermann para pulmona-

res) o del forraje consumido (recuperación de L3 del pasto).

- Examen post-mortem de animales de la majada muertos por problemas parasitarios mediante una evaluación patológica (histopatología, ph abomasal) y parasitológica (conteo de adultos).

- Registros comparados en la ganancia de peso u otros rendimientos productivos entre lotes tratados y testigos.

#### **Control**

El ganado caprino tiene mayor susceptibilidad a los nematodos que el ganado ovino (Hoste y Chartier, 1998), tanto en las etapas juveniles como en los adultos, lo cual se debe a una menor eficiencia en la elaboración y expresión de la respuesta inmune. A su vez esta especie posee cierta particularidad farmacológica frente a ciertos antihelmínticos (benzimidazoles, levamisole e ivermectina). Por ejemplo presenta un metabolismo de los benzimidazoles más rápido que el resto de los rumiantes, y su eliminación es precoz (Hennessy et al, 1993). La sulfoxidación de esta droga en el hígado de los caprinos es más intensa y por lo tanto más rápidamente se convierten en sulfonas sin acción antiparasitaria. Lo mismo ocurre con la eliminación de la ivermectina (Scout et al, 1990) quien observó que las concentraciones plasmáticas detectables duraron 5 días en los caprinos, mientras que en los ovinos se mantienen 11 días.

Esto significa que las dosis estándar definidas para los ovinos no se adaptan en general a los caprinos. Es por esta razón que para los caprinos se necesitan dosis superiores, para compensar esta "clearance" acelerada y obtener una eficacia comparable con la de los ovinos. La necesidad de una posología antihelmíntica superior fue señalada por primera vez en Francia en 1986. Las posologías de los principales antihelmínticos strongylicidas para el ganado caprino figuran en el cuadro 4.

A dosis específica para el ganado caprino los grupos benzimidazoles-probenzimidazoles tie-

Grupo de Antihelmíntico	Droga Antihelmíntica	Dosis en ovinos	Dosis específica de cabras
Benzimidazoles	Oxfendazole (oral)	5 mg/kg	10 mg/kg
	Fenbendazole (oral)	5 mg/kg	10 mg/kg
	Albendazole (oral)	3,8 mg/kg	7,6 mg/kg
	Mebendazole (oral)	15 mg/kg	30 mg/kg
	Tiabendazole (oral)	50 mg/kg	100 mg/kg
Probenzimidazoles	Tiofanato (oral)	50 mg/kg	100 mg/kg
	Febantel (oral)	5 mg/kg	10 mg/kg
	Netobimin (oral)	7,5 mg/kg	15 mg/kg
Imidazotiazoles	Levamisole (oral-SC)	7,5 mg/kg	12 mg/kg
Avermectinas	Ivermectina (SC)	0,2 mg/kg	0,2 mg/kg
Milbemicinas	Moxidectin (SC)	0,2 mg/kg	sin información
Salicilanilidas	Closantel (oral-SC)	10 i 5 mg/kg	10 - 5mg/kg

Cuadro 4. Principales grupos de antihelmínticos para los pequeños rumiantes, posología en ovinos y dosis específica para el ganado caprino

Fuente: referencia (Chartier y Hoste, 1997)

nen una eficacia del 92 % sobre *T. colubriformis* y superior al 99 % sobre *H. contortus*; el levamisole superior al 98 % sobre *H. contortus*, *T. circumcincta*, *T. colubriformis* y *T. axei*; las avermectinas superior al 99 % sobre los estadios adultos y L4 de *H. contortus*, *T. circumcincta* y *Oesophagostomum sp* y 74 % sobre *Trichostrongylus* del intestino delgado; mientras que el espectro de actividad del closantel sobre los nematodos esta limitado a las especies hematófagas (*H. contortus*). Los otros nematodos del tubo digestivo como *Strongyloides papillosus* y *Trichuris* son sensibles a las avermectinas, al febantel, oxfendazole y fenbendazole.

La realización de tratamientos antihelmínticos frecuentes (más de 10 por año) con benzimidazoles de manera exclusiva y la aplicación sistemática a dosis "ovinas", es decir en subdosis, son factores que predisponen a la aparición de nemátodos resistentes a los benzimidazoles.

Este fenómeno ya conocido en Europa (Chartier y Hoste, 1997) fue enunciado por primera vez en nuestro país en el año 2000 simultáneamente en dos regiones diferentes. En un establecimiento lechero de la provincia de Buenos Aires (Fiel et al, 2000) que habría utilizado derivados benzimidazólicos oxfendazole y fenbendazole cada tres semanas en el año previo al test de reducción del conteo de huevos (R.C.H.) por gramo de materia fecal, se halló resistencia antihelmíntica de los géneros *Haemonchus*

*contortus* y *Trichostrongylus colubriformis* con una eficacia para ambas drogas del 21,5 % y 0 % respectivamente.

Por otro lado en una majada de cabras Saanen del Valle de Lerma (Salta) (Aguirre et al, 2000) (b) el género *Teladorsagia sp* resultó involucrado en una presunción de resistencia a la ivermectina al 1% y al fenbendazole. En este trabajo realizado sobre cinco grupos de animales, la menor eficacia nematodocida (79,5% de reducción de huevos) correspondió al grupo tratado con fenbendazole, utilizado a doble dosis-ovino o a dosis aconsejada para cabras (10 mg/kg). El grupo tratado con ivermectina al 1% mostró también una eficacia compatible con la sospecha de resistencia (88,7 %), no obstante, el aumento de su concentración (3,15%) en otro grupo de estudio mejoró esa eficacia a niveles adecuados. La asociación albendazole + levamisole evaluada en el cuarto grupo exhibió una eficacia equivalente a la ivermectina al 3,15%, que considerando la ineficacia del fenbendazole, el resultado del nematodocida mixto sería adjudicable al levamisole, empleado a 1,5 dosis-ovino.

Esta resistencia al fenbendazole también fue descrita en caprinos de dos establecimientos de la provincia de Buenos Aires (Romero et al, 2001) pero el género involucrado fue *Haemonchus spp.* a dosis de 5, a 7,5 y a 11 mg/kg.

Recientes (Aguire et al, 2002) (a) ensayos realizados en una majada de Salta fue confirmada la presencia de nematodos resistentes (*Trichostrongylus colubriformis*) a la ivermectina al 1% con una eficacia del 69,6 %, y pareció extenderse a la doramectina al 1% con una eficacia del 87,2 %. Sin embargo este género fue sensible a la ivermectina 3,15 % y al moxidectin al 1% que actuaron con eficacias de 98,7 % y 97,8 % respectivamente.

Diferentes estrategias han sido propuestas para reducir y evitar la aparición de fenómenos de resistencia. Entre ellas se sugiere:

- a) Utilizar la dosis específica “caprina”, aplicada siempre en función del peso del animal a tratar.
- b) Los productos por boca deben ser aplicados por detrás de la lengua. Usar preferentemente los más concentrados de menor volumen.
- c) Disminuir el uso indiscriminado de los antiparasitarios actuales, limitando la cantidad de tratamientos antihelmínticos a dos o tres por año en coincidencia con los períodos de mayor riesgo parasitario. Para la región centro-oeste de nuestro país donde se encuentra el grueso de las cabras productoras de carne (cabritos mamonos), recomendamos por lo menos un tratamiento táctico-estratégico previo al período de pariciones de invierno-otoño y primavera-verano.
- d) Tratar solamente aquellas las majadas con riesgo parasitario. Los sistemas intensivos (a corral) sin acceso a pastoreo están libres de nemátodos patógenos, a excepción de *Strongyloides papillosus*.
- e) Alternar anualmente los grupos de antihelmínticos.
- f) Efectuar anualmente una verificación de la eficacia de benzimidazoles a través de un test de R.C.H.
- g) Investigar nuevas drogas que efectivamente demoren y eviten la resistencia a los antiparasitarios. Entre estas se destaca la utilización de soluciones de taninos en un 5 % de la dieta total (Paolini et al, 2001) que produce una reducción significativa en los conteos de huevos en la materia fecal de

cabras y ovinos, debido fundamentalmente a un efecto negativo sobre la fecundidad del parásito hembra. Otra nueva alternativa es el tratamiento con agujas de óxido de cobre suministradas por vía oral mediante una cápsula de gelatina (Chartier et al, 2000) que controla eficazmente infestaciones de *H. Contortus*.

## 2.1.2. Gusanos planos

Este grupo de gusanos perteneciente al phylum Platyhelminthes esta subdividido en dos clases: *Trematoda* que comprende a las duelas o fasciolas y *Cestoda* que comprende a las tenias.

### 2.1.2.1. Tremátodes

La fasciolosis o distomatosis hepática es una enfermedad parasitaria aguda o crónica del hígado y de las vías biliares, producida por el tremátode *Fasciola hepática* que pertenece al orden *Digenea* y a la familia *Fasciolidae*. Esta parasitosis es conocida en nuestro país bajo varias denominaciones tales como “Saguaype”, “Corrocho”, “Palomita del hígado” o “Chonchaco”. Afecta a gran cantidad de animales herbívoros, entre ellos el ganado caprino y ocasionalmente al hombre.

Para realizar su ciclo de vida necesita dos huéspedes, uno intermediario y el huésped definitivo (Figura 5).

El huésped intermediario reconocido en toda la Argentina es el caracol anfíbio de 1 cm de tamaño llamado *Lymnaea viatrix* (Foto 2) que vive en las orillas de los cursos de agua, por lo tanto se torna importante para la producción caprina en todas aquellas regiones del país donde prevalecen condiciones adecuadas para su proliferación, tales como la precordillera en el NOA, las sierras de Córdoba y San Luis (Rossanigo et al, 1983) y las zonas boscosas y de abundante precipitaciones de la Patagonia

Si bien los huéspedes más importantes en nuestro país son los ovinos y bovinos, los caprinos que pastorean en áreas contaminadas pueden ser infectados por *Fasciola hepática* y lle-

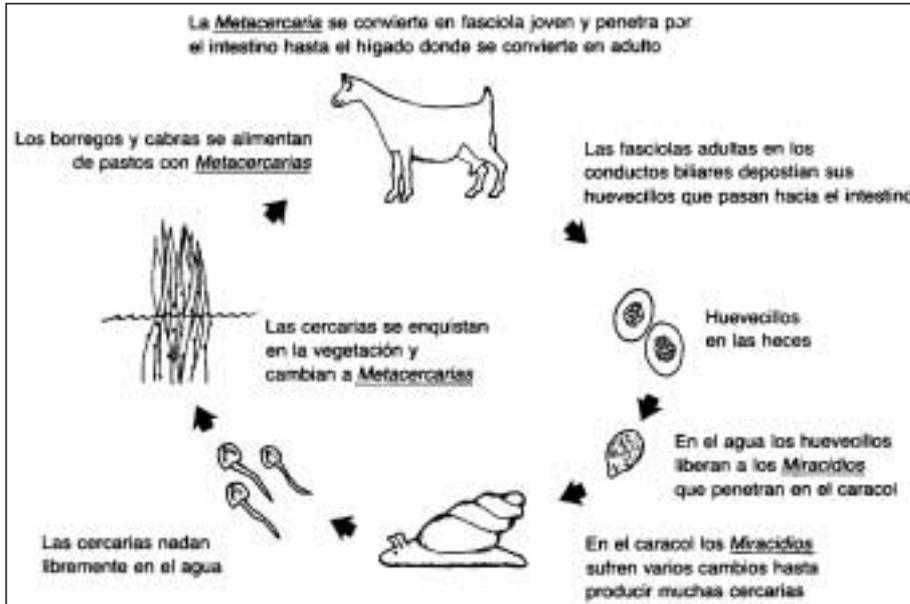


Figura 5. Ciclo de vida de *Fasciola hepática*

gar a ser un problema de importancia en áreas endémicas, sobre todo por que tanto el caprino como el ovino son animales con baja resistencia a la infección (Reddington et al, 1986) y son los que más contribuyen a la continua contaminación de las pasturas.

La prevalencia de esta parasitosis en el ganado caprino es realmente desconocida, ya que no existen trabajos publicados al respecto. Las cabras con fasciolosis pueden tener un bajo nivel de producción así como un mal crecimiento, quijada en botella, abdomen hinchado y dolorido, anemia y algunas veces puede morir súbitamente.

El diagnóstico está basado en los síntomas, en la identificación del huevo al microscópico

(Aguirre et al, 1998) (por técnicas de sedimentación o de flotación con yodo-mercurato de potasio) y el examen post-mortem de los animales.

El tratamiento de esta parasitosis con drogas fasciolocidas es la práctica más recomendada a campo, ya que el control de los estadíos libres o el control de los caracoles intermediarios es una tarea más compleja. En el cuadro 5 se observan la eficacia de las drogas fasciolocidas recomendadas para el ganado caprino (Chartier y Hoste 1997). La administración de fasciolocidas se debe realizar bajo el siguiente esquema: uno o dos tratamientos en otoño (marzo-abril), 3 o 4 meses después del período de mayor infestación de las pasturas por las metacercarias y un tratamiento al finalizar la época de



Foto 1. Miracidio de *Fasciola hepática*

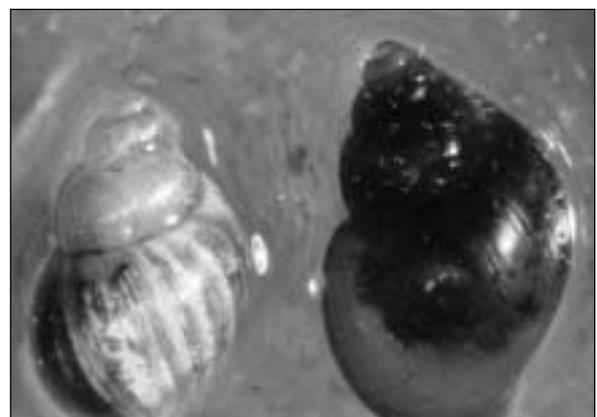
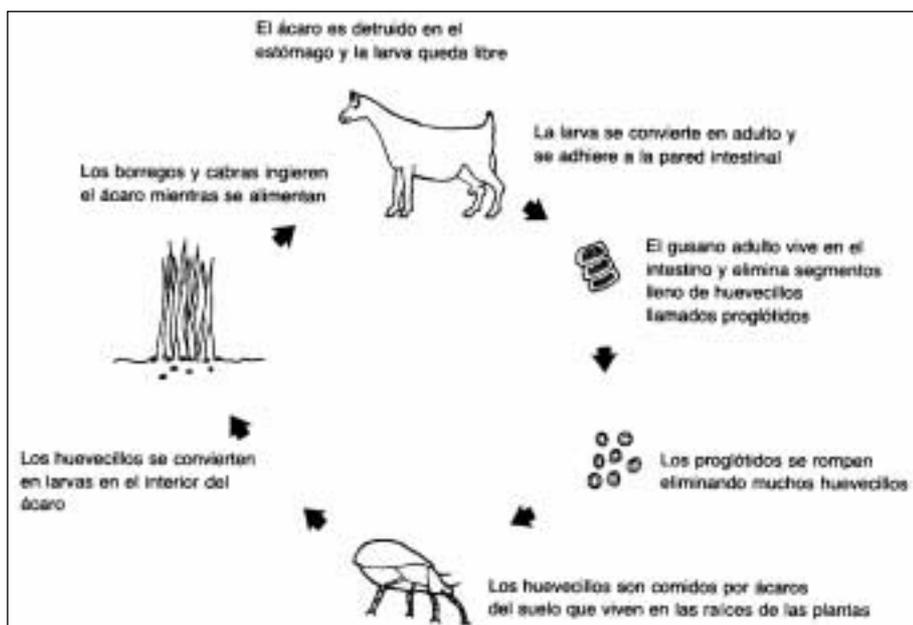


Foto 2. *Lymnaea viatrix* de la provincia de S. Luis

Cuadro 5. Eficacias de las principales drogas fasciolicidas en el caprino

Droga	Vía	Dosis (mg/kg)	Edad mínima de Fasciola (semanas). Eficacia % => 95%
Albendazole	Oral	20	> 11
Triclabendazole	Oral	10	4
Closantel	Oral	10	>12
Clorsulon	Oral	7	> 14
Nitroxinil	SC	10	8

Figura 6. Ciclo de vida de *Moniezia expanza*



sequía y/o frío (septiembre-octubre) para eliminar los parásitos adultos originados por metacercarias que hubieran sobrevivido a las condiciones climáticas adversas. Otra alternativa para evitar pérdidas económicas es tratar a las cabras cuando se observen síntomas clínicos acompañados con diagnósticos de huevos en materia fecal.

### 2.1.2.2. Cestodes

El ganado caprino puede ser huésped de *Moniezia expanza* (orden Cyclophyllidea, familia Anoplocephalidae) (Borchert, 1975 y Lapage, 1979), tenia o gusano plano de gran tamaño (puede medir hasta 5 metros), que a través de las cuatros ventosas que tiene su escólex se fija en el intestino delgado de las cabras adultas. Su ciclo de vida comienza cuando el animal elimina proglótidos llenos de huevecillos a través de la materia fecal. Una vez en el exterior los huevecillos son ingeridos por un pequeño artrópodo oribátido de vida libre que

vive en las raíces de los pastos, donde el huevo desarrolla hasta la forma larvaria de tipo cisticercoide. Estos ácaros son ingeridos por las cabras junto con el pasto de que se alimentan, el artrópodo es digerido y la larva se fija en el intestino para comenzar a desarrollarse (Figura 6).

Esta parasitosis rara vez causa problemas en las cabras, excepto cuando un gran número de parásitos infecta a animales muy jóvenes. Las cabras adultas normalmente establecen inmunidad y llegan a librarse de los parásitos.

El diagnóstico es simple, pues se evidencia por la presencia de proglótidos en la materia fecal o saliendo del ano. Las técnicas coprológicas de rutina para conteos de huevos de nemátodos (hpg) ponen en evidencia los huevos que se reconocen por su forma característica e irregular (redondeados o ligeramente triangulares de 75 µ). Esta tenia es fácilmente controlable (Chartier y Hoste, 1997) con drogas a dosis

“ovina” con; praziquantel (3,75 mg/kg), albendazole (3,8 mg/kg), febantel (5 mg/kg) y oxfendazole (5 mg/kg), con una eficacia de reducción que varía de 96 % a 100 %. No hay antecedentes de trabajos con dosis para ganado caprino.

### 2.1.3. Protozoarios intestinales

#### 2.1.3.1. Coccidiosis

En general ataca a los animales jóvenes (Mancebo et al, 2002), entre las 3 semanas y los 5 meses de edad, y animales adultos bajo fenómenos de stress (cambios bruscos de manejo, de alimentación, destete, hacinamiento).

Durante mucho tiempo se consideró que las mismas especies parasitaban a los ovinos y a los caprinos. A pesar que la morfología encontrada en los dos huéspedes era muy similar, los estudios de transmisión de uno al otro fueron infructuosos. Actualmente pareciera que los coccidios que parasitan a los caprinos son específicos de esta especie, de la misma forma que aquellos que parasita a los ovinos. Se distinguen entre los rumiantes menores ocho especies de coccidios por cada huésped. Su importancia varía considerablemente en función de su frecuencia, su poder patógeno y su potencial de multiplicación que se traduce en poder de excreción de ooquistes. En razón de la gran similitud morfológica se estableció una

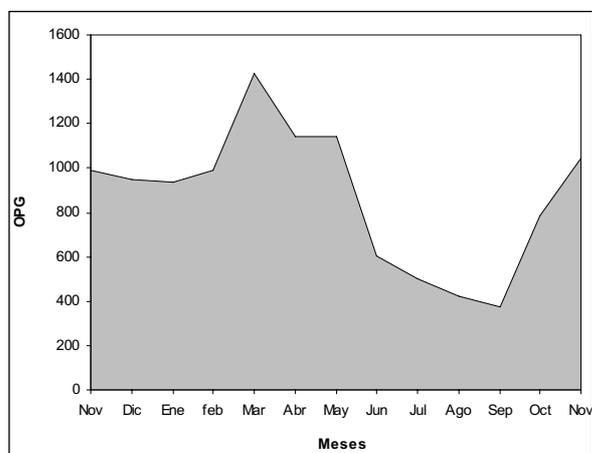
clave de determinación común para ovinos y caprinos (Yvoré y Esnault, 1984 y Yvoré et al, 1985) que es descripta en el cuadro 1 y con fotos en el capítulo de protozoarios intestinales del ovino. Las ocho especies de *Eimeria* del caprino son; *E. christenseni*, *E. intricata*, *E. arloingi*, *E. parva o pallida*, *E. ninakolyakimovae*, *E. crandallis*, *E. faurei* y *E. granulosa*.

En los caprinos, *Eimeria ninakolyakimovae* es la especie más patógenas, provoca diarreas muy graves a veces hemorrágicas y casi siempre mortales. *Eimeria christenseni* y *Eimeria arloingi* son las especies más frecuentes y de poco poder patógeno. Esta última es la especie de mayor prevalencia en las majadas de nuestro país (Rossanigo y Frigerio, 2000 y Tolosa y González, 1988). Es por eso que una simple coproscopía cuantitativa puede ser difícil de interpretar. Por ejemplo una contaminación monoespecífica con un recuento de ooquistes por gramo de materia fecal (opg) de 100.000 ooquistes de *Eimeria ninakolyakimovae* produce en cabritos una grave enfermedad mortal. Por el contrario una excreción de muchos miles de *Eimeria arloingi* por gramo de materia fecal afecta moderadamente a los cabritos y de manera pasajera. Es útil entonces realizar no solo el diagnóstico cuantitativo de los ooquistes presentes sino también realizar un diagnóstico de especie.

Brotos de coccidiosis con presentación clínica en cabritos de 1 a 3 meses fueron descriptos en el este de la provincia de Formosa con recuentos medios de ooquistes superiores a 30.000 opg (Mancebo et al, 2002). En las majadas de los sistemas caprinos del centro-oeste de nuestro país, los recuentos de ooquistes en los animales adultos son frecuentes y comunes, varían entre 500 y 10.000 opg. En general se observa (Figura 7) un incremento en la eliminación de ooquistes en los meses de otoño (marzo-mayo) y de noviembre-diciembre, en coincidencia con el parto de otoño-invierno y primavera-verano respectivamente. (Rossanigo y Silva Colomer, 1993; Rossanigo y Frigerio, 2000 y Tolosa y González 1988).

Este incremento en los recuentos de ooquistes

Figura 7. OPG promedio de cabras adultas de la zona semiárida central Argentina.



por gramo de materia fecal confirma los hallazgos efectuados en ovinos (Courtney et al, 1984), en lo que respecta a la relajación periparturienta de la respuesta inmune, siempre acompañado por la presencia de infestaciones conjuntas de nemátodes gastrointestinales.

En ensayos de producción (Rossanigo y Silva Colomer, 1993; Rossanigo y Frigerio, 2000) con 3 estrategias de control antihelmíntico (grupo desparasitado sistemáticamente todos los meses, grupo desparasitado estratégicamente 2 meses seguidos en el parto de primavera-verano y grupo testigo sin desparasitar), se observó una significativa disminución en el opg del grupo que recibió sistemáticamente ivermectina (Figura 8), fenómeno también reportado en trabajos realizados en el exterior (Kania et al 1983).

El diagnóstico y el tratamiento son similares a los del ganado ovino. En cabras adultas la adición de monensina a la comida, a razón de 20 g/t sirve como profilaxis. El diclazuril en el ganado caprino se debe utilizar a una dosis única oral de 2 mg/kg de peso vivo (Chartier y Pors, 2000).

### 2.1.3.2. Criptosporidiosis

La criptosporidiosis es una enfermedad parasitaria producida por protozoos (tipo *Apicom-*

*plexa*) que pertenecen a la familia *Cryptosporidiidae*.

Los criptosporidios parasitan también el intestino de los caprinos. Su ciclo, síntomas, lesiones, diagnóstico y tratamiento son descritos en el capítulo de protozoarios del ovino.

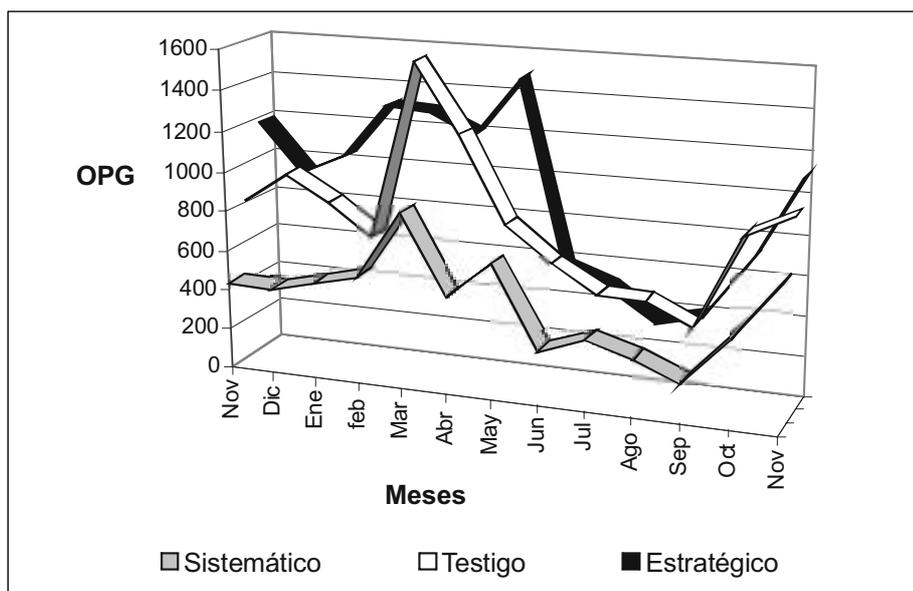
En nuestro país este protozoo fue señalado en caprinos por Venturini et al (1998) pero no se encontraron referencias de criptosporidiosis clínicas. En cabritos con diarrea neonatal fue reportada una prevalencia del 19 %, (Rossanigo et al, 1987) en estudios de diagnóstico realizados en el centro de Italia.

### 2.2. Parásitos pulmonares

Las especies de la familia *Metastrongylidae* (clase *Nemátoda*, orden *Strongyloidea*) son llamadas comúnmente “gusanos del pulmón” (Lapage, 1979). De los nematodes que parasitan el tracto respiratorio de las cabras, *Dictyocaulus filaria* es el de mayor importancia económica en la producción caprina de nuestro país, ya que otros gusanos muy comunes en Europa (*Protostrongylus rufescens* y *Muelle-rius capillaris*), nunca han sido reportado como presente en nuestros sistemas.

El parásito adulto de *D. filaria* se aloja preferentemente en los bronquios y bronquiólos de los lóbulos diafragmáticos, que en caso de un

Figura 8. OPG promedio según tratamiento antihelmíntico



parasitismo masivo pueden llegar a tráquea. El parásito es fácilmente visible, ya que el macho mide unos 4 cm y la hembra hasta 10 cm, de color blanco.

Su ciclo evolutivo es directo. Los huevos larvados producidos por las hembras adultas son depositados en las vías aéreas superiores de las cabras, que gracias a la tos y los movimientos del epitelio vibrátil de los bronquios son llevados hacia la garganta para luego ser deglutidos. Ya en el tracto digestivo eclosionan y liberan a la larva L1 que es eliminada al exterior con las heces.

Si las condiciones de humedad y temperatura le son favorables en 7 días llega a larva L3 infestante a la espera de ser ingerida por un nuevo huésped. Al llegar al tracto gastrointestinal, penetra la mucosa, muda a L4, y por vía linfática y sanguínea alcanza las arteriolas pulmonares, las traspasa y llega a los alvéolos pulmonares (Lapage, 1979). La bronquitis verminosa caprina producida por este parásito aparece en los animales jóvenes recién destetados, fundamentalmente en otoño-invierno. Los signos clínicos de la enfermedad en un animal joven incluyen disnea, taquipnea, descarga nasal, tos y anorexia seguida por pérdida del estado corporal.

Esta enfermedad fue reportada en cabras de Santiago del Estero (Molina et al, 1997) donde se observaron secreciones nasales purulentas (moquillo) con una prevalencia del 67 %, mientras que en cabras de leche de la provincia de Salta se encontró una prevalencia del 83 % (Aguirre et al, 2000) (a).

El diagnóstico debe realizarse a través de la técnica de Baermann (Suarez, 1997) y los resultados se expresan como número de larvas L1 por gramo de materia fecal (lpg). Para el tratamiento se utilizará los mismos grupos antihelmínticos y dosis enunciados para controlar los nematodos gastrointestinales.

### 2.3. Cenurosis cerebral

Durante su ciclo evolutivo, los céstodes requieren de huéspedes intermediarios en los que se

desarrolla una forma larvaria conocida como cestodiasis larvaria o metacestodiasis. Presentan localizaciones precisas en el huésped intermediario, con formas evolutivas de larvas vesiculares quísticas. Estas, están determinadas por los céstodes adultos que se localizan en el intestino delgado del hombre y el perro pertenecientes a la clase *Cestoda*, orden *Cyclophyllidea*, familia *Taeniidae*.

Se conoce por cenurosis a la enfermedad parasitaria producida por el *Coenurus cerebralis*, forma vesicular quística donde por multiplicación sexual brotan numerosos escólex (policefálica) que originarán la tenia llamada *Taenia* (*Multiceps*) *multiceps* (Borchert, 1975). Esta tenia vive como forma adulta en el intestino delgado del zorro y perro, sobre todo en aquellos que cuidan la majada.

En los sistemas caprinos de la región semiárida del centro del país suelen observarse casos de cenurosis en una baja prevalencia, especialmente en aquellas majadas que son cuidadas por perros pastores (Rossanigo y Sager, 2002). La cabra se infecta ingiriendo los huevos de la tenia eliminados por el huésped definitivo, es decir el perro. Los huevos poseen en su interior un embrión que es liberado en el estómago gracias a la acción del jugo gástrico, pasan a intestino, perforan la pared intestinal y por vía linfática o sanguínea llegan a distintos órganos. Como lo cenuros tienen tropismo muy marcado por el tejido nervioso, solamente desarrollan aquellos que alcanzan a ubicarse en el cerebro y la médula. En su máximo desarrollo los cenuros caprinos pueden alcanzar el tamaño de un huevo de gallina y están formados por una fina membrana conjuntiva que contiene un líquido incoloro, transparente y aproximadamente 500 escólex del tamaño de un grano de arroz adheridos en la cara interna de la membrana. A medida que los cenuros van creciendo producen un aumento de la presión de los tejidos adyacentes y la posterior atrofia del tejido nervioso. Los perros y zorros se infectan al comer el cerebro con cenuros. Al comienzo los síntomas pasan totalmente desapercibidos hasta que el parásito en su forma larval comienza a crecer en una zona determinada del cerebro, fenómeno que ocurre después de los 6 meses

de implantación. Los síntomas de la cenurosis cerebral derivan de la compresión que ejerce el cenuro sobre el tejido nervioso y dependen de su localización. Los primeros síntomas son de aturdimiento y depresión. Luego los animales se separan de la majada, muestran movimientos torpes, hay incoordinación, marcha vacilante y de costado, traspies y movimientos bruscos. Es muy común ver a las cabras caminar en círculos (torneo) cada vez más pequeños, hasta caerse, hacia el lado correspondiente al asiento de la lesión. Luego aparecen los trastornos visuales, el animal está ciego o parece serlo, caminan hacia delante con pasos altos, con la cabeza torcida y chocan con distintos obstáculos. Generalmente al noveno mes de la enfermedad las cabras dejan de comer, hasta que la caquexia y el estado general conducen a la muerte.

A la necropsia el examen macroscópico revela que en el lugar correspondiente al cenuro ha desaparecido el tejido nervioso (foto 3 y 4). El quiste se observa generalmente sobresaliendo de la superficie del hemisferio cerebral o de la

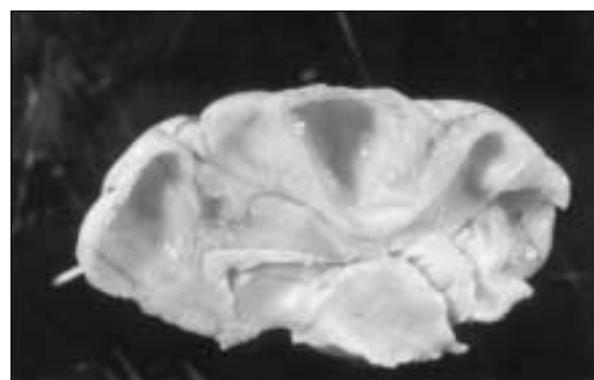
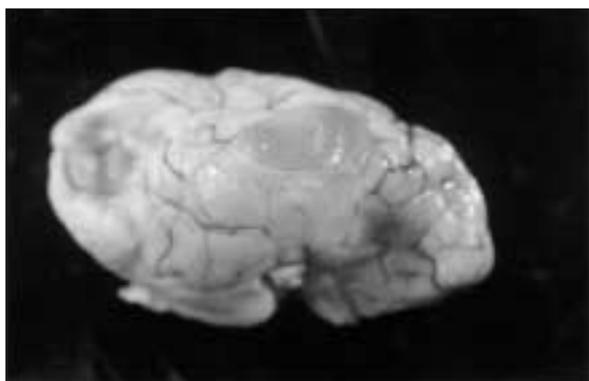


Foto 3-4. Cerebro de cabra con cenuros. Corte longitudinal

médula espinal, de un tamaño que varía entre 3 a 7 cm de diámetro.

En su interior contiene un líquido transparente con numerosos escólex que aparecen como puntos blancos que se desarrollan directamente en la pared transparente de la vesícula. Una forma de realizar el diagnóstico certero de esta parasitosis, es la observación al microscopio de los escólex provistos de 4 poderosas ventosas y un rosetelo con una doble corona de 22 a 32 ganchos (Foto 5).

Como resultado de la irritación hay una meningo-encefalitis linfocítica crónica. Cuando los quistes crecen y presionan sobre el cráneo puede presentarse atrofia del hueso debido a la presión. Al morir el parásito, la pared del quiste y su contenido se calcifican.

Debe tenerse cuidado en diferenciar esta enfermedad con la implantación en los senos nasales de la larva del *Oestrus ovis*, es decir una miasis cavitaria, que en este caso el síntoma más evidentes es un intenso catarro nasal con descargas muco purulentas que acompañan a los trastornos en la locomoción.

El tratamiento de las cabras y de otros huéspedes intermedios contra la infestación con cenuros es factible sólo cuando estos pueden ser localizados, entonces es posible extraerlos, haciendo la trepanación del cráneo. Si el cenuro no puede localizarse y los síntomas son severos, no hay tratamiento posible.

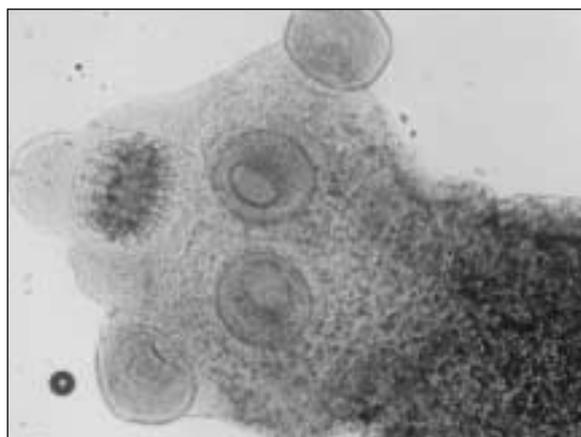


Foto 5. Escólex de la tenia *Taenia (Multiceps) multiceps*

Como prevención, debe evitarse que los perros tengan acceso a los cadáveres de las cabras u ovejas. Los cenúros que se localizan en algún cadáver deben ser destruidos preferentemente por incineración. El tratamiento periódico de los perros de las majadas para extirparles las tenias ayudará a evitar la infestación de los huéspedes intermediarios. En los tratamientos modernos se utiliza como droga de elección el praziquantel administrado en una sola dosis de 5 mg /kg que se debe repetir a los 40 días.

#### 2.4. Toxoplasmosis

La toxoplasmosis es una causa frecuente de abortos en cabras en la Argentina. En los caprinos la toxoplasmosis causa principalmente abortos y neonatos muertos, siempre por transmisión congénita, y es similar al síndrome observado en ovejas. La toxoplasmosis en el neonato se produce fisiopatológicamente por la llegada del parásito a la circulación fetoplacentaria con la consecuente parasitemia fetal. Entre las lesiones se destacan fetos de entre 2 a 3 1/2 meses y placenta macerados y con autólisis. Frecuentemente el útero se encuentra muy congestivo, con contenido muco-purulento de color amarillado y cotiledones fetales con pequeños focos blancos múltiples de necrosis. (Foto 10) (Dubey, 1988; Gardiner et al, 1988; Amstutz et al, 2000 y Venturini, 2000).

El primer diagnóstico de abortos en cabras por *Toxoplasma gondii* en el país, se realizó en el año 1996 (Unzaga et al, 1996); mientras que tiempo después (Venturini et al, 2000) reportaron títulos elevados de anticuerpos anti toxoplasma y anti *Neospora caninum* confirmaron su coexistencia en una tormenta de abortos, a

pesar que no fue posible confirmar la etiología de los abortos. Recientemente un relevamiento serológico de Toxoplasmosis y Brucelosis de caprinos en la provincia de San Luis (Panini et al, 2006) reveló que la Toxoplasmosis tiene una prevalencia del 9 % y que podría ser considerada como causal principal de abortos infecciosos en caprinos, desplazando a la brucelosis que estaría ausente en muchos rebaños caprinos de esa provincia.

El diagnóstico serológico mediante la técnica de la inmunofluorescencia indirecta (IFI) a líquidos fetales y al suero es uno de los métodos de diagnóstico aconsejados para determinar la prevalencia de la toxoplasmosis en el ganado caprino. Se debe realizar doble serología con 20 días de diferencia para trabajar con seroconversión. La interpretación de los títulos varía para cada caso. Cuando los títulos de la IFI de los líquidos fetales son positivos, se considera aborto toxoplásmico. Cuando la mayoría de la población (por ejemplo más del 80 %) presenta títulos de anticuerpos anti-toxoplasma que permanecen bajos en ambos muestreos (títulos iguales o menores a 1/64) se estima que la causa de los abortos no es la toxoplasmosis. Por el contrario cuando la mayoría de los títulos son iguales o superiores a 1/256 o cuando se detectan seroconversiones importantes se puede considerar que el *Toxoplasma gondii* pudo ser el agente etiológico de los abortos. En el cuadro 6 se presentan como ejemplo de interpretación la serología de tres casos con abortos en cabras de majadas de la provincia de San Luis (Rossanigo et al, 2002).

#### 2.5. Sarcocystosis

Para las sarcocytosis de los caprinos se descri-

Serología Título	Establecimiento 1				Establecimiento 2				Establecimiento 3
	1°	%	2°	%	1°	%	2°	%	
= > 64	31	84	34	87	11	37	7	28	IFI + líquidos fetales de dos fetos (1024 y 64).
256	6	16	5	13	7	23	3	12	
1024	0	0	0	0	7	23	9	36	
4026	0	0	0	0	4	14	6	24	
16384	0	0	0	0	1	3	Sin		
	Aborto no toxoplásmico				Posibilidad de aborto toxoplásmico				aborto toxoplásmico

Cuadro 6. Serología de cabras adultas por IFI de tres casos de toxoplasmosis en San Luis

ben signos similares a los de ovinos, descritos en el capítulo de protozoarios de los lanares.

Los ciclos vitales especie-específicos de presa (huésped intermediario) - predador (huésped definitivo) en los que participa el ganado caprino son: cabras-perros (*Sarcocystis capracanis* y *Sarcocystis hircicanis*) y cabras-gatos (*Sarcocystis moulei*) (Amstutz, et al 2000).

Las especies de *Sarcocystis* presentes en los caprinos no afectarían al hombre, por lo cual en este sentido su consumo crudo o insuficientemente cocido, no representarían riesgo.

### 3. PARÁSITOS EXTERNOS

#### 3.1. Oestrosis

La mosca *Oestrus ovis*, es un parásito mundial que, en sus etapas larvales, habita en los pasajes nasales y senos paranasales de ovejas y cabras (miasis cavitaria). Pertenece al phylum Arthropoda, clase Insecta, orden *Díptera* y familia *Oestridae* (Lapage, 1979).

Esta parasitosis es reconocida en todo el país recibiendo distintos nombres vernáculos; en el noroeste argentino se la conoce como “polilla del asta” o “gusano del cuerno” (Sucín y Lombardero, 1979) y en Cuyo como “gusano de los cachos”. La prevalencia en el ganado caprino es alta sobre todo en los meses del verano. En esta estación del año en la provincia de San Luis se reportó una prevalencia promedio de 94 % (Rossanigo et al, 2004), en La Pampa un 92

% (Bedotti y Sanchez Rodríguez, 2002) y en el Chaco una prevalencia del 66 % (Succin y Lombardero, 1979) en un estudio realizado de marzo a septiembre.

La mosca adulta es de color pardo grisácea y de aproximadamente 12 mm de largo. La hembra pare larvas (larvíparas) que las deposita dentro y alrededor de las fosas nasales de los animales, sin posarse sobre el huésped. Estas larvas blancas, pequeñas y traslúcidas (de menos de 2 mm de longitud) (Foto 6) emigran a la placa cribosa del etmoides, muchas de ellas pasando por lo menos parte del tiempo en los senos paranasales (Foto 7).

A medida que las larvas maduran toman un color cremoso, luego se oscurecen y finalmente alcanzan los 2 cm y muestran una banda oscura o negra en la superficie dorsal de cada segmento. El período larval, que normalmente es más corto en los animales jóvenes, puede variar de 1 a 10 meses. Cuando las larvas maduran dejan los pasajes nasales, caen al suelo, se entierran varios centímetros para pupar. Después de 5 a 9 semanas la mosca sale del recubrimiento de la crisálida y se dirige a la superficie. Pronto ocurre la cópula y la hembra comienza a depositar larvas (Borchert, 1975 y Lapage, 1979).

Cuando las larvas comienzan a moverse en los pasajes nasales se produce una descarga clara y mucoide de la nariz, que más tarde es mucopurulenta y a menudo con manchas de sangre causadas por hemorragias producidas por los



Foto 6. Larvas de *Oestrus ovis*



Foto 7. Larvas de *Oestrus ovis* en senos paranasales

ganchos y las espinas de las larvas. Los movimientos continuos de las larvas causan un engrosamiento de las membranas mucosas nasales que, conjuntamente con la descarga mucopurulenta, dificulta la respiración. Generalmente las migraciones de las larvas más grandes producen paroxismos de estornudos. Algunas veces las larvas migran hacia el cerebro causando una encefalitis (foto 8) con síntomas nerviosos y muerte. Las larvas que no pueden migrar desde los senos paranasales, mueren y gradualmente se calcifican o causan una sinusitis séptica, inflamación que al extenderse al cerebro puede llegar a ser fatal. Sin embargo, los efectos principales de esta parasitosis son molestias, con resultante reducción en el pastoreo y pérdida de estado. Normalmente las infestaciones de las cabras adultas comprenden entre 4 a 15 larvas.

Para evitar los intentos de la mosca para depositar las larvas, la cabra puede correr de un lugar a otro manteniendo la nariz cerca del suelo y puede estornudar o sacudir la cabeza. Es normal que, durante las horas más cálidas del día cuando las moscas presentan su mayor actividad, las cabras formen grupos pequeños en círculos y pongan las cabezas en el centro, juntas y agachadas. Ya infectadas se rascan el hocico contra las patas, hay manifestaciones de rinitis y secreción muco-purulenta. De cualquier modo las manifestaciones clínicas no son tan evidentes como aquellas descritas en los ovinos. La principal lesión es la rinitis y la irritación de la mucosa de los senos que lleva a una sinusitis. En un estudio realizado en la provincia de San Luis con cabras infestadas naturalmente (Rossanigo et al, 2004), se observó lesiones de rinitis en el 75 % del grupo control y en el 50% del grupo centinela, mientras que en los grupos tratados con tres drogas diferentes los porcentaje de lesiones no superaron el 25 % de los animales. Respecto a la presencia de sinusitis (seromucosa y purulenta) en los senos nasales, el 75 % de los animales de grupo control y el 65 % del grupo centinela poseían esta lesión en el seno frontal. En los demás senos de estos grupos no tratados no se visualizaron lesiones de sinusitis. Por el contrario los senos de las cabras de los grupos trata-

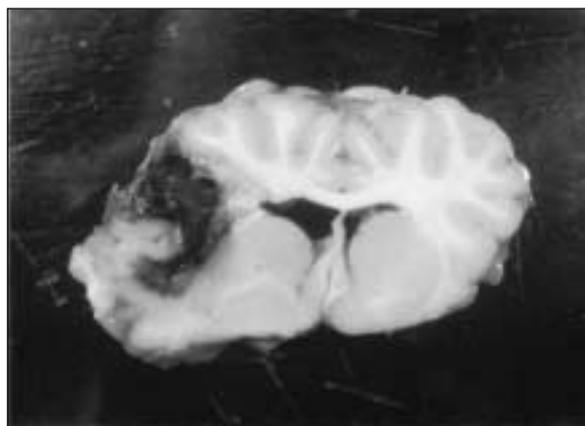


Foto 8. Encefalitis causada por larvas de *Oestrus ovis*

dos, no presentaban signos de sinusitis al finalizar el ensayo a los 14 días post tratamiento. La magnitud de las lesiones, especialmente el de la sinusitis, siempre estuvieron correlacionadas con la presencia de distintos estadios larvarios.

El parasitismo promedio de los animales no tratados (grupo control y centinela) de ese mismo estudio, fue de 9 larvas vivas y hasta 1 larva muerta por cabra, cifras bastante inferior a las encontradas por Tolosa y col. (1977) quien encontró 23 larvas vivas y 2 muertas en ovejas y a las halladas por Suarez y col. (2002) quien reportó un máximo de 29 larvas en corderos en el mes de abril. Estos resultados reflejan sin lugar a duda la mayor susceptibilidad de los ovinos respecto al ganado caprino.

Con respecto a la distribución de larvas según su ubicación, el recupero larvario mostró que el 74,3 % de las larvas vivas (especialmente larvas 2 y 3) se encontraban en los senos frontal anterior y posterior. Este hallazgo refleja la predilección de las larvas por esta ubicación. Es de destacar que de las larvas consideradas como muertas, todas pertenecían al estadio larvario 2 y 3 y que muchas de ellas parecían muertas como consecuencia de encontrarse “atrapadas” en algunos de los senos paranasales.

Para controlar esta parasitosis, utilizar el Closantel inyectable al 10 % a una dosis de 10 mg/kg por vía SC o 15 mg/kg por vía oral y las avermectinas inyectables (ivermectina – dora-

mectina) a dosis de 200 a 300 mcg/kg de peso por vía SC. Un estudio de eficacia de estos tres antiparasitarios en cabras infestadas naturalmente (Rossanigo et al, 2004) mostraron ser seguras y altamente eficientes en el control de los diferentes estadios larvarios de *Oestrus ovis*. Para el caso de la doramectina la eficacia obtenida (96 %) en este ensayo fue similar a la que Tolosa y col. (1997) (a) reportó trabajando con ovejas.

### 3.2. Pediculosis

Dentro del *phylum Arthropoda* y la clase Insecta, el orden *Phthiraptera* comprende a los piojos, que en su totalidad son parásitos de la superficie del cuerpo de sus huéspedes. Estos se encuentran divididos en dos subórdenes: *Mallophaga* o piojos masticadores y *Anoplura* o piojos chupadores.

Las cabras de nuestro país son frecuentemente infestadas por especies de piojos, siendo los más comunes el piojo masticador *Damalinea* (Bovicola) caprae y el piojo chupador caprino, *Linognathus stenopsis* (Bedotti y Sanchez Rodríguez, 2002 y Rossanigo et al, 1999).

El piojo masticador o malófago ((Borchert, 1975 y Lapage, 1979), es un pequeño insecto de pocos milímetros de longitud (1,3 a 1,6 mm), chato, áptero, con cabeza ensanchada para dar cabida a un aparato bucal masticador ancho y poderoso, antenas cortas, y patas fuertes y cortas. Los ojos no siempre son visibles.

Los huevos (liendres) relativamente grandes, piriformes, blancuzcos y operculados son puestos uno a uno adheridos a los pelo formando colonias o paquetes visibles a simple vista.

En el huevo se desarrolla una larva, que eclosiona al cabo de 5-8 días. En la mayoría de los casos se producen tres mudas. A partir de la última se desarrolla el parásito adulto. En 3 –5 semanas se completa el ciclo desde huevo hasta la nueva puesta que inicia la hembra fecundada.

Este malófago vive aproximadamente 1 a 2

meses en el pelaje de la cabra, es extraordinariamente móvil y cambia con frecuencia de lugar. Se alimenta de escamas cutáneas, secreciones glandulares y restos de pelos. A consecuencia de sus vivaces movimientos producen intenso prurito, por lo que los animales parasitados no cesan en rascarse y restregarse, con lo cual comen irregularmente y se resienten su estado de nutrición y sus producciones. En ocasiones se producen lesiones cutáneas graves con caída del pelo y eczemas costrosos.

El piojo chupador (Borchert, 1975 y Lapage, 1979) posee un cuerpo que mide solamente unos pocos milímetros (1,5 a 2 mm), es aplanado, carece de alas y posee un color (amarillo-pardo) más oscuros que los masticadores. La cabeza es más estrecha que los segmentos torácicos. Las piezas bucales se hallan transformadas en un tubo suctor terminal, con un aguijón perforador, preparado para alimentarse con sangre. Los tres anillos torácicos no están bien diferenciados y llevan seis potentes patas prensoras. El último artejo de las patas tiene forma de una garra encorvada y se cierra sobre una protuberancia del artejo anterior, para formar un anillo que le permite fijarse firmemente al pelo durante la succión.

Los huevos operculados (liendres) en forma de tonel se fijan uno a uno en las base del pelo gracias a la secreción aglutinante de unas glándulas. En 8-10 días se desarrollan los embriones y abandonan la cáscara del huevo en forma de larva de primer estadio, la que después de 3 mudas durante 2-3 semanas da origen a los adultos sexualmente maduros.

Los piojos chupadores viven en el revestimiento piloso de los hospedadores y cuanto más espeso sea, tanto más favorable son las condiciones de vida para ellos. Sus movimientos son más difíciles sobre superficies lisas y sin pelo. Los piojos se alimentan de sangre de su hospedador, produciendo en la piel un pequeño orificio. Su marcha por la piel y su picadura dan lugar a un intenso prurito que obliga a los animales a rascarse y frotarse. Los animales muy atacados dejan de comer provocando un descenso considerable en las producciones.

El diagnóstico de la pediculosis debe basarse en la presencia de los piojos sobre el animal. El pelo debe ser separado y se debe examinar la piel bajo una luz potente. Debe tenerse en cuenta que la pediculosis del ganado caprino es más prevalente durante los meses del invierno.

Para el tratamiento de estos piojos se recomienda el uso de insecticidas órgano-fosforado y piretroides sintéticos aplicados directamente sobre el lomo de los animales (pour on) y a través de dos baños por aspersion o inmersión separados por 14 días. El tratamiento por aspersion eficaz requiere empapar el pelo hasta la piel (3-4 litros por animal). La ivermectina inyectable es muy eficaz contra los piojos chupadores, pero no contra los masticadores.

### 3.3. Sarna

Los ácaros productores de la sarna pertenecen al phylum *Arthropoda*, clase *Arácnida* y orden *Acarina*. Las cabras presentan tres tipos de sarnas producidas por especies del suborden *Sarcoptiformes*, familias *Sarcoptidae* y *Psoroptidae*: (Borchert, 1975 y Lapage, 1979).

#### *Sarna Sarcóptica*

Producida por el *Sarcoptes scabiei* var. *caprae*, es la sarna de la cara que se inicia en los bordes de los labios, fosas nasales y alrededor de los ojos y luego puede tomar toda la cabeza (Foto 9). Excepcionalmente, en casos de parasitismo intenso, puede extenderse a todo el tronco, bajo vientre, mama y extremidades.

Al comienzo se notan pequeñas pápulas vesiculosas y la serosidad que ellas contienen al secarse forman costras amarillas-negruscas, de ahí el nombre “hocico negro” con que se la conoce en el campo. El contagio se efectúa directamente de animal a animal, a través de postes, troncos, bebederos, etc.

#### *Sarna Psoróptica*

El *Psoroptes caprae* produce en la cabra la sarna de la oreja principalmente, que afecta al conducto auditivo y que se caracteriza por prurito, engrosamiento y formación de arrugas en la piel de la base de la oreja y acumulo de

masas de secreción de color pardo en el conducto auditivo, que dan origen a sordera y síntomas de movimientos de cabeza. La afección usualmente es mucho más severa en las cabras de Angora que en cabras de otras razas y algunas veces se extiende a la cabeza, cuello y cuerpo causando mucha irritación y daño a la lana de cabra. Algunos autores sostienen (Amstutz, 2000) que la sarna psoróptica de las orejas de las cabras es causada por el *P. cuniculi*, que también ataca a los conejos domésticos.

#### *Sarna Chorióptica*

Es la sarna de las patas de las cabras producida por el *Chorioptes caprae*. Se localiza a menudo en las patas traseras y entre las pezuñas o en el escroto. Es poco contagiosa y relativamente rara.

Además, el ganado caprino se encuentra afectado por una cuarta sarna perteneciente a la familia *Demodicidae* del suborden *Trombidiformes*, denominada sarna demodécica o sarna folicular (39). La demodécia es una enfermedad de la piel no pruriginosa, provocada por la presencia y multiplicación de pequeños ácaros (250-350  $\mu$ ) de forma alargada denominado *Demodex folliculorum*, en los folículos pilosos y glándulas sebáceas. Las cabras Saanen son especialmente susceptibles a este tipo de sarna. Las lesiones cutáneas aparecen en la piel del cuello, tórax y flancos. Los nódulos varían de tamaño desde la cabeza de un alfiler al de una avellana, contienen un material grisáceo y espeso que puede ser extraído fácilmente por compresión. En este material se encuentran numerosos ácaros demodécicos.



Foto 9. Sarna sarcóptica en una cabra

El diagnóstico se puede hacer clínicamente por los síntomas y la presencia de costras. El diagnóstico parasitario, buscando el agente causante con la ayuda de una lupa. Para ello se coloca material costroso sobre un portaobjeto, aclarando con el agregado de unas gotas de hidróxido de potasio al 10% o glicerina líquida. En todos los casos las avermectinas inyectables son muy eficaces a una dosis de 0,2 mg/kg de peso vivo.

#### 4. BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre, D. H.; Viñabal, A. E. y Gaido, A. B. (1998). Comparación de tres técnicas coprológicas para el diagnóstico de *Fasciola hepática* en rumiantes. *Vet. Arg.*, vol. XV, Nº 146: 421- 4427.
2. Aguirre, D. H.; Cafrune, M. M.; Viñabal, A.E. y Salatín, A. O. (2000) (a). Mortalidad por nematodiasis asociada a la ineficacia del albendazole en cabras lecheras del valle de Lerma (Salta). *Rev. Arg. Prod. Anim.*, Vol. 20, Sup. 1: 341.
3. Aguirre, D. H.; Cafrune, M. M.; Viñabal, A. E. y Salatín, A. O. (2000) (b). Presunción de resistencia a dos clases de nematodícidias en cabras lecheras del Valle de Lerma (Salta). *Resúmenes XIII Reunión Científico-Técnica de la Asoc. Arg. de Vet. de Laboratorios de Diagnóstico (AAVLD): 45.*
4. Aguirre, D. H.; Viñabal, A. E.; Cafrune, M. M. y Salatín, A. O. (2000) (c). Comparación de la infestación natural por parásitos gastrointestinales en una majada mixta de ovejas y cabras del noroeste argentino. *Dificultades en el control químico de nematodos en los caprinos. Therios* vol. 29, Nº 154: 184-192.
5. Aguirre, D. H.; Cafrune, M. M.; Viñabal, A. E. y Salatín, A. O. (2002) (a). Resistencia a las avermectinas en *Trichostrongylus colubriformis* de cabras del noroeste Argentino. *Vet. Arg.*, 19 (187):489-496.
6. Aguirre, D. H.; Cafrune, M. M.; Viñabal, A. E. y Salatín, A. O. (2002) (b). Aspectos epidemiológicos y terapéuticos de la nematodiasis gastrointestinal caprina en un área subtropical de la Argentina. *RIA*, 31 (1): 25-40.
7. Amstutz, H. E.; Anderson, D. P.; Armour, J.; Jeffcatt, L. B.; Loew, F. M. y Wolf A. M. (2000). *El Manual Merck de Veterinaria. Merck & Co., Inc. Ediciones Centrum S.A. (España), 5ta Edic. en español: 2558 pags.*
8. Andersen, F. L. y Levine, N. D. (1968). Effect of desiccation on survival of the free-living stages of *Trichostrongylus colubriformis*. *J. Parasit.*, 54: 117-128.
9. Bedotti, D. O. y Sánchez Rodríguez, M. (2002). Observaciones sobre la problemática sanitaria del ganado caprino en el oeste Pampeano. *Vet. Arg. Vol.*, XIX, Nº 182: 100 -112.
10. Berbigier, P.R.; Gruner, L.; Mambrini, M. y Sophie, S.A. (1990). Faecal water content and egg survival of goat gastrointestinal strongyles under tropical conditions in Guadeloupe (F.W.I.). *Parasitol. Res.*, 76:379-385.
11. Borchert, A. (1975). *Parasitología Veterinaria*. Edit. Acribia, Zaragoza (España), Traducción de la 3era Edic.: 745 págs.
12. Cabaret, J.; Anjorand, N. y Leclerc, C. (1989). Parasitic risk factors on pastures of French Dairy goat farms. *Small Ruminant Res.*, 2:69 78.
13. Cafrune, M. M.; Viñabal, A.E. y Aguirre, D.H. (2000). Hallazgo de *Skrjabinema ovis* (Nematodo: oxyuroidea) en cabras del noroeste argentino. *Vet. Arg.*, Vol. XVII: 355-357.
14. Chartier, C. y Hoste, H. (1997). La thérapeutique anthelminthique chez les caprins. *Le point Vétérinaire*, vol.28, número spécial "Parasitologie des ruminants": 125-130.
15. Chartier, C. y Pors, I. (2000). Efficacité du diclazuril sur l'excrétion de coccidies chez les chevrettes: dtermination de la posologie active. Hoja de difusión AFSSA-Niort. Laboratoire de Recherches Caprines. Francia.
16. Chartier, C.; Etter, E.; Hoste, H.; Pors, I.; Koch, C. y Dellac, B. (2000). Efficacy of copper oxide leedles for the control of nematode parasites in Dairy goats. *Veterinary Research Communications*, 24 (6): 389-399.
17. Chartier, C. y Pors, I. (2000). Efficacité du diclazuril sur l'excrétion de coccidies chez les chevrettes: dtermination de la posologie active. Hoja de difusión AFSSA-Niort. Laboratoire de Recherches Caprines. Francia.
18. Courtney, C.H.; Parker, C.F.; McClure, K.E. y Herd, R.P. (1984). A comparison of the periparturient rise in fecal eggs counts of exotic and domestic ewes. *Int. J. Par.*, 14 (4): 377-381.
19. Dayenoff, P.; Carrizo, H.; Bolaño, M. y Cáceres, R. (1993). Determinación de los momentos de estrategia de lucha contra la parasitosis gastro intestinal del ganado caprino en los llanos de La Rioja. *Compendio Jornadas de Producción Caprina. Aula magna UNCR. 2-3 septiembre 1993.*
20. Dayenoff, P.; Carrizo H.; Bolaño M. y 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. Vol.16 Sup.1: 83.*
21. Dinaburg, A. G. (1944). Development and survival under outdoor conditions of eggs and larvae of the common ruminant stomach worm, *Haemonchus contortus*. *J. Agric. Res.*, 69: 421-433.

22. Dubey, J. P. (1988). Lesions in transplacentally induced toxoplasmosis in goats. *Am. J. Vet. Res.*, 49. 6: 905-09.
23. Fiel, C. A.; Hansen, M. I.; Lizziero, M.; Saumell, C. A.; Steffan, P. E.; Fusé, L. A. y Lützel Schwab, C. (2000). Resistencia antihelmíntica a benzimidazoles (BZD) en cabras lecheras. III Congreso Argentinos de Parasitología. Tomo II: 476.
24. Gardiner, C. H.; Fayer, R., y Dubey, J. P. (1988). An atlas of protozoan parasites in animal tissues. United States. Department of Agriculture. Agricultural Research Service. Agriculture Handbook, number 651: 83 págs.
25. Gibson, T.E. y Everett, G. (1972). The ecology of the free-living stages of *Ostertagia circumcincta*. *Parasitology*, 64: 451-460.
26. Hennessy, D. R.; Sangster, N. C.; Steel, J. W. y Collins, G. H. (1993). Comparative kinetic disposition of oxfendazole in sheep and goats before and during infection with *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis*. *J. Vet. Pharmacol. Therap.*, 16: 245-253.
27. Hoste, H. y Chartier, CH. (1998). Resistence des chèvres aux strongylosis gastro-intestinales: Différences avec les moutons. *Le point Vétérinaire*, vol. 29, N° 189: 69-74.
28. Kania, B. F., Senn, J. y Oruba, T. (1983). Use of Ivermectin to control gastrointestinal helminths an coccidia in goats. *Med. Weter.* 39: 741-743.
29. Lapage, G. (1979). Parasitología Veterinaria. Edit. Continental, S.A. (México), 1era Public. Lengua Española, 5ta impres.: 790 págs.
30. Mancebo, O. A.; Acevedo, C. M.; Rossiter, A.; Suárez, M. D. ; Guardia, N.; Russo, C. M. y Bulman G. M. (2002). Coccidiosis en cabritos en la provincia de Formosa (Argentina). *Vet. Arg.* vol. XIX, N° 185: 342-348.
31. Marín, R. E. (2002). Haemonchosis aguda con alta mortalidad en dos rodeos caprinos en producción lechera, en Jujuy (Argentina). *Vet. Arg.* vol. XIX, N° 183: 172-179.
32. Mauleon, H. y Gruner, L. (1984). Influence de la deshydratation des féces d'ovins sur l'evolution des stades libres de strongles gastro-intestinaux. *Ann. Rech. Vet.*, 15: 519-528.
33. Molina, S.; Fernández, M.; Martín, G. O.; Fernández, J. L. y Cruz, L. (1997). Diagnóstico clínico de las patologías más frecuentes en majadas caprinas del Dpto Río Hondo, Santiago del Estero, Arg. *Therios* Vol. 26 N° 137: 259-267.
34. Pandey, V.S. (1972). Effect of temperature on development of free-living stages of *Ostertagia ostertagi*. *J. Parasit.*, 58: 1037-1041.
- Pandey, V.S.; Chaer, A. y Dakkak, A. (1989). Effect of temperature on development of the free-living stages of *Ostertagia circumcincta*. *Vet. Parasitol.*, 32: 193-197.
35. Panini V.; Pereira, S.; Méndez, R.; Page, W.; Bengolea, A.; Benítez, A.; Merino, E. y Sager R. (2006). Relevamiento serológico de Toxoplasmosis y Brucelosis de caprinos en Las Vertientes, provincia de San Luis (Argentina). XVI Reunión Científico-Técnica de la AAVLD, Mar del Plata (Bs As). Resumen E14: 122
36. Paolini, V.; Dorchie Ph. y Hoste H. (2001). Efficacy of condensed tannins against *Trichostrongyles* in goats. 18 th International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology, Abstract L15p: 127.
37. Reddington, J. J.; Leid, R.W. y Wescott, R. B. (1986). The susceptibility of the goat to *Fasciola hepatica* infections. *Vet. Parasitol.*, 19: 145-150.
- Romero, J. R.; Sánchez, R.; Fazzio, L. y Andrés, A. (2001). Resistencia a benzimidazoles en cepas de *Haemonchus* y *Trichostrongylus* spp en caprinos en la provincia de Buenos Aires. *Vet. Arg.*, Vol. XVIII, N° 179: 677-687.
38. Rose, J. H. (1962). Further observations on the free-living stages of *Ostertagia ostertagi* in cattle. *J. Comp. Path.*, 72: 11-18.
39. Rossanigo, C. E.; Avila, J. D.; Vasquez, R. y Sager, R. L. (1983). Incidencia y distribución de la Distomatosis bovina en la provincia de San Luis. Identificación del huésped intermediario. *Gac. Vet.*, T, XLV, N° 382: 739-746.
40. Rossanigo, C.E.; Grelloni, V.; Gialetti, L.; Fioroni, A. y Rivero, V.B. (1987). Diagnosi di criptosporiosi in alcuni allevamenti dell'Italia Centrale. *Riv. Zoot. Vet.*, 15: 9-15.
41. Rossanigo, C. E. y Silva Colomer, J. (1993). Nematodes gastrointestinales: efecto sobre la producción en cabras criollas de San Luis (Arg.). Estrategia de control. *Rev. Arg. Prod. Anim.*, Vol 13 N° 3-4: 283-293.
42. Rossanigo, C. E. y Gruner, L. (1994). Desarrollo y sobrevivencia estival de huevos de *Teladorsagia circumcincta* en heces de ovinos bajo condiciones naturales. *Rev. Med. Vet.*, 75 (6): 282-285.
43. Rossanigo, C. E.; Frigerio, K. L. y Silva Colomer, J. (1999). Producción de la cabra Criolla sanluiseña (Argentina). *Vet. Arg.*, vol. XVI, N° 151: 24-33.
44. Rossanigo C. y Frigerio K. (2000). Epidemiology and effects of nematode infections on the production of Criolla Goats. Proceedings 7 International Conference on Goats. 15-18 mayo 2000. Tours, Francia, tome II: 802-805.
45. Rossanigo, C. E.; Venturini, L.; Venturini, M. C.; Bacigalupe, D. y Unzaga J. (2002). Toxoplasmosis caprina en majadas de San Luis. XIV Reunión Científico-Técnica de la AAVLD, Villa Gral Belgrano (Cba), Resumen PAR-o8.
46. Rossanigo, C. E. y Sager R. (2002). Casuística diagnóstica del ganado caprino en el centro-oeste de la Argentina. XIV Reunión Científico -Técnica de la AAVLD, Villa General Belgrano (Cba), Resumen E-15.

- 47.** Rossanigo, C. E.; Galli, C y Benitez, A.R. (2004). Eficacia de tres antiparasitarios contra *Oestrus ovis* en cabras infestadas naturalmente. Rev. Med. Vet., Vol. 85 N°: 231-234.
- 48.** Scout, E. W.; Kinabo, L. D. y Mckellar, Q. A. (1990). Pharmacokinetics of ivermectin after oral or percutaneous administration to adult milking gotas. J. vet. Pharmacol. Ther., 13: 432-435.
- 49.** Steffan, P.E. y Fiel, C.A. (1986). Biecología de los nematodos gastrointestinales de los bovinos. Rev. Asoc. Arg. de Prod. Anim., 6: 139-140.
- 50.** Suarez, V. H. (1997). Diagnóstico de las parasitosis internas de los rumiantes en la región de invernada. Interpretación y técnicas. Boletín de Divulgación Técnica N° 56, INTA, EEA Anguil, Centro Regional La Pampa- San Luis: 49 págs.
- 51.** Succín M. y Lombardero O. J. (1979). *Oestrus ovis* como parásito del caprino en el sudoeste del Chaco. Rev. Med. Vet., Vol. 60, N°8: 177-178.
- 52.** Tolosa, J. y González H. (1988). Coccidiosis en caprinos. VI Congreso Arg. Cs Vet. (Bs As). Resumen CL 204: 241.
- 53.** Tolosa, J.; Chiaretta, A.; Sánchez, J.; Tiranti, K.; Yaciuk, R.; Magnanno, G. y Moltedo, H. (1997) (a). Eficacia terapéutica de la doramectina inyectable contra *Oestrus ovis* en ovejas infestadas naturalmente. Resúmenes IV Jornadas Científicos-Técnicas de la Fac. de Agr. y Vet. de la Univ. Nac. de Río IV (20-21 agosto 1997): 486-488.
- 54.** Tolosa, J.; Sánchez, J.; Boaglio, C.; Maffrand, C.; Chiaretta, A.; Tiranti, K.; Vázquez, M.; Mortara, L.; Bosch, P. y Gache, M. (1997) (b). El impacto del parasitismo interno en ovejas infectadas naturalmente en la provincia de Córdoba. Resúmenes IV Jornadas Científicos-Técnicas de la Fac. de Agr. y Vet. de la Univ. Nac. de Río IV (20-21 agosto 1997): 489-491.
- 55.** Unzaga J. M., Venturini L., Lizziero M., Venturini C., Di Lorenzo C. y Bacigalupe D. (1996). Abortos en cabras por *Toxoplasma gondii*. XI Reunión anual de la AAVLD, Azul, 5 y 6 de noviembre de 1996. Resúmenes p. 26.
- 56.** Venturini, L.; Bacigalupe, D.; Basso, W.; Unzaga, J.M.; Alvarez M.L.; Venturini, M.C. y Di Lorenzo C. (1998). *Cryptosporidium parvum* en animales domésticos. Resúmenes 2do Congreso Arg. de Zoonosis, 1er Congreso Arg. de Enf. Emergentes y 1er Congreso Latinoamericano de Enf. Emergentes. Asoc. Arg. de Zoonosis, B22: 94.
- 57.** Venturini L., Unzaga J. M., Basso W., Bacigalupe D., Venturini M. C., Calvetty Ramos M., Machuca M., Lacchini R. (2000). *Neospora caninum* y *Toxoplasma gondii*: su relación con abortos en cabras. III Congreso Argentino de Parasitología, 1 al 4 de Noviembre de 2000 Mar del Plata. Resúmenes p. 485.
- 58.** Venturini, L. (2000). Toxoplasmosis: aspectos parasitológicos. III Congreso Argentino de Parasitología, Tomo 1: 231-233.
- 59.** Wharton, D. (1982). The survival of desiccation by the free-living stages of *Trichostrongylus colubriformis* (Nematode: *Trichostrongylidae*). Parasitology, 84: 455-462.
- Yvoré, P. y Esnault, E. (1984). Les coccidios des ruminants. Diagnose d'espèce. Bulletin des G.T.V. (France), 6: 13-18.
- 60.** Yvoré, P.; Esnault, A. y Naciri, M. (1985). La coccidiose caprine. Effect de contaminations mono et multispécifiques. Recueil de Médecine Vétérinaire. 161: 347-351.

## .2 | Parasitosis de los ciervos

Suárez, Víctor H.



### 1. INTRODUCCIÓN

**A**unque los cérvidos tuvieron un papel muy importante en la cultura humana desde épocas remotas, fundamentalmente como fuente de alimentación, la cría comercial intensiva en especial del ciervo colorado (*Cervus elaphus*) tiene sus orígenes a comienzos de la década del 70 en Nueva Zelanda donde en principio el objetivo principal fue la explotación del velvet (cornamenta en crecimiento) para el mercado oriental. En los años 80 comienza su explotación en Europa con el fin de comercializar su carne.

El ciervo colorado, originario de Eurasia, fue introducido en el país por su valor como pieza de caza. En la provincia de La Pampa y San Luis, a partir de 1906 se difundió en forma silvestre por la región donde predomina el bosque de caldén. La presencia de un elevado número de rodeos en los establecimientos ganaderos de esta región, hizo que a partir de 1984 el gobierno de La Pampa se interesara en la explotación ganadera del ciervo. Finalmente, a principios de 1990 surgen las primeras explotaciones comerciales, fundamentalmente de ciervo colorado destinadas a producir carne y velvet.

La explotación del ciervo, por lo tanto está en sus comienzos y hay muchos aspectos zootécnicos que aún están en sus primeras etapas de estudio. La sanidad no es una excepción y los primeros antecedentes sobre los principales problemas de salud que afectan la producción

del ciervo están descriptos tanto en Nueva Zelanda (Mackintosh y Beatson, 1985) como en Europa (Krogh y Mikel Jensen, 1988). En la Argentina, específicamente en la provincia de La Pampa, la Unidad Regional en Sanidad Animal del INTA Anguil y el gobierno provincial han observado ciertos problemas de salud (Mereb et al., 1994) e iniciado algunos proyectos conjuntos para estudiar las patologías más frecuentes en el ciervo. Dentro de este contexto se estudió la fauna parasitaria de los ciervos en libertad o en explotación comercial (Suárez et al., 1996).

Al igual a lo que sucedió con la domesticación de otras especies animales, a medida que se intensifica el manejo y cambian los hábitos naturales aparecen problemas nutricionales, reproductivos o sanitarios en los rodeos. Dentro de estos últimos problemas, las parasitosis ocupan un lugar importante en aquellos países que practican la explotación ganadera intensiva del ciervo (Mason, 1994; Munro, 1998).

### 2. ESPECIES DESCRIPTAS EN LA ARGENTINA

Los muestreos de nematodos se recuperaron de ciervos sacrificados o muertos por diversos problemas sanitarios que fueron remitidos a la Unidad en Sanidad Animal (URISA) de la Estación Experimental Agropecuaria de Anguil INTA. Los ciervos investigados tenían dos orígenes: **a)** Ciervos en estado salvaje pro-

venientes de la Reserva Provincial del Parque Luro y **b**) ciervos criados en explotaciones comerciales del este de La Pampa y del oeste de Buenos Aires.

Las especies halladas en el abomaso fueron las siguientes: *Spiculoptera spiculoptera* (Gushanskaya, 1931) y *S. asymmetrica* (Ware, 1925) y sus respectivas probables formas polimórficas (Suarez y Cabaret, 1991) *S. mathevossiani* (Ruchliadev, 1948) y *S. quadrispiculata* (Jansen, 1958), *Ostertagia leptospicularis* (Assadov, 1953) y su polimorfismo (Suarez y Cabaret, 1992) *O. kolchida* (Popova, 1937) y *Trichostrongylus axei* (Cobbold, 1879). En el intestino delgado no se hallaron helmintos mientras que en el intestino grueso sólo a *Oesophagostomum venulosum* (Rudolphi, 1809).

La mayor diversidad y abundancia de vermes en los cérvidos se encuentra a nivel del cuajo y la conforman nematodos trichostrongylideos. Las especies más frecuentes son *Spiculoptera spiculoptera* (= *S. boehmi*), *S. asymmetrica* y *O. leptospicularis* y se corresponden con aquellas que normalmente parasitan los cérvidos de Eurasia (Drozdz, 1965; Bernard et al., 1988). Estas especies también han sido descritas como las más abundantes en los cervidos de aquellos países donde éstos han sido introducidos, como en Nueva Zelanda (Andrews, 1963) o Estados Unidos (Rickard et al., 1993). *Spiculoptera asymmetrica* (= *Ostertagia asymmetrica*) y *S. quadrispiculata* (= *Apteragia quadrispiculata*) fueron descritos previamente en Chile (Díaz et al., 1977) y la región precordillerana patagónica (Suarez et al., 1990) a partir de ciervo dama o gamo (Dama dama), al igual que *T. axei* en pudú o ciervo enano (*Pudu pudu*). El resto, *Spiculoptera spiculoptera*, *S. mathevossiani* (= *Rinadia mathevossiani*), *O. leptospicularis* y *O. kolchida* (= *Skrjabinagia kolchida*) fueron descritos por primera vez en el país y en ciervos colorados de La Pampa (Suarez et al., 1991; Suarez et al., 1996). Estos hallazgos confirman la adaptación de estas especies a las nuevas y diferentes condiciones ambientales a que fueron sometidos los ciervos, los cuales estuvieron aislados en el bos-

que pampeano por más de ochenta años. Por otro lado, es extraño la no recuperación de especies específicas del ganado bovino como *Ostertagia ostertagi* o *Cooperia oncophora* descritas en cervidos en otros países (Drozdz, 1965; Mason, 1994), a pesar de cohabitar frecuentemente en el monte el ciervo silvestre con el bovino. Sólo se recuperó como especie bovina u ovina a *T. axei* u *Oesophagostomum venulosum* en baja intensidad. También en el sentido inverso, no se han hallado especies del ciervo en bovinos (Suarez, 1990) cuando en Europa es frecuente observar *O. leptospicularis* en el ganado que pastorea regiones habitadas por cérvidos (Al Saqur et al., 1984; Bernard et al., 1988).

En la subfamilia de Ostertagiinae a la cual pertenecen los géneros *Spiculoptera* y *Ostertagia*, las denominaciones elegidas se basan en la reubicación genérica y revisión de sinonimias llevada a cabo por Durette-Desset (1982; 1989), debido al gran desorden taxonómico imperante dentro de esta subfamilia. Esta confusión sería el producto de numerosas formas teratológicas descritas como nuevas especies erróneas, de la existencia de duplas de machos polimórficos, uno siempre hallado con mayor frecuencia (Mackintosh et al., 1985) y la creación de géneros sobre la base de formas insuficientemente descritas. Para el caso de *O. kolchida*, Suarez y Cabaret (1992) comprobaron que son formas de una misma especie debido a la falta de barreras de fecundidad con *O. leptospicularis* y al hallazgo constante de un solo tipo de hembra en las cepas estudiadas. Este polimorfismo se repetiría con *S. spiculoptera* y *S. asymmetrica* y sus casi seguras formas polimórficas respectivas *S. mathevossiani* y *S. quadrispiculata*, las cuales siempre son halladas en menor frecuencia con las otras y junto a una sola forma de hembra (Suarez y Cabaret, 1991). En la región de precordillera patagónica también fueron recuperados *Capillaria longipes* de ciervo dama y *Trichuris ovis* de ciervo colorado y pudú (Suarez et al., 1990).

La única especie recuperada de los pulmones fue *Dictyocaulus noerteri* (Railliet y Henry, 1907). El género *Dictyocaulus* está ampliamente

Tabla 1. Prevalencia, abundancia e intensidad media de las especies de nematodos recuperadas en las necropsias.

	S.spi	S.asy	S.sp	O.lep	O.ko	T.ax	Oes	Dict
Prevalencia %	100	85,7	4,7	76,1	28,5	33,3	28,5	76,1
Abundancia	828	740	1,4	442	53	47	1,8	89
Intensidad media	828	863	15	580	186	140	7	125

S.spi: *S. spiculoptera*, S.asy: *S. asymmetrica*, S.sp: *S. mathevossiani* o *S. quadrispiculata*, O.lep: *O. leptospicularis*, O.ko: *O. kolchida*, T.ax: *T. axei*, Oes: *Oesophagostomum*, Dict: *Dictyocaulus*.

te descrito en varias especies de cérvidos (Skrjabin et al., 1954). Sin embargo numerosos autores discrepan en si hay verdaderas diferencias morfológicas entre la especie propia de los ciervos, *D. noeneri* (= *D. eckerti*) y *D. viviparus*, especie del bovino y las consideran más bien como variedades de una misma especie adaptadas a diferentes huéspedes. Por un lado, Skrjabin et al. (1954) no hallaron diferencias morfológicas, pero las consideran especies biológicas diferentes según los huéspedes, pero por otro lado otros taxonomistas hallan diferencias morfológicas claras a nivel del anillo bucal (Durette-Desset et al., 1988). Se demostró que la variedad vacuna puede infestar a los ciervos pero que la infestación inversa es poco exitosa (Munro, 1994). En la región semiárida pampeana, el hallazgo de *Dictyocaulus* en los vacunos no es muy frecuente ni numéricamente importante, sin embargo en el ciervo es común y alcanza niveles de infestación altos, lo que indicaría una mejor adaptación al medio ambiente. Debido a estas diferencias de comportamiento y a la constatación de diferencias en la estructura bucal se prefiere considerarlas como especies diferentes y tomar la denominación de *D. noeneri* recomendada por Durette-Desset et al. (1988) por ser la primera descripción existente de esta especie pulmonar.

No se hallaron en la región nematodos protostrongylideos en las necropsias ni a través de recuperación en materia fecal. A nivel país sólo se recuperaron larvas de *Muellerius* en heces de venados de las pampas (*Ozotoceros bezoarticus*) en el Tuyu, Buenos Aires (Balcarce A., comunicación personal). La falta de hallazgos de protostrongylideos como *Elaphostrongylus cervi* o *Varestrongylus sagittatus*, frecuente-

mente citados en Eurasia (Skrjabin et al., 1954) o en otras regiones de donde éste no es nativo como Nueva Zelanda (Mason, 1994), sugiere la inexistencia de huéspedes intermediarios (moluscos) en la región.

La Tabla 1 indica la prevalencia, la abundancia (nº promedio de vermes por animal) y la intensidad media (nº promedio de vermes sólo en los animales positivos) de las especies descritas en el total de ciervos necropsiados. Se observa que tanto las especies del género *Spiculoptera* como *O. leptospicularis* y *Dictyocaulus* son los vermes predominantes en los conteos realizados.

### 3. EPIDEMIOLOGÍA

En principio, se observó una gran diferencia entre el número de vermes que albergaban los ciervos de acuerdo a su origen ya sea silvestre, es decir en pastoreo extensivo en el monte pampeano o ya sea bajo explotación comercial en forma intensiva. Cabe aclarar que los ciervos silvestres nunca recibieron tratamientos antihelmínticos mientras que los originarios de explotaciones comerciales fueron tratados previamente con antihelmínticos al menos una vez. La Tabla 2 presenta la abundancia, intensidad media y valores extremos hallados en ciervos en libertad y en explotación comercial. Al computar las cargas totales, el promedio recuperado de los ciervos en libertad fue de  $1343 \pm 1524$  nematodos, con valores extremos de 56 y 5492, mientras que el promedio de los de establecimientos de cría fue de  $3502 \pm 2303$  con extremos de 182 y 7137 vermes.

Tabla 2. Abundancia (Abund), intensidad media (I. media) y valores extremos de los parásitos hallados en los ciervos en libertad y en explotación ganadera.

	CIERVOS SILVESTRES			CIERVOS EN USO GANADERO		
	Abund	I.media	V.extremos	Abund	I.media	V. extremos
S.spi	416	416	26- 840	1204	1204	60- 2680
S.asy	332	380	0-1020	1111	1358	0- 2050
S.sp	0	0	0	2,7	15	0- 30
O.lep	141	202	0- 522	817	1000	0- 2600
O.kol	6	60	0- 60	96	211	0- 590
T.axei	14	140	0- 140	76	140	0- 525
Oesop.	1	5	0- 7	2	7	0- 12
Dicty	5	10	0- 30	166	203	0- 850

S.spi: *S. spiculoptera*, S.asy: *S. asymmetrica*, S.sp: *S. mathevossiani* o *S. quadrispiculata*, O.lep: *O. leptospicularis*, O.ko: *O. kolchida*, Oesop: *Oesophagostomum*, Dicty: *Dictyocaulus*.

Las diferencias en la abundancia estarían relacionadas con la densidad poblacional, la cual es baja en el monte y alta en los establecimientos ganaderos (aproximadamente 1,5 ciervo por ha), propiciando un mayor reencuentro entre el huésped y el parásito. Esta diferencia fue más notoria en el género *Dictyocaulus*, donde el número de vermes recuperados de los pulmones de ciervos en uso ganadero a veces fue muy elevado. Por otro lado, la prevalencia de especies favorecidas por el clima otoño invernal como las pertenecientes a los *Ostertagiinae* y *Dictyocaulus*, se explicaría por la dieta de los ciervos silvestres en el monte, donde éstos ramonean hojas altas de los arbustos y árboles durante el verano y consumen gramíneas del suelo durante el invierno. Evidentemente las larvas infestantes se hallan a nivel del tapiz vegetal que cubre el suelo.

En el oeste de Buenos Aires se observó a partir de marzo la dinámica en la eliminación de huevos en materia fecal de un rodeo de cría compuesto por ciervas paridas en enero, sus bambis y hembras jóvenes (Suárez et al., 1998) La figura 1 muestra como los conteos de huevos en las ciervas madres descienden desde el primer muestreo (posparto) hacia el destete, para luego mantenerse muy bajos. Por el contrario

los bambis muestran un pico en junio y octubre y las hembras en crecimiento un hpg bajo, elevándose también en octubre. Los porcentajes de géneros eliminados en las excretas presentan un predominio de los géneros *Ostertagia* y *Spiculoptera*. En cuanto a las larvas L1 (L1pg) por g de heces de *Dictyocaulus*, se observa en la Fig. 1 un descenso en las ciervas madres hasta agosto para elevarse posteriormente en la primavera. En tanto que en las ciervas jóvenes y los bambis los L1pg permanecen muy bajos hasta la primavera, momento en que se elevan ligeramente.

Los conteos posiblemente fueron bajos debido a la escasez de lluvias caídas durante el período de estudio. Al observar los valores medios de los hpg más elevados del otoño (hpg: 57), éstos resultan bajos al compararlos con los de otros muestreos puntuales realizados en bambis (hpg: 91-154) al destete en años con regímenes de lluvias normales para la región. Por otro lado, la escasa cantidad de L1 pulmonares por g de materia fecal (< 3 L1pg) recuperadas, estaría indicando que *Dictyocaulus* fue mucho más perjudicado por la sequía que los vermes gastrointestinales, ya que en muestreos previos en La Pampa (104 L1pg 1993) y en el Pdo. de Pellegrini, Bs As. (51 L1pg 1994) en ciervos en

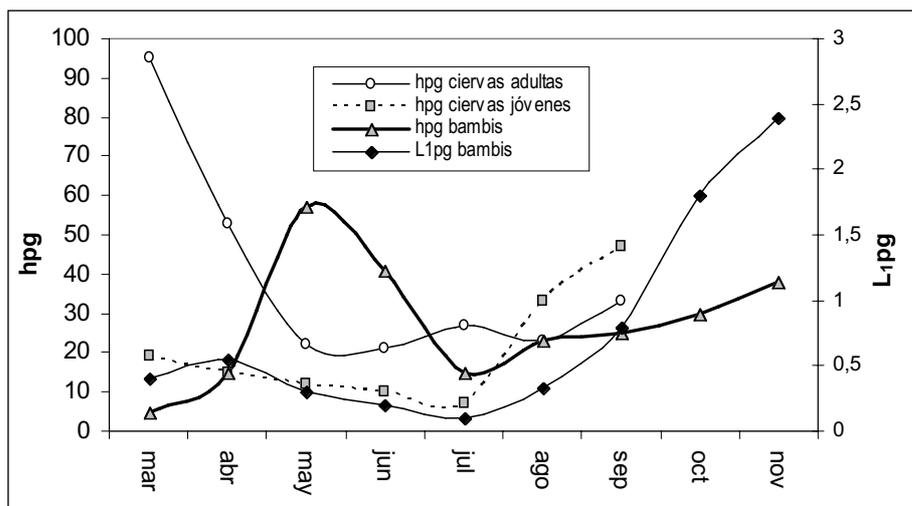


Figura 1. Promedio del conteo de huevos (hpg) y del conteo de L1 de *Dictyocaulus* (L1 pg) por gramo de heces, en un rodeo de bams en lactancia y ciervas adultas paridas y ciervas jóvenes preñadas en otoño

explotación comercial o en condiciones extensivas de libertad (32 L1pg, 1993) los valores medios hallados fueron muy superiores.

Analizando las tendencias registradas en los hpg y los L1pg entre categorías se podría sugerir al igual a lo comprobado en ovinos (Suarez, 1986) o bovinos (Suarez et al., 1992) una elevación posparto de estos parámetros en las ciervas madres ya que en las ciervas jóvenes no preñadas los hpg y L1pg registrados durante la lactancia fueron sensiblemente inferiores. Contrariamente la elevación de los parámetros a partir de la primavera en general no difirió entre categorías y estarían asociados a las únicas lluvias de importancia (63,7 mm) registradas. La elevación de los hpg y L1pg registrada en la primera parte de la lactancia en las madres podría estar asociada a una relajación temporal del sistema inmune de éstas como fuera previamente comprobado en la parición en diversas especies de hembras (Carlier y Truyens, 1988). Contrariamente a citas ocasionales de Europa en ciervos (Connan, 1991) y renos (Borgsteede, 1988) donde se observó una importante proporción de estadios de tipo *Ostertagia* inmaduros durante el invierno, en nuestros trabajos en ninguna época del año el porcentaje de formas inmaduras fue elevado.

#### 4. IMPORTANCIA ECONÓMICA

**Nematodos gastrointestinales:** las cargas parasitarias halladas en el tracto gastrointestinal desde el punto de vista productivo fueron

por lo general bajas si las relacionamos con aquellas capaces de afectar al ganado doméstico en la región (Suarez, 1997). En general coinciden con las observadas en ciervos en explotación ganadera en Nueva Zelanda (Mason, 1994), pero se debe considerar también que la mayoría de los ciervos observados fueron dosificados con antihelmínticos previamente. Si el uso ganadero del ciervo se intensificara, probablemente los nematodos gastrointestinales cobrarían más importancia económica. En Nueva Zelanda son considerados de menor importancia al compararlos con *Dictyocaulus*, aunque existen algunas patologías adjudicadas a los nematodos del cuajo como el “fading elk síndrome” del ciervo wapiti (*Cervus canadensis*) o sus cruzas con ciervo colorado. Dicho síndrome se caracteriza por un desmejoramiento progresivo, elevado pH abomasal, reducida eficiencia digestiva y regular respuesta a la sobredosificación temprana con ivermectina pour-on (Waldrup y Mackintosh, 1992). Ensayos llevados a cabo durante 100 días en ciervos colorados en crecimiento muestran respuestas positivas a los antihelmínticos (7.8 kg más de ganancia de peso) al compararlos con lotes infestados naturalmente con nematodos internos (Rhodes, 1993).

**Nematodos pulmonares:** las cargas de *Dictyocaulus* alcanzaron niveles elevados en algunos animales y se registraron también algunas patologías severas y muertes, indicando que en las condiciones actuales de la explotación ganadera del ciervo sería la especie que

en mayor medida podría afectar la salud. De igual modo, en Gran Bretaña (Munro, 1998) como en Nueva Zelanda (Mason, 1994) los parásitos pulmonares son considerados como los que más perjudican la producción de ciervos. Aunque, la resistencia contra *Dictyocaulus* en los bambis se constituye rápidamente entre los 3 y 6 meses de haber sido infestados, los animales adultos silvestres recién incorporados a sistemas comerciales intensivos son susceptibles.

Los signos clínicos difieren de los descriptos en los bovinos, siendo por lo general vagos con pérdida de la condición corporal, menor ganancia de peso y no son comunes la presentación de tos o signos de insuficiencia respiratoria. Las infestaciones severas conllevan muerte súbita, debida fundamentalmente por bloqueo de pasaje de aire, ya que las áreas de consolidación y colapso pulmonar no son usualmente vistas como en los bovinos (Charleston, 1980). *Varestrongylus sagittatus* es un protostrongylideo de los bronquiolos y tejido pulmonar no hallado en el país, pero comúnmente presente en el Hemisferio Norte. No representa implicancias desde el punto de vista económico.

**Nematodos tisulares:** otros dos protostrongylideos no hallados en el país son *Elaphostrongylus cervi* y *Parelaphostrongylus tenuis*. El primero frecuente en la musculatura esquelética de los cérvidos del Hemisferio Norte y de regiones de Nueva Zelanda produce focos de decoloración a nivel muscular y sintomatología subclínica en general y el segundo en meninges de encéfalo y médula de los cérvidos y rumiantes menores de América del Norte produce debilidad lumbar y sintomatología nerviosa (Platt, 1984). Probablemente la ausencia de huésped intermediario (molusco) impide la presencia de estos vermes en nuestra región.

*Setaria* spp es una filaria frecuente en la cavidad peritoneal de los cérvidos, transmitidas las microfilarias por vectores (mosquitos). *Setaria cervi* ha sido reportado en las meninges de ciervos en Eurasia, pero en general no producen síntomas clínicos (Krogh y Mikel Jensen, 1988).

## 5. CONTROL

Las tendencias generales observadas en la evolución de los hpg y L1pg en las diferentes categorías, sumadas a registros tomados ocasionalmente en región y a estudios de las cargas parasitarias de ciervos en condiciones de explotación comercial y en estado silvestre (Suarez et al., 1996), nos permitirían formular algunas conclusiones epidemiológicas de base para considerar de ser necesario medidas de control:

Los nematodos que en principio aprovecharían la relajación posparto observada en las ciervas al final del verano para elevar su ovipostura y contaminar los potreros, se servirían de la conjunción favorable que se les presenta en el otoño, es decir huéspedes susceptibles (bambis) para desarrollarse y oviponer sin resistencia inmunológica y condiciones de humedad y temperatura para sobrevivir en las pasturas. De este modo, en años donde el clima se ajuste más a los registros históricos, las cargas se elevarían hacia el invierno y primavera.

En cuanto a probables medidas de control que limitarían por igual el crecimiento de las cargas de los nematodos pulmonares y gastrointestinales, se podría aconsejar el tratamiento de las madres preparto (fin de invierno, con suficiente anticipación para evitar problemas de estrés al parto) y de los bambis a principio y mediados del otoño, acompañados siempre de un monitoreo basado en hpg y L1pg. Esto último se aconseja no sólo para corregir errores debido a las variaciones ambientales entre años, de manejo entre establecimientos y al poco conocimiento que se tiene sobre la epidemiología de los nematodos del ciervo, sino también porque las diferencias existentes en el comportamiento de los antihelmínticos en el ciervo con respecto a los otros rumiantes domésticos, obligan a un chequeo posterior para asegurar su eficacia y persistencia ya que se metabolizarían más rápido y no alcanzarían los niveles terapéuticos necesarios (Mackintosh et al., 1985).

El control por medio de pastoreos alternados con bovinos u ovinos pueden ser considerados,

pero la posibilidad de infestaciones cruzadas deben ser contempladas. En el caso de *Dictyocaulus* el establecimiento de cepas bovinas en ciervos y viceversa cuando ocurre es bajo (Mason, 1994). Infestaciones experimentales de ciervos jóvenes con *Ostertagia ostertagi*, *Teladorsagia circumcincta* y *Haemonchus contortus* mostraron una sólida resistencia contra los dos primeros vermes y cierto grado de susceptibilidad frente al último (Johnston et al., 1984). Para el caso de terneros u corderos, éstos podrían adquirir *Ostertagia leptospicularis* de los ciervos y ser afectados (Al Saqur et al., 1984).

De acuerdo a ensayos de Nueva Zelanda los antihelmínticos que mejor se comportan en el ciervo son en orden de eficacia la ivermectina, luego menos eficaces contra formas inmaduras el oxfendazole, fenbendazole y febantel, de moderada eficacia el albendazole y de limitada actividad el morantel + diethylcarbamazina y levamisol (Mason y Beatson, 1985). La eficacia de la ivermectina “pour-on” o subcutánea se aproximan al 100% y la persistencia a una semana, pero las dosis (600-300 µg/kg) deben ser algo más elevadas a las bovinas, pero en cambio el moxidectin “pour-on” a razón 500 µg/kg es efectivo (Mackintosh et al., 1993). Ensayos llevados a cabo con ciervo dama muestran una eficacia reducida de los antihelmínticos a las dosis recomendadas para bovinos (Mylrea et al., 1991).

## 6. OTROS PARÁSITOS DE LOS CIERVOS

Se hace referencia a esta lista de especies debido a que merecen ser considerados a pesar de que en el país los conocimientos sobre su presencia y significancia económica son muy escasos.

**Protozoarios:** ooquistes de *Eimeria* spp en bajo número fueron observados en La Pampa (Suarez, comunicación personal) aparentemente sin efectos productivos. Mason (1994) hace mención de un caso de muerte por coccidiosis en un ciervo del Padre David (*Elaphurus davidianus*) x ciervo colorado.

En el caso de *Cryptosporidium* y *Sarcocystis* aunque no fueron diagnosticados en el país, existen en el caso del primero comunicaciones sobre enteritis clínica y muerte en ciervo colorado y corzo (*Capreolus capreolus*), (Blewett, 1988) y del segundo de hallazgo frecuente en ciervos de Nueva Zelanda (Mason, 1994)

Toxoplasma también ha sido hallado frecuentemente. Mason (1994) comunica en Centros de diagnóstico en Nueva Zelanda a partir de fetos de ciervo abortado diagnostican un caso de toxoplasmosis y dos lesiones de tipo Neospora. *Babesia capreoli* al igual que *B. bovis* fue hallada en ciervo colorado y corzo, *B. odocoilei* y *B. bigemina* en venado en América del Norte (*Odocoileus* spp). En general los cérvidos actúan como reservorios para la infestación de los bovinos a través de garrapatas vectores como *Ixodes*, *Boophilus*, *Rhipicephalus* y *Haemaphysalis* (Mackintosh y Beatson, 1985). *Theileria cervi*, *Trypanosoma* spp y *Eperythrozoon* spp son diagnosticados frecuentemente de cérvidos del Hemisferio Norte, aunque no revisten aparentemente importancia productiva.

**Trematodes:** La presencia de *Fasciola hepatica* en los cérvidos es frecuente en aquellas áreas endémicas del Hemisferio Norte y también en Nueva Zelanda. En la precordillera patagónica Suarez et al, (1990) han reportado su presencia en ciervo colorado y ciervo dama. En Europa se hallan descritos casos fatales en corzo, y afecciones leves en ciervo colorado y dama que serían más tolerantes. El número hallado en hígado es generalmente bajo, causando mayormente sólo decomisos en frigoríficos (Munro, 1994). El triclabendazole mostró ser efectivo contra fasciola en ciervos.

*Fascioloides magna* es otra fasciola del hígado de los ciervos en América del Norte, introducida mediante wapitis importados a Europa el siglo XIX. Existen descripciones en Europa de elevadas mortandades de ciervos salvajes y cargas de casi 200 fasciolas (Balbo et al., 1983).

*Dicrocoelium dendriticum* también es hallado en los canales biliares de los cérvidos de

Eurasia sin causar problemas productivos, al igual que paramphistomes como *Calicophoron* en ciervo colorado (Krogh y Mikel Jensen, 1988).

**Cestodes:** *Moniezia expansa* ha sido hallada en ciervo colorado y ciervo dama sin ser observada ninguna sintomatología (Mason, 1994). *Taenia hydatigena* fue hallada en el sur argentino por Suarez et al. (1990) en pudu (Pudu pudu) y la región pampeana de nuestro país en ciervo colorado (Suarez V.H., comunicación personal) a través de la recuperación de cisticercos (*Cysticercus tenuicollis*) de la cavidad abdominal al igual que en otros países. Aunque existen reportes de ciertos casos de hepatitis cisticercosa, no suelen causar patologías graves. Existen escasos hallazgos de quistes hidatídicos (*Echinococcus granulosus*) en cérvidos (Mason, 1994).

**Parásitos externos:** Las especies de piojos hallados en la región precordillerana sur fueron *Damalinia caprae* en pudú y *Damalinia tibialis* en ciervo dama (Suarez et al., 1990). Entre otras, las especies *Damalinia longicornis* y *Solenopotes burmeisteri* son asociadas en Nueva Zelanda al ciervo colorado y wapiti, causando irritación de la piel en animales mal nutridos durante el invierno (Charleston, 1980). En la región pampeana se han observado miasis en la vulva de ciervas con cría ocasionadas por *Cochliomyia hominivorax* hacia mediados de verano (Suarez V.H., comunicación personal). No se conoce el verdadero peso económico de las miasis durante el período de parición que abarca de diciembre a febrero donde la prevalencia de *Cochliomyia* es alta.

Las moscas causantes de las miasis subcutáneas son *Hypoderma diana* presente en los cérvidos de Eurasia y *Oedemagene tarandi* de los renos y caribúes en la región Ártica. Los nódulos donde se desarrollan las larvas ocasionan tumefacciones de la piel e infecciones secundarias (Goddard, 1994).

Los cérvidos son parasitados por moscas que depositan sus larvas en los orificios nasales para que evolucionen en los pliegues de la cavidad nasal y faringe. El género *Cephenemyia* es de hallazgo frecuente en los cérvidos de

Eurasia y América del Norte y *Pharyngomyia* sólo en Eurasia. No se conoce la potencial incidencia de estos dípteros en explotaciones de tipo comercial (Munro, 1994).

El *Lipoptena cervi* es el “melófago” del ciervo, tiene un ciclo de vida similar al del melófago ovino y en Europa se describen infestaciones importantes sin sintomatología aparente (Goddard, 1994).

En Nueva Zelanda la garrapata *Haemaphysalis longicornis* puede dañar el velvet y se citan casos de graves infestaciones con anemia y muertes en ciervos jóvenes (Roper, 1987). Hay referencias de infestaciones con los géneros *Ixodes*, *Boophilus*, *Rhipicephalus*, *Dermacentor*, donde el principal rol de las garrapatas sería servir como vectores de enfermedades microbianas y parasitarias. *Otobius megnini*, la garrapata de la oreja está citada en wapiti en América del Norte (Munro, 1994).

Aunque los casos de sarna son poco frecuentes se han citado casos de sarna psorótica, sarcóptica y demodéctica.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Al Saqur I., Armour J., Bairden K., Dumn A.M., Jennings F.W., Murray M. 1984. Experimental studies on the interaction between infections of *Ostertagia leptospicularis* and other bovine *Ostertagia* species. *Z. Parasitenkd.*, 70: 809-817
2. Andrews, J.R.H. 1963. New trichostrongylids from the red deer (*Cervus elaphus*) in New Zealand. *Trans. R. Soc. N. Z.*, 23: 239-246.
3. Balbo T., Lanfranchi P., Rossi, L., Meneguz P.G. 1983. Health management of a red deer population infected by *Fascioloides magna* (Bassi, 1875) Ward, 1917. *Communications to XVIth International Congress of Game Biologists, Strbské, Pleso, CSSR.*
4. Bernard, J., Biesemans, W., Mathy, P. 1988. Nématodes parasites gastro-intestinaux des ongulés gibier dans les ardennes Belges. *Schwiez. Arch. Tierheilkd.*, 130: 77-103.
5. Blewett D.A. 1988. Cryptosporidiosis in red deer. The management and health of farmed deer. Ed. Reid H.W. Kluwer Academic Publishers, London. 172 p.
6. Borgsteede F.H.M. 1988. Studies on the epidemiological pattern and control of nematode infection in cervidae. The management and health of farmed deer. Ed. Reid H.W.

Kluwer Academic Publishers, London. 172 p.

7. Carlier Y., Truyens C, 1988. Influence of maternal infection on offspring resistance towards parasites. *Parasitology Today*, 11, 3: 94-99.
8. Charleston W.A.G. 1980. Lungworm and lice of the red deer (*Cervus elaphus*) and the fallow deer (*Dama dama*)-a review. *New Zealand Veterinary Journal* 28: 150-152
9. Connan R.M. 1991. Type II ostertagiosis in farmed red deer. *Vet. Rec.*, 128: 233-235
10. Díaz, L., Riaseco, H., Cubillos, V. 1977. Prospección y patología de parasitismo en cervidos autoctonos y exóticos en el sur de Chile. *Bol. Chil. Parasitol.*, 32: 86-89.
11. Drozd, J. 1965. Studies of helminths and helminthiasis in Cervidae. 1 Revision of the subfamily Ostertagiinae, Sarwar, 1956 and an attempt to explain the phylogenesis of its representatives. *Acta Parasitol. Pol.*, 44: 445-481.
12. Durette-desset, M.C. 1982. Sur les divisions génériques des nématodes Ostertagiinae. *Annales de Parasitologie (Paris)*, 57,4: 375-381.
13. Durette-desset, M.C. 1989. Nomenclature proposée pour les espèces décrites dans la sous famille des Ostertagiinae, Lopez-Neyra, 1947. *Ann. Parasitol. Hum. Comp.* 64, 5: 356-373.
14. Durette-desset, M.C., Hugonnet, L., Chabaud, A.G. 1988. Redescription de *Dictyoacaulus noeneri* Railliet et Henry, 1907, parasite de *Capreolus capreolus* en Europe, comparaison avec *D. viviparus* (Bloch, 1782), parasite du bétail.
15. Goddard P.J. 1994. Management and diseases of deer. A handbook for the veterinary surgeon. 2<sup>o</sup>edition, Ed. by Alexander T.L. and Buxton D. London, 255 p.
16. Johnston J.T., Familton A.S., Mcanulty R., Sykes A.R. 1984. Pathogenicity of *O. circumcincta*, *O. ostertagi* and *H. contortus* in weaning stag fawns (*Cervus elaphus*). *N.Z.vet.J.*, 32: 177-79
17. Krogh H.V., Mikel Jensen A. 1988. Diagnostic examinations of autopsy material submitted from farmed deer in Denmark. The management and health of farmed deer. Ed. Reid H.W. Kluwer Academic Publishers, London. 172 p.
18. Mackintosh C.G., Waldrup K.A., Labes R., Taylor M. 1993. Efficacy of ivermectin injection and moxidectin pour-on formulation in young red deer (*Cervus elaphus*). Deer Branch of the New Zealand Veterinary Association course n<sup>o</sup> 10.
19. Mackintosh C.G., Beatson N.S. 1985. Relationships between diseases of deer and those of other animals. The Royal Society of N. Zealand, Bull. 22: 77-82.
20. Mackintosh C.G., Mason P.C., Manley T., Baker K., Littlejohn R. 1985. Efficacy and pharmacokinetics of febantel and ivermectin in red deer (*Cervus elaphus*). *N.Z.vet.J.*, 33: 127-131
21. Mason, P. 1994. Parasites of deer in New Zealand. *New Zealand J. of Zoology*, 21: 39-47.
22. Mason P.C. y Beatson N.S., 1985. Anthelmintic activity against *Dictyoacaulus viviparus* in farmed red deer. In: Fennessy P.F.; Drew K.R. ed. *Biology of deer production*. The Royal Society of New Zealand bulletin, 22: 127-129
23. Mereb G.C., Bedotti D.O., Suarez V.H., Busetti M.R., Moreira A.R., Lorenzo M.R. 1994. Paratuberculosis en ciervo colorado. *Veterinaria Argentina*, XI, 102: 107-112.
24. Munro, R. 1998. Pulmonary parasites: pathology and control. In *The management and health of farmed deer*. Ed. Reid H.W. Kluwer Academic Publishers, London. 172 p.
25. Munro, R. 1994. Management and diseases of deer. A handbook for the veterinary surgeon. 2<sup>o</sup> edition, Ed. by Alexander T.L. and Buxton D. London, 255 p.
26. Mylrea G.E., Mulley R.C., English A.W. 1991. Gastrointestinal helminthosis in fallow deer (*Dama dama*) and their response to treatment with anthelmintics. *Australian Veterinary Journal*, 68, 2: 74-75
27. Platt, T.R. 1984. Evolution of the Elaphostrongylineae (Nematoda Metastrongyloidea: Protostrongylidae) parasites of cervids (Mammalia) *Proceedings of the Helminthology-cal Society of Washington*, 51: 196-204
28. Rhodes A.P. 1993. Efficacy of slow-release albendazole capsules in controlling lungworms and gastrointestinal nematode in red deer (*Cervus elaphus*). *New Zealand Veterinary Journal*. 41: 131-133
29. Rickard, L.G., Hoberg, E.P., Allen, N.M., Zimmerman, G.L. y CRAIG, T.M. 1993. Spiculopteragia spiculoptera and *S. asymmetrica* (Nematoda: Trichostrongyloidea) from red deer (*Cervus elaphus*) in Texas. *Journal of Wildlife Diseases*, 29, 3: 512-515.
30. Roper M.S. 1987. Deaths in red deer fawns associated with heavy infestations of cattle tick. *Surveillance* 14, 3: 13
31. Skrzabin, K.I., Shikhobalova, N.P., Shultz R.S. 1954. *Essential of Nematology*, Vol. IV, Trichostrongylids of Animal and Man. Academy of Science URSS, Moscou (Translation by the Israel Program for Scientific Translations, 1960), 323 p.
32. Suarez, M.C., Olaechea, F.V., Quintriqueo, E. 1990. Helminths y artrópodos diagnosticados en Patagonia (Argentina) en el Laboratorio de Parasitología Animal de la URISA-INTA-Bariloche, en el decenio 1979-1989. *Therios*, 16, 78: 173-183.
33. Suarez, V.H. 1986 Epizootiología de los parásitos gastrointestinales en ovejas en la Región Semiárida Pampeana. *Rev. Med. Vet. (Bs.As.)*, 67, 4: 190-202.
34. Suarez, V.H. 1997. Diagnóstico de las parasitosis internas de los rumiantes en la región de invernada. *Técnicas e Interpretación. Bol. Divulgación Técnica (INTA-Anguil)*, 56, 50 p. (Cuadernillo de divulgación)

- 35.** Suarez, V.H. 1990. Variación estacional de las poblaciones de helmintos parásitos de bovinos en sistemas de invernada en la Región Semiárida y Subhúmeda Pampeana. *Rev. Med. Vet. (Bs.As.)*, 71, 1: 6-18.
- 36.** Suarez V.H., Buseti M.R., Fort M.C., Bedotti D.O. 1991. *Spiculoptera spiculoptera*, *S. asymmetrica* and *Ostertagia leptospicularis* from *Cervus elaphus* in La Pampa, Argentina. *Veterinary Parasitology*, 40: 165-168.
- 37.** Suarez V.H., Cabaret J. 1991. Similarities between species of the *Ostertagiinae* (Nematoda: *Trichostrongyloidea*) in relation to host range and climatic environment. *Systematic Parasitology*, 20: 179-185.
- 38.** Suarez V.H., Cabaret J. 1992. Interbreeding in the subfamily *Ostertagiinae* (Nematoda) of ruminants. *Journal of Parasitology*, 78, (3): 402-405.
- 39.** Suarez V.H., Buseti M.R., Fort M.C. 1992. Epidemiology and effects of nematode infections on beef cow-calf system of Argentina's Western Pampas. *Veterinary Parasitology*. 42: 73-81.
- 40.** Suarez V.H., Mereb G.C., Lorenzo R.M., Buseti M.R., Fort M.C. 1996. Parásitos internos hallados en ciervo colorado (*Cervus elaphus* L.) en la provincia de La Pampa (Argentina). *Rev. Med. Vet.*, 78,2: 77-80.
- 41.** Suarez V.H., Fort M.C., Lorenzo M.R., Schiavi C. 1998. Epidemiología de los parásitos internos y parámetros sanitarios en ciervos colorados en explotación comercial. *Therios*, 27, 139: 6-12.
- 42.** Waldrup K.A., Mackintosh C.G. 1992. Fading elk syndrome research. Deer Branch of the New Zealand Veterinary Association course nº 9: 170-174.

## 3 Parasitosis de los camélidos sudamericanos

Aguirre, Daniel H.; Cafrune, María M.

In memoriam G.I.K. (1948-1986)



### 1. INTRODUCCIÓN

Los camélidos sudamericanos (CS) están representados por dos especies domésticas: llama (*Lama glama*) y alpaca (*Lama pacos*) y por dos silvestres: guanaco (*Lama guanicoe*) y vicuña (*Vicugna vicugna*). Su población total se estima en unos siete millones de ejemplares, de los cuales el 43% corresponde a alpacas, el 46% a llamas, el 9% a guanacos y el 2% a vicuñas. La gran mayoría de los CS se hallan en cinco países: Argentina, Bolivia, Chile, Ecuador y Perú. La Patagonia argentina sostiene la mayor parte de la población de guanacos, estimada en medio millón de ejemplares, mientras las vicuñas, en número cercano a los 100.000 individuos, se ubican principalmente en la región de la Puna de Perú, Bolivia, Chile y la Argentina. Las especies domésticas se concentran sobre todo en Perú y Bolivia. Los distintos ecotipos de alpacas predominan en la Puna peruana, relativamente húmeda, en tanto que las llamas prevalecen particularmente en la Puna boliviana, con poblaciones menores en Argentina y Chile. Ecuador cuenta con apenas 20.000 CS domésticos y silvestres. Desde hace unos años la cría de llamas se incrementó en zonas extra-andinas de la Argentina, coincidiendo con el interés surgido en la producción de CS domésticos en países de América del Norte, Europa y Oceanía.

La importante población de CS del Perú justifica que este país produjera gran parte del cono-

cimiento disponible sobre estas especies. No obstante, el mismo se centra sobre todo en la alpaca, especie ausente en la Argentina. En respuesta al renovado interés local por los CS hace unos años se iniciaron estudios sobre diversos aspectos de su producción, alcanzando la problemática sanitaria. Un proceso similar ocurrió en los países importadores de CS. Sin embargo, el resultado de estos últimos no siempre puede ser transferido al hábitat propio de los CS, como también podría ocurrir con aquellos obtenidos en áreas extra-andinas de la Argentina.

Las afecciones parasitarias de los CS tienen una importancia equivalente a las de las especies más difundidas de rumiantes domésticos. Al menos en su ambiente, los numerosos endo- y ectoparásitos que infestan a los CS son considerados como un problema sanitario principal en su explotación (Leguía, 1991a,b). Esta apreciación, basada en la experiencia con alpacas de la Puna peruana, requiere validación para las otras especies de CS en sus diferentes hábitat. Los CS tienen su propia fauna parasitaria pero también son infestados por parásitos de otros tipos de ganado, en particular de pequeños rumiantes con los que a menudo comparten áreas de pastoreo o instalaciones para su cría y manejo.

A continuación se describen brevemente las principales parasitosis de los CS, con énfasis en aquellas que prevalecen en sus hábitat propios y son causantes de perjuicios mayores. La revi-

sión destaca rasgos biológicos particulares de los parásitos específicos de los CS, a la vez que comenta de forma somera algunas pautas para su control.

## 2. PARÁSITOS INTERNOS

### 2.1. Parásitos del aparato digestivo

Los CS son parasitados por varios géneros de nematodos gastrointestinales, así como por otros tipos de helmintos (trematodos, cestodos) y protozoarios (coccidios), que se sitúan en distintas porciones del tubo digestivo o de sus glándulas anexas.

#### 2.1.1. Nematodos (gusanos redondos)

Los CS son parasitados por varios nematodos gastrointestinales, algunos específicos como el *Camelostongylus mentulatus* (Orloff, 1933), el *Graphinema aucheniae* (Guerrero y Rojas, 1964), el *Mazamastrongylus (Spiculopteragia) peruvianus* (Guerrero y Chávez, 1967; redescrito por Hoberg, 1996), el *Lamanema chavezii* (Becklund, 1963), el *Nematodirus lamae* (Becklund, 1963), el *Trichuris tenuis* (Chandler, 1930; redescrito por Rickard y Bishop, 1991a) y –quizás– una especie de *Capillaria*, a la luz del hallazgo de huevos de este género en momias de CS del Perú (Leguía et al., 1995). Otros nematodos, en cambio, son compartidos con los rumiantes domésticos, como aquellos de los géneros *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Ostertagia/Teladorsagia*, *Cooperia*, *Nematodirus*, *Bunostomum*, *Marshallagia*, *Chabertia*, *Oesophagostomum*, *Trichuris*, *Skjrabinema* y *Strongyloides* (Chávez et al., 1967; Kühne, 1986; Bishop y Rickard, 1987; Alcaíno et al., 1991; Beldoménico et al., 2003; Cafrune et al., 2004). Las primeras especies prevalecen en el ambiente altiplánico, mientras que las segundas adquieren importancia relativa en otros ambientes, sobre todo cuando los CS conviven –o comparten territorio– con otros tipos de ganado. Todas las especies de nematodos específicos fueron encontradas en las llamas (Alcaíno et al., 1991; Cafrune et al., 1999) y en las alpacas, asumiendo que en éstas el hallazgo de *Trichuris ovis* (Chávez et al., 1967) corres-

ponde en verdad a *T. tenuis*. Para los CS silvestres existe menos información. Todas las especies propias, salvo el *N. lamae*, se encontraron en las vicuñas (Becklund, 1963; Guerrero y Rojas, 1964; Guerrero y Chávez, 1967; Cafrune et al., 1999) pero en los guanacos sólo se halló hasta ahora el *T. tenuis* (Beldoménico et al., 2003). Por otra parte, con excepción del *C. mentulatus* y del *T. tenuis* diagnosticados en llamas de América del Norte (Rickard y Bishop, 1991a; Rickard, 1993), estos nematodos no se informaron en CS fuera de sus hábitat propios. Ambas especies parecen ser además las únicas que los CS comparten con los camélidos no americanos (Abdul-Salam y Farah, 1988; Rickard y Bishop, 1991a). Ello explica su mayor distribución mundial entre los nematodos propios de los camélidos (sobre todo en el caso de *C. mentulatus*), con numerosos registros en diversos animales domésticos y silvestres (Ruiz de Ybáñez et al., 2003).

Tres de los nematodos específicos de los CS (*C. mentulatus*, *G. aucheniae* y *M. (S.) peruvianus*) se ubican en el tercer compartimiento del tubo digestivo, mientras que los otros se encuentran en el intestino: delgado (*L. chavezii*) o grueso (*N. lamae*, *T. tenuis*). Para todos ellos el ciclo es de tipo directo (monoxeno), ya que no involucra huéspedes intermediarios. En las primeras tres especies, los huevos expulsados al ambiente desarrollan larvas de primer estadio que eclosionan para sufrir dos mudas y convertirse en larvas infestantes (L<sub>3</sub>). En las últimas especies los tres estadios larvales se desarrollan dentro de los huevos. Su eclosión ocurre tras estímulos térmicos y mecánicos para *Lamanema* y *Nematodirus*. En *Trichuris* (y también en *Capillaria*) los huevos larvados (L<sub>1</sub>) constituyen las formas infestantes. Las larvas ingeridas penetran las glándulas de la mucosa gástrica o intestinal y evolucionan a larvas de cuarto estadio (L<sub>4</sub>) que retornan a la luz del tubo digestivo para alcanzar su estado adulto. La excepción es *Lamanema*, cuyas L<sub>3</sub> migran al hígado por vía sanguínea o linfática para mudar a L<sub>4</sub> y retornar por el colédoco al intestino (Guerrero et al., 1973a). El período prepatente de la mayoría de las especies fluctúa entre 3 y 5 semanas, salvo en presencia de hipobiosis,

cuando la L4 permanece durante meses con arresto de desarrollo en la mucosa del tubo digestivo.

La patogenicidad de los nematodos específicos de los CS ha sido poco estudiada, excepto para *L. chavezii* y *M. (S.) peruvianus*. La migración del primero causa hemorragias y áreas necróticas focales que culminan en pequeños abscesos con apariencia moteada del hígado (Guerrero et al., 1973a). Además, los adultos de *L. chavezii* ocasionan cuadros de enteritis desde congestiva hasta hemorrágica que resultan en los síndromes clásicos de anorexia, deficiente digestión y absorción, hipoproteinemia, anemia, diarrea y edemas (Guerrero et al., 1973b; Cafrune et al., 2001). La infestación experimental de alpacas con *M. (S.) peruvianus* produjo anorexia y diarrea acuosa en el período patente, en tanto la necropsia reveló congestión, edema, necrosis y presencia de nódulos umbilicados en la mucosa abomasal (Leguía et al., 1993). La acción patógena del *C. mentulatus* fue evaluada en ovinos parasitados en forma experimental (Hilton et al., 1978) pero no en CS. Entre los nematodos no específicos de los CS, el *Haemonchus contortus* mostró su patogenicidad en llamas experimentalmente infestadas, que murieron a los 38 y 48 días post-inoculación (Aguirre et al., 1999). La acción patógena de *Teladorsagia* sp. fue descrita también en una llama naturalmente infestada (Rickard, 1993).

Según autores peruanos, la gastroenteritis verminosa es la enfermedad parasitaria causal de los mayores perjuicios en los CS, seguida por la sarna. Se estimaron pérdidas por disminución de la producción de carne y fibra en alpacas cercanas a los 700 millones de dólares anuales (Guerrero y Alva, 1986). Los estudios que respaldan estas ponderaciones son escasos. Guerrero et al. (1986a) registraron diferencias en la ganancia de peso corporal (6,7 kg) y en la producción de fibra (0,45 kg) en alpacas con doble terapia antiparasitaria en base a ivermectina durante el período de un año (ambas consideran el control adicional de sarna). En área extra-andina, Windsor et al. (1992) observaron también diferencias en la ganancia de peso corporal (2,5 kg) y en la producción de fibra (0,16 kg) en alpacas tratadas mensualmente durante el lapso de cuatro meses. Por otra parte, existen datos puntuales de pérdidas de peso por la infestación con *L. chavezii* (Guerrero et al., 1973a; Cafrune et al., 2001), con *M. (S.) peruvianus* (Leguía et al., 1993) y con *H. contortus* (Aguirre et al., 1999). Para el primero se reconocen además pérdidas por decomiso de hígados, que en Perú varían entre el 12% (alpacas) y el 18,6% (llamas) (Alva et al., 1980a; Rojas et al., 1993).

La epidemiología de los nematodos específicos de los CS es poco conocida. En primer término, resta identificar algunas especies (i.e. *Capillaria* sp.) y conseguir más evidencia sobre otras (i.e.

Tabla 1. Prevalencia (%) e (intensidad media) de nematodos gastrointestinales específicos hallados durante la necropsia de camélidos sudamericanos (CS) domésticos criados en sus ambientes propios y fuera de ellos.

Especie de CS	C. m.	G. a.	M. (S.) p.	L. ch.	N. l.	T. t.	País	Referencia
Alpaca	3,0%	60,8%	29,1%	48,2%	58,8%	6,0%*	Perú	Chávez et al., 1967
(n = 199)	(3,5)	(385,4)	(66,8)	(1.771,5)	(1.054,5)	(90,0)		
Llama	73,3%	1,3%	1,3%	61,3%	18,7%	66,7%*	Chile	Alcaino et al., 1991
(n = 150)	(141,7)	(1,5)	(2,0)	(218,4)	(67,6)	(7,3)		
Llama	76,0%	0%	0%	0%	0%	61,0%	EEUU	Rickard y Bishop, 1991b
(n = 18)	(3.127,0)	-	-	-	-	(84,0)		

Referencias: C.m. (*Camelostrongylus mentulatus*); G.a. (*Graphinema aucheniae*); M.(S.) p. (*Mazamastrongylus = Spiculoptera peruvianus*); L. ch. (*Lamanema chavezii*); N.l. (*Nematodirus lamae*); T.t. (*Trichuris tenuis*).

*T. tenuis*). En segundo lugar, se desconocen los aspectos biológicos y epidemiológicos de la mayoría de las especies (i.e. *C. mentulatus*, *G. aucheniae*, *M. (S.) peruvianus*, *N. lamae* y *T. tenuis*). Por caso, rasgos particulares de los CS -como el hábito de defecación en “bosteaderos”- son todavía controvertidos respecto a su implicancia para el desarrollo de los ciclos parasitarios (Leguía, 1991b). Por último, la información disponible está muy restringida a los CS domésticos, ignorándose muchos aspectos de estas parasitosis en los guanacos y las vicuñas. No obstante, hay consenso en adjudicar un mayor impacto de esta parasitosis sobre los individuos jóvenes (< 2 años de edad) (Chávez et al., 1967; Guerrero y Alva, 1986; Leguía, 1991b).

En la Tabla 1 se presentan la prevalencia e intensidad de la infestación por nematodos específicos en CS mantenidos en ambientes altiplánicos y fuera de ellos.

Informado como *Trichuris ovis*. Se presume que estas poblaciones pudieron corresponder -parcialmente al menos- a *Trichuris tenuis*.

Salvo por las tres citas de la Tabla 1 no se encuentran trabajos de igual envergadura para otros países andinos con poblaciones de CS. Es el caso de Argentina, donde solo se informó el hallazgo de *C. mentulatus* en llamas (Led y Boero, 1972; Cafrune et al., 2006a), de *L. chavezii* en llamas (Cafrune et al., 2001; 2006b) y de *T. tenuis* en llamas, vicuñas (Cafrune et al., 1999) y guanacos (Beldoménico et al., 2003). Las últimas dos especies de nematodos parecen ampliamente distribuidas en la Puna de la provincia de Jujuy (Cafrune et al., 2006b). Adultos y huevos de *Capillaria sp.* se diagnosticaron además en guanacos (Larrieu et al., 1982), vicuñas y llamas (Cafrune et al., 2004; 2006b) de nuestro país. Varios trabajos informaron la presencia de huevos de *Nematodirus sp.* en guanacos (Navone y Merino, 1989; Karesh et al., 1998; Beldoménico et al., 2003) y también en llamas locales (Cafrune et al., 2006b). Cuatro especies de *Nematodirus* (*N. spathiger*, *N. lanceolatus*, *N. filicollis* y *N. battus*) se identificaron en guanacos de Río Negro (Larrieu et al., 1982), pero

aún resta confirmar la presencia en Argentina de la especie propia de los CS.

En relación con los nematodos no específicos de los CS estudios post-necropsia determinaron la infestación por *Haemonchus contortus* en llamas (Larrieu et al., 1982; Kühne, 1986; Cafrune et al., 2006a) y en vicuñas (Kühne, 1986) y por *Ostertagia ostertagi*, *Trichostrongylus axei* y *Cooperia oncophora* en llamas y guanacos (Larrieu et al. 1982). En llamas de Jujuy se diagnosticó además a *Trichostrongylus colubriformis* y *Oesophagostomum venulosum*, y en guanacos de Río Negro a *Cooperia macmasteri*, *Trichostrongylus vitrinus* y *Skjrabinema ovis* (Larrieu et al., 1982). Por último, una especie de *Strongyloides* se informó también en llamas del NOA (Kühne, 1986).

El control de estas parasitosis se basa sobre todo en el empleo de antihelmínticos, en uso “extra-rótulo” de formulaciones y dosis recomendadas para ovinos, dado el déficit de estudios farmacológicos con estas drogas en los CS. Se cuenta solamente con datos de ensayos farmacocinéticos con fenbendazol oral (Beier et al., 2000a) e ivermectina inyectable (Jarvinen et al., 2002) en llamas, y con moxidectin y doramectina por vía tópica en llamas y alpacas (Hunter et al., 2004a,b). Por otra parte, la información sobre eficacia nematodocida de distintas drogas se centra sobre todo en el aporte que autores peruanos realizaron hace algunas décadas. Considerando solo a drogas hoy disponibles en el mercado argentino, los precedentes se remontan a los trabajos con levamisol para el control de *L. chavezii*. Guerrero et al. (1973b) observaron una alta eficacia (99%) de esa droga en dosis de 5 mg/kg contra estadios adultos y menor eficacia contra las L5 (80%) y L4 (77%) de la fase intestinal de *L. chavezii* en alpacas infestadas experimentalmente. La eficacia sobre las L4 de la fase migratoria hepática de este nematode fue todavía inferior (34%). Guerrero et al. (1974) evaluaron luego al levamisol en dosis de 4 y 5 mg/kg en alpacas infestadas en forma natural, logrando con ambas dosis eficacias que superaron el 98% para tres especies de nematodos: *L. chavezii*, *S. (M.) peruvianus* y *G. aucheniae*. La eficacia resultó

menor para *N. lamae* (93,4 y 97,4%) y para *Capillaria sp.* (93,8% con ambas dosis). Más tarde, Alva et al. (1980b) evaluaron al oxfendazole en varias dosis contra infestaciones naturales por nematodos en alpacas registrando eficacias de 99,8% y de 100% contra adultos de *L. chavezii* y de *N. lamae*, cuando se dosificaron 5 mg/kg. Por último, Guerrero et al. (1986b) evaluaron la ivermectina inyectable en dosis de 0,2 mg/kg en alpacas naturalmente infestadas con eficacias del 98,6% y 100% sobre adultos y L4 (fase hepática) de *L. chavezii*, y de 100% sobre *S. (M.) peruvianus* y *N. lamae*. Estos trabajos comprendieron la necropsia de los animales, en algunos casos estudiando además la eficacia de las drogas contra nematodos no específicos de los CS, que ex profeso se omite informar en esta breve revisión. La eficacia del fenbendazol oral y la ivermectina inyectable sobre estas últimas especies fue evaluada también en ambientes extra-andinos en recientes ensayos basados en coprología (Beier et al., 2000b; Geurden y van Hemelrijk, 2005)

### 2.1.2. Otros helmintos

A este grupo corresponden gusanos planos que incluyen a los trematodos (básicamente *Fasciola hepatica*) y a los cestodos (o tenias) en su estado adulto o larvario.

#### 2.1.2.1. Trematodes

La infestación por *Fasciola hepatica* ha sido descrita en sus distintas formas (aguda, subaguda, crónica) en los CS domésticos mantenidos en sus ambientes propios (Ueno et al., 1975; Cafrune et al., 1996a; Leguía, 1997) y también fuera de ellos (Rickard y Bishop, 1991b; Duff et al., 1999). En los CS silvestres, en cambio, los registros de esta parasitosis son más escasos y se limitan a los informes de Cafrune et al. (1996b; 2004) en vicuñas y de Olaechea y Abad (2005) en guanacos, ambos en semi-cautividad.

La parasitosis por *F. hepatica* adquiere importancia patogénica para los CS. Aunque puede cursar en forma subclínica como probable consecuencia de infestaciones bajas a moderadas (Rickard y Bishop, 1991b; Cafrune et al.,

1996a,b), la ocurrencia de fasciolosis clínica es informada con creciente frecuencia en los CS (Ueno et al., 1975; Leguía, 1997; Duff et al., 1999; Cafrune et al., 2004; Olaechea y Abad, 2005), a veces en forma concomitante con otras parasitosis que suman su acción deletérea, como i.e. la nematodiasis gástrica (Cafrune et al., 2006a). La patogenicidad de *F. hepatica* en llamas fue estudiada mediante infestaciones experimentales por Rickard y Foreyt (1992), quienes observaron lesiones compatibles con las de fasciolosis crónica en ovinos, proponiendo la inclusión de los CS entre las especies con escasa resistencia frente a este trematode. Ello fue avalado después por las lesiones descritas en alpacas y guanacos infestados por *F. hepatica* (Hamir y Smith, 2002; Olaechea y Abad, 2005). El período prepatente mínimo en llamas infestadas en forma experimental fue de 56 días (Rickard y Foreyt, 1992).

La distribución de *F. hepatica* es amplia en vastas zonas de la Puna argentina que mantienen parte sustancial de la población local de CS, según reflejan datos recientes (Cafrune et al., 2006b). Por su parte, las prevalencias del parásito en los CS son muy variables y en ocasiones sin correlato con su forma de presentación. En efecto, la parasitosis subclínica en pequeños hatos de llamas afectó desde menos del uno a más del 80% de los animales (Rickard y Bishop, 1991b; Cafrune et al., 1996a). En cambio la forma clínica en vicuñas y guanacos adultos ocurrió con una prevalencia inferior al 25% de individuos infestados (Cafrune et al., 2004; Olaechea y Abad, 2005). Por el contrario, la magnitud de la carga parasitaria evaluada por coprología aparece asociada con la fasciolosis clínica (Duff et al., 1999; Cafrune et al., 2004; Olaechea y Abad, 2005).

Como para las nematodiasis, el control de la fasciolosis se basa sobre todo en el uso de anti-helmínticos, aunque se cuenta con pocos datos sobre eficacia de drogas fasciolícidas en los CS. Leguía (1997) informó la recuperación clínica de alpacas con fasciolosis tratadas con triclabendazole, sin presentar indicadores objetivos de eficacia terapéutica de la droga. Cafrune et al. (2004) sugirieron una baja acción fasciolícida del closantel inyectable en vicuñas que habían

recibido esa droga en la dosis indicada para ovinos. Finalmente, Olaechea y Abad (2005) documentaron un 99,9% de reducción en la eliminación de huevos de *F. hepatica* por parte de guanacos tratados con triclabendazole en dosis de 10 mg/kg.

### 2.1.2.2. Cestodes

**Cestodes adultos:** Los CS son infestados por cestodes adultos, aunque en *Camelidae* no existen representantes actuales de *Moniezia* (Denegri, 2001). Esta parasitosis se produce entonces por especies de tenias de los rumiantes que comparten territorio con los CS. Es el caso de *Moniezia expansa*, identificada en llamas y guanacos necropsiados (Alcaíno et al., 1991; Beldoménico et al., 2003). En Chile, la prevalencia post-necropsia de cestodosis en llamas fue del 6,7% (Alcaíno et al., 1991), y del 30% tras coprología en llamas de un año de edad (Rojas et al., 1993). En llamas de la provincia de Jujuy la prevalencia de cestodosis evaluada por coprología fue del 17% (Cafrune et al., 2006b). En la misma provincia se encontró también la tenia franjeada del hígado *Thysanosoma actinioides* durante la necropsia de una llama (M. Cafrune, inédito).

**Larvas de cestodes:** Los CS son parasitados por formas larvarias de cestodes que en su estado adulto infestan a los perros y cánidos silvestres, como el *Echinococcus granulosus* y la *Taenia hydatigena*. El primero desarrolla en sus hospedadores intermediarios el quiste hidatídico, con frecuencia en hígado y pulmones, en tanto la segunda origina cisticercos (*Cysticercus tenuicollis*) de habitual ubicación mesentérica. Estos últimos se informaron en llamas y vicuñas de la Argentina (Kühne, 1986). Por su parte, la hidatidosis ocasiona pérdidas considerables por decomiso de vísceras en alpacas de Perú, aparte de su relevancia como enfermedad zoonótica. Ambas parasitosis cursan generalmente en forma subclínica en los CS. El control se basa en la interrupción de los ciclos parasitarios, evitando que los cánidos consuman vísceras infestadas con quistes o cisticercos.

## 2.1.3. Protozoarios

### 2.1.3.1. Protozoarios intestinales (Coccidios)

Los CS son infectados por seis especies de protozoarios del género *Eimeria*: *E. peruviana* (Yakimoff, 1934), *E. lamae* (Guerrero, 1967), *E. alpaca* (Guerrero, 1967), *E. punoensis* (Guerrero, 1967), *E. macusaniensis* (Guerrero, Hernández, Bazalar y Alva, 1971) y *E. ivitaensis* (Leguía y Casas, 1998). *E. peruviana* no volvió a citarse desde su descripción en Rusia, por lo que se la juzga endémica de ese país (Rickard y Bishop, 1988). Más aún, trabajos recientes ya no la consideran como una especie de los CS (Palacios et al., 2004; 2006). Las otras especies de *Eimeria* fueron citadas en ejemplares vivos o momificados de alpacas, llamas y vicuñas (salvo *E. ivitaensis* para las últimas) y, en el caso de *E. macusaniensis*, también en guanacos (Leguía y Casas, 1999; Jarvinen, 1999; Beldoménico et al., 2003). La distribución de estos coccidios en Sudamérica aparece hasta ahora acotada al Perú (Guerrero et al., 1970a; Rosadio y Ameghino, 1994; Palacios et al., 2006) donde se identificaron, y a la Argentina, donde recientemente se diagnosticó la *E. macusaniensis* en guanacos, vicuñas y llamas (Beldoménico et al., 2003; Cafrune et al., 2006c; remitido) y las restantes especies (*E. lamae*, *E. alpaca*, *E. punoensis* y *E. ivitaensis*) en llamas (Cafrune et al., remitido). Salvo para el caso de *E. ivitaensis*, estos coccidios fueron informados también en CS de América del Norte (Rickard y Bishop, 1988; Schrey et al., 1991; Jarvinen, 1999) y de Australia (Lenghaus et al., 2004).

La Tabla 2 presenta la prevalencia de la infección por coccidios específicos en heces de CS mantenidos en sus ambientes propios y fuera de ellos. Como ocurre en otras especies animales, la prevalencia e intensidad de estas infecciones suelen ser mayores en los CS jóvenes, que conforman el grupo etáreo más expuesto a presentar síntomas clínicos de coccidiosis (Guerrero et al., 1970a; Rosadio y Ameghino, 1994; Palacios et al., 2004; 2006).

Tabla 2. Prevalencia (%) de las especies de *Eimeria* específicas halladas en muestras de heces de camélidos sudamericanos (CS) criados en sus ambientes propios y fuera de ellos.

Especie de CS	Edad	Nº de muestras	E. m.	E. l.	E. a.	E. p.	País	Referencia
Alpaca	< 1 a ≥ 1 a	40 120	77,5% 17,5%	45,0% 17,5%	10,0% 67,5%	5,0% 85,5%	Perú	Guerrero <i>et al.</i> , 1970a
Llama	< 1 a ≥ 1 a	50 189	0% 1,0%	32,0% 9,0%	52,0% 27,0%	40,0% 17,0%	EEUU	Rickard y Bishop, 1988
Llama	n. c.	144	1,4%	6,3%	55,6%	0%	EEUU	Schrey <i>et al.</i> , 1991
Llama	< 1 a ≥ 1 a	86 200	22,6% 8,5%	n. p.	n. p.	n. p.	EEUU	Jarvinen, 1999
Alpaca	< 1 a ≥ 1 a	37 69	5,4% 8,7%	n. p.	n. p.	n. p.	EEUU	Jarvinen, 1999
Guanaco	< 1 a ≥ 1 a	6 17	16,7% 5,9%	n. p.	n. p.	n. p.	EEUU	Jarvinen, 1999
Guanaco	n. c.	12	75,0%	n. p.	n. p.	n. p.	Argentina	Beldoménico <i>et al.</i> , 2003

Referencias: E.m. (*E. macusaniensis*); E.l. (*E. lamae*); E.a. (*E. alpaca*); E.p. (*E. punoensis*) a (año); n. c. (no consta); n. p. (no pertinente)

Los CS se infectan al ingerir forraje o agua contaminada con ooquistes maduros conteniendo ocho esporozoítos que tras liberarse en el estómago invaden el intestino, donde inician la reproducción asexual transformándose en esquizontes. Tres de estos coccidios (*E. lamae*, *E. alpaca* y *E. punoensis*) se ubican en el epitelio de las vellosidades intestinales, en tanto que *E. macusaniensis* y *E. ivitaensis* lo hacen en las glándulas crípticas de las capas profundas de la mucosa (Palacios *et al.*, 2004; 2006). Los esquizontes se reproducen internamente hasta romper las células, liberando cientos de merozoítos que invaden otras células intestinales para producir nuevas generaciones de esquizontes e iniciar luego la reproducción sexual o gametogonía. En esta etapa, algunos merozoítos se diferencian en células femeninas y masculinas, de cuya unión resultan los ooquistes inmaduros que son eliminados al medio ambiente con las heces. En condiciones adecuadas de temperatura y humedad los ooquistes esporulan en períodos de tiempo variables según las distintas especies de *Eimeria*: cuatro días (*E. alpaca* y *E. punoensis*), cinco días (*E. lamae*) y 12-14 días (*E. macusaniensis*) (Rickard y Bishop, 1988); aunque para las dos últimas

Leguía y Casas (1999) informan tiempos de esporulación muy superiores (10-12 días y 23-33 días, respectivamente). Los períodos de prepatencia post-infección se determinaron en 10 días (*E. punoensis*), 15-16 días (*E. lamae*), 16-18 días (*E. alpaca*) y 33-34 días (*E. macusaniensis*) (Foreyt y Lagerquist, 1992; Leguía y Casas, 1999).

La patogenicidad de tres de estas especies de coccidios se evaluó mediante infecciones experimentales. Mientras que *E. lamae* mostró marcada acción deletérea en crías de alpacas (Guerrero *et al.*, 1970b), *E. alpaca* y *E. punoensis* no resultaron patógenas para llamas adultas (Foreyt y Lagerquist, 1992). Evidencia acumulada de infecciones naturales parece indicar que la *E. macusaniensis* sola o asociada con *E. lamae* o con *E. ivitaensis* exhibe el mayor efecto patógeno entre los coccidios propios de los CS (Guerrero *et al.*, 1970a; Schrey *et al.* 1991; Rosadio y Ameghino, 1994; Lenghaus *et al.*, 2004; Palacios *et al.*, 2004; 2006). Los síntomas incluyen diarrea de tipo acuoso a sanguinolento, seguida de deshidratación, anorexia, emaciación y muerte (Palacios *et al.*, 2006).

Los informes de profilaxis o terapia farmacológica de las coccidiosis no abundan para los CS (Leguía y Casas, 1999). Se enfatiza la importancia de su prevención mediante prácticas de manejo que contribuyan a reducir los niveles de transmisión feco-oral de esta parasitosis.

### 2.1.3.2. Otros protozoarios

***Sarcocystis* sp.:** Los *Sarcocystis* son protozoarios relacionados con el género *Eimeria*, pero a diferencia de este requieren dos hospedadores para completar su ciclo, que es del tipo predador-presa. En las especies que afectan a los CS, el rol de predadores lo cumplen los perros, zorros u otros cánidos. Por lo común, las especies de *Sarcocystis* son específicas para sus hospedadores definitivos (predadores) e intermediarios (presas). Los CS domésticos son infectados por dos especies bien identificadas: *S. aucheniae* (Brumpt, 1912) y *S. lamacanis* (Leguía, Guerrero, Sam y Chávez, 1989). En los guanacos de Argentina y Chile se informó la infección por *S. tilopodi* (Quiroga, Lombardero y Zorrilla, 1969) y por *S. guanicoe-canis* (Gorman, Alcaíno y Muñoz, 1984), aunque resta confirmar si estas denominaciones no corresponden a una sola especie. Por otra parte, dada la estrecha relación filogenética entre los CS, se presume que todas estas especies de *Sarcocystis* son potencialmente infectivas para los diferentes CS domésticos y silvestres (Leguía, 1991b).

Los *Sarcocystis* viven y se reproducen sexualmente en el intestino de los cánidos, siendo eliminados en las heces entre medio millón (*S. aucheniae*) y dos millones (*S. lamacanis*) de esporoquistes por día. La eliminación perdura entre cuatro (*S. aucheniae*) y ocho (*S. lamacanis*) semanas. Estos factores, sumados al largo período de supervivencia de los ooquistes (4-5 meses), originan una fuerte contaminación del ambiente. Los cánidos generalmente no presentan síntomas de la infección.

Los CS se infectan con *Sarcocystis* cuando ingieren forraje o agua contaminados con heces de cánidos portadores. Los parásitos migran por la vía circulatoria a través del cuerpo, donde se reproducen asexualmente. Dos

generaciones tienen lugar en los endotelios capilares, invadiendo luego los músculos esqueléticos o el cardíaco donde producen una tercera generación antes de enquistarse. Los quistes sobreviven por años. El ciclo se completa cuando un cánido consume carne o vísceras crudas de CS.

*S. aucheniae* produce quistes macroscópicos (3-6 mm x 1,5-2,5 mm) blanquecinos que pueden hallarse prácticamente en cualquier músculo (con predominio del cuello) pero nunca en el corazón. Por el contrario, *S. lamacanis* origina microquistes (12-14  $\mu$ m x 30-32  $\mu$ m) que se encuentran principalmente en el corazón y el diafragma, pero también en los músculos esqueléticos. Las infecciones mixtas por ambos *Sarcocystis* son la regla en los CS domésticos. Ninguno causa reacción inflamatoria local de importancia, aunque se han descrito cuadros de miositis en alpacas infectadas –presumiblemente- por *S. aucheniae* (La Perle et al., 1999). En general, se asume que las infecciones por *Sarcocystis* transcurren sin expresión clínica en los CS. Sin embargo, la administración de altas dosis de esporoquistes de *S. lamacanis* en alpacas sin contacto previo con *Sarcocystis* produjo síntomas evidentes (anorexia, fiebre, disnea, anemia, debilidad e incoordinación) que culminaron en la muerte entre 23 y 28 días post-inoculación (Leguía et al., 1990). La Perle et al. (1999) informaron también disnea, postración y aborto en una alpaca naturalmente infectada por *Sarcocystis* sp. Por otra parte, la administración de dosis más bajas de *S. lamacanis* produjo signos clínicos (anorexia, fiebre, anemia) pero fue insuficiente para ocasionar la muerte de otra alpaca (Leguía et al., 1990). La inmunidad frente a estos protozoarios parece sólida pero de corta duración, dando lugar a repetidas reinfecciones por *Sarcocystis*. Se especula que éstas pueden comprometer la respuesta inmunitaria de los CS frente a otros agentes patógenos.

De cualquier manera, los perjuicios más reconocidos por la sarcocystosis se adjudican a la pérdida de calidad de la res de los CS domésticos por la presencia –masiva en algunos casos- de los conspicuos quistes de *S. aucheniae*. Además, el consumo humano de carne

cruda o poco cocida de CS con presencia de quistes de *Sarcocystis* sp. es capaz de producir náuseas, diarrea y cólicos, en apariencia causados por una endotoxina, que se resuelven espontáneamente en 1 a 2 días. El cuadro de gastroenteritis es más severo luego del consumo de músculo cardíaco con presencia de microquistes (Leguía, 1991b).

En la Argentina, la presencia de *Sarcocystis* sp. fue documentada en las llamas (Kühne, 1986; Cafrune et al., 2001; Pidre et al., 2002), en las vicuñas (Kühne, 1986) y en los guanacos (Quiroga et al., 1969; Beldoménico et al., 2003). Aunque no existen datos de prevalencia de sarcocystosis en los CS locales, se presume que ella debe ser alta dada la situación de países como Perú, donde prácticamente el 100% de los CS domésticos mayores de dos años alberga *Sarcocystis* en su musculatura (Guerrero et al., 1967; Castro, 1974)

La prevención de la sarcocystosis se basa principalmente en limitar el número de cánidos en los ambientes de cría de los CS. Investigadores peruanos trabajan actualmente en el desarrollo de una vacuna contra *Sarcocystis* sp. capaz de prevenir la infección de los CS con estos protozoarios (A. Hung, com. pers.).

***Toxoplasma gondii*:** es un protozario de localización intracelular que infecta a la mayoría de las especies animales de sangre caliente. Alcanza amplia distribución ligada a su particular ciclo evolutivo de tipo indirecto facultativo. Sus hospedadores definitivos son los gatos y otros félidos, en los cuales *T. gondii* cumple dos tipos de ciclo: el intestinal (con una fase sexual que define a los felinos como hospedadores definitivos) y el extra-intestinal. El primero origina esporoquistes que se eliminan con las heces y representan las formas infectivas del parásito. En condiciones favorables estas persisten por más de un año en el ambiente. Los CS se infectan con *T. gondii* cuando ingieren forraje o agua contaminados con heces de félidos portadores.

La infección por *T. gondii* cursa por lo común en forma subclínica, aunque en distintas especies

de herbívoros puede eventualmente causar abortos o mortalidad de neonatos, siguiente a la transmisión congénita del protozooario. No obstante, este rasgo patológico no ha sido prácticamente documentado en los CS, presumiéndose una baja ocurrencia del mismo, tal como sugieren Jarvinen et al. (1999) después de lograr una gestación exitosa en llamas infectadas experimentalmente con altas dosis de *T. gondii*.

Como ocurre en otras especies animales, la infección por este protozooario (evaluada por serología) se demostró en distintos ambientes. La prevalencia en llamas fue variable entre 33,5% para los EEUU (Dubey et al., 1992) y 5,3-8,6% (Wolf et al., 2005) ó 55,8% (Chávez-Velázquez et al., 2005) en rebaños del Perú. En alpacas de Chile la prevalencia fue del 16,3% (Gorman et al., 1999) mientras que en vicuñas del Perú osciló entre 4,2% y 5,5% (Wolf et al., 2005; Chávez-Velázquez et al., 2005). La mayor prevalencia de infección por *T. gondii* en CS adultos respecto de los juveniles fue destacada por algunos autores (Dubey et al., 1992; Wolf et al., 2005). No existen datos sobre prevalencia de toxoplasmosis para los CS locales. Como para el caso de la sarcocystosis, la prevención de la toxoplasmosis se basa principalmente en limitar el número de félidos en los ambientes de cría de los CS.

## 2.2. Parásitos del aparato respiratorio

Los CS no parecen tener nematodos específicos del aparato respiratorio, pero son parasitados por una especie de los pequeños rumiantes, el *Dictyocaulus filaria*.

En la Argentina, *D. filaria* fue encontrado en guanacos de la Patagonia (Karesh et al., 1998; Beldoménico et al., 2003). Estos últimos autores informaron una prevalencia de 83,3% con intensidad media de 53 nematodos por individuo (máximo = 158), asociada a un cuadro histopatológico de congestión pulmonar, sugiriendo un efecto patógeno de cierta relevancia para el *D. filaria*, al menos en los guanacos del sur argentino.

### 3. PARÁSITOS EXTERNOS

#### 3.1. Piojos

Los CS son parasitados por piojos picadores y masticadores. Se citan tres especies de piojos picadores pertenecientes al género *Microthoracius* (*M. praelongiceps* Neumann, 1909; *M. mazzai* Werneck, 1932 y *M. minor* Werneck, 1935) y una especie masticadora, *Bovicola* (*Damalinia*) *breviceps* Rudow, 1866 (Castro y Cicchino, 1998; Cicchino y Castro, 1998). Autores peruanos (Leguía y Casas, 1999) mencionan además a otro piojo masticador, *Damalinia aucheniae*, probable sinonimia de *B. breviceps*. La especificidad de los piojos picadores no parece demasiado estricta, dado que *M. praelongiceps* se encontró en todos los CS, que *M. mazzai* fue hallado en llamas, alpacas y vicuñas, y que *M. minor* se diagnosticó en alpacas y vicuñas (Rojas et al., 1993; Castro y Cicchino, 1998; Valencia e Infantes, 2001). Las infestaciones mixtas no son raras, como surge de la presencia concomitante de las tres especies de *Microthoracius* en vicuñas (Valencia e Infantes, 2001). Al parecer estos piojos se adaptan indistintamente a todas las regiones del cuerpo de sus hospedadores (Leguía y Casas, 1999).

Los ciclos biológicos de estos ectoparásitos son mayormente desconocidos. Basados en observaciones propias y de otros autores, Cicchino et al. (1998) estimaron una duración de 14 a 31 días para el ciclo de vida de *M. mazzai*. Castro et al. (2005) mencionan más tarde que este ciclo es el único conocido entre los piojos propios de los CS, pero sin aportar datos que avalen esa afirmación. Los estadios adultos del *M. mazzai*, especie frecuentemente confundida con *M. praelongiceps*, fueron redescritos por autores argentinos (Cicchino et al., 1998).

Leguía y Casas (1999) refieren cierta estacionalidad invierno-primaveral de estas parasitosis. El síntoma característico es el prurito. Los animales muerden y rascan las áreas lesionadas, agravando el cuadro clínico. La infestación masiva por *Microthoracius* sp. puede originar anemia, en tanto la alopecia se reconoce como propia de la parasitosis por *B. breviceps*

(Leguía, 1991b). Según Castro y Cicchino (1998), la parasitosis por el *M. mazzai* ocasiona pérdidas de peso corporal y de calidad de fibra mayores a las estimadas por autores peruanos, superando incluso los perjuicios de la sarna, con las que a menudo se asocia.

Ciertos trabajos informan mayor prevalencia de piojos picadores en los CS adultos respecto a los jóvenes: 38% de *M. praelongiceps* en alpacas adultas de Chile versus < 14% en juveniles (Rojas et al., 1993) y 40% de *M. mazzai* en alpacas adultas de Perú versus 20% en juveniles (Cicchino et al., 1998). Esto contrasta con los datos de vicuñas peruanas donde los jóvenes tuvieron mayor prevalencia de piojos picadores (21,1%) que los adultos (1,2%), con predominio de *M. minor*, seguido por *M. praelongiceps* y *M. mazzai* (Valencia e Infantes, 2001). Estos autores consignan además una más alta prevalencia de piojos en llamas en cotejo con vicuñas, atribuida al mayor contacto entre las primeras (domésticas) respecto de las últimas (silvestres). La intensidad de esta parasitosis aparenta ser más elevada en los individuos jóvenes (Cicchino et al., 1998)

Estos ectoparásitos tienen amplia dispersión en la región altiplánica de América. En Argentina se constata la presencia de los cuatro piojos específicos de los CS (Castro y Cicchino, 1998; Cicchino y Castro, 1998). Los hallazgos locales son de vieja data, exceptuando la mención de *M. mazzai* para llamas de Kühne et al. (1986) y el reciente trabajo de Castro et al. (2005) sobre la misma especie en llamas de Jujuy. Fuera de América no se hallan citas sobre los piojos picadores propios de los CS, a diferencia del *B. breviceps*, que fuera informado para el Reino Unido y Australia (Duff et al., 1999; Vaughan, 2004).

El control actual de los piojos se basa en el empleo de insecticidas como los piretroides o de lactonas macrocíclicas, cuya eficacia no parece haber sido hasta ahora evaluada rigurosamente en los CS. Cicchino et al. (1998) destacan la eficacia del moxidectin aplicado en dos dosis de 0,2 mg/kg con 7 a 10 días de intervalo para controlar la infestación por piojos en alpacas. Leguía y Casas (1999) advierten, sin embar-

go, una pobre eficacia de las lactonas para eliminar piojos picadores y masticadores en los CS.

### 3.2. Ácaros de la sarna

En los CS se reconocen tres tipos de sarna: sarcóptica, psoróptica y chorióptica (Geurden et al., 2003). La primera es causada por el *Sarcoptes scabiei* var *aucheniae* y fue descrita en todas las especies de CS en su ambiente propio (Leguía, 1991b) como fuera de él (Bates et al., 2001; McKenna et al., 2005). La segunda es producida por una especie aún no determinada de *Psoroptes* en los CS domésticos, tanto en su hábitat propio (Leguía, 1991b) como en otros (Foreyt et al., 1992; Bates et al., 2001; D'Alterio et al., 2001). Por el contrario, la sarna chorióptica, debida probablemente a *Chorioptes bovis*, sólo ha sido reportada en CS domésticos criados en ambientes extra-andinos (Young, 1966; Cremers, 1985; Bates et al., 2001; D'Alterio et al., 2005a). Las infestaciones mixtas no son raras, como se informó en llamas del Reino Unido parasitadas por *S. scabiei* y *Chorioptes* sp. (Curtis et al., 2001) y en alpacas de Bélgica afectadas simultáneamente por los tres tipos de sarna (Geurden et al., 2003).

La sarna sarcóptica se localiza en áreas del cuerpo desprovistas de fibra, como la cara, parte interna de los miembros, vientre y periné, pero puede extenderse a otras zonas y aun generalizarse (Guerrero y Alva, 1986). La sarna psoróptica, en cambio, suele limitarse a las orejas y cuello (Guerrero y Alva, 1986; Foreyt et al., 1992) aunque se halló también en las regiones dorsal y perineal (D'Alterio et al., 2001). Por su parte, la sarna chorióptica suele restringirse a la porción distal de las extremidades de los CS (Young, 1966; Cremers, 1985) si bien fue encontrada además en otras partes del cuerpo (Geurden et al., 2003; D'Alterio et al., 2005a). En los ambientes andinos la sarna sarcóptica se reconoce como la más patógena y causal de las mayores pérdidas entre las ectoparasitosis de los CS (Guerrero y Alva, 1986; Leguía, 1991a,b). La fase aguda de la infestación por *S. scabiei* var *aucheniae* produce fuerte inflamación con exudación serosa y prurito intenso, proceso

que culmina en la formación de costras dolorosas en la fase crónica y –en casos graves– con la muerte de los animales afectados. La infestación por *Psoroptes* sp. se considera menos grave, si bien se han informado complicaciones secundarias, como la ocurrencia de otitis purulentas (Guerrero y Alva, 1986). Finalmente, la infestación por *Chorioptes* sp. resulta de importancia solamente en los CS de los países extra-andinos donde prevalece (D'Alterio et al., 2005a).

La prevalencia de la sarna sarcóptica supera el 40% en algunos rebaños de alpacas en Perú (Leguía, 1991a), valor también informado para la sarna chorióptica en alpacas del Reino Unido (D'Alterio et al., 2005a). Ambos tipos de sarna inciden con preponderancia en los CS jóvenes (Guerrero y Alva, 1986; D'Alterio et al., 2005a). La información sobre estas parasitosis es muy escasa para la Argentina. En guanacos de Tierra del Fuego Raedecke (1978) y Cunnazza (1982) (citados por Larrieu et al., 1985) comunicaron prevalencias de sarna (no especificada) variables entre el 8 y el 17%. Pero esta parasitosis no fue observada en guanacos de Río Negro (Larrieu et al., 1985) o de Chubut (Karesh et al., 1998). Por otra parte, se especula que la sarna sarcóptica puede constituir un problema sanitario relevante para las vicuñas (J. Bertoni, com. pers.). Sin embargo, la experiencia de los autores no permite hasta ahora validar esa presunción. Es de suponer que –al menos en la Puna argentina– la sarna de los CS tendría menor importancia relativa que en el altiplano peruano, dadas las características ambientales menos propicias y las diferencias en los sistemas de producción, entre otros factores.

El control actual de la sarna en los CS se basa sobre todo en el uso de distintas formulaciones de lactonas macrocíclicas en las dosis recomendadas para los ovinos, en empleo “extra-rótulo”. Alva y Guerrero (1986) fueron quizás los primeros en probar en alpacas la eficacia contra *S. scabiei* de la ivermectina inyectable en dosis únicas de 0,2 mg/kg. Luego otros autores confirmaron en llamas y alpacas la eficacia de distintas formulaciones inyectables de esta droga contra las sarnas sarcóptica y psoróptica en

dosis iguales o superiores, pero repitiéndolas entre dos y cuatro veces con distintos intervalos (Foreyt et al., 1992; Ramos Acuña et al., 2000; D'Alterio et al., 2001; Curtis et al., 2001; Geurden et al., 2003). Quizás debido al hábitat de *Chorioptes* sp. en la piel, el control de este ácaro requiere la aplicación tópica de ivermectina (dos dosis de 0,05 mg/kg con intervalo de 10 días) para mayor eficacia (Geurden et al., 2003) o el uso de lactonas formuladas para esa vía, como la eprinomectina (cuatro dosis de 0,5 mg/kg con intervalos semanales, según D'Alterio et al., 2005b) o, en su defecto, el empleo de acaricidas alternativos, como el fipronil (Curtis et al., 2001).

### 3.3. Garrapatas

Solamente dos especies de garrapatas se han encontrado infestando a los CS, el *Amblyomma parvitarsum* Neumann, 1901 y el *Otobius megnini* Dugès, 1884. El primero es un ixódido (garrapata 'dura') correspondiente a un género en el cual los distintos estadios (larvas, ninfas y adultos) parasitan habitualmente a hospedadores diferentes. Todos son hematófagos y tras completar su alimentación caen al suelo donde mudan al siguiente estadio. Los adultos de *A. parvitarsum* se consideran parásitos específicos de los CS, fijándose con frecuencia en la región perineal de los mismos. No obstante, el hallazgo de adultos de esta garrapata en hospedadores distintos de los CS indujo a Estrada-Peña et al. (2005) a sugerir para ella una especificidad parasitaria no tan estricta. El *A. parvitarsum* está muy difundido en la región altiplánica de Perú, Chile, Bolivia y Argentina y también en la Patagonia (Estrada-Peña et al., 2005), y fue encontrado en todas las especies de CS. Rojas et al. (1993) informaron prevalencias de infestación por esta garrapata del 23% y 20% en alpacas y llamas de Chile, respectivamente.

La biología del *A. parvitarsum* es prácticamente ignorada. El período de preovulación de las hembras ingurgitadas supera los tres meses (Aguirre et al., 1997), sugiriendo un ciclo de vida prolongado. Sus larvas se describieron recientemente pero las ninfas todavía no se conocen (Estrada-

Peña et al., 2005). Los intentos de alimentar larvas de esta garrapata en llamas, como en conejos y ratas, fueron infructuosos (Aguirre et al., 1997; Cafrune et al., inédito). Sin duda los reptiles juegan un rol en la biología del *A. parvitarsum*, acorde con el hallazgo de sus larvas en lagartijas de Chile (González Acuña et al., 2004) y la exitosa infestación experimental con esos estadios en lagartijas (*Liolaemus* sp.) de Argentina (Cafrune et al., inédito).

Por su parte, el *O. megnini* es un argásido (garrapata 'blanda') que involucra a un solo hospedador en su ciclo y se considera poco específica de hospedador. Sus larvas y ninfas, únicos estadios parasitarios, se fijan habitualmente en el fondo del conducto auditivo externo. El *O. megnini* fue hallado en llamas de la Argentina (Barbará y Dios, 1918; Cafrune, M.M., inédito) pero curiosamente no hay datos de esta garrapata para los CS de los otros países andinos.

No se encuentran estudios que evalúen el efecto perjudicial de la parasitosis por garrapatas en los CS. Es probable que el *A. parvitarsum* ejerza alguna acción anemizante, mientras que el *O. megnini* podría predisponer la ocurrencia de otitis, tal como fue señalado para los bovinos. Tampoco se conoce un eventual papel de estos ectoparásitos como vectores de patógenos. Su control puede lograrse mediante periódica aplicación tópica de garrapaticidas en las respectivas áreas predilectas de fijación.

Se consigna finalmente que las llamas pueden ser hospedadores adecuados para la garrapata ('dura') común del bovino (*Boophilus microplus*), como se probó mediante la infestación experimental de estos CS (Aguirre et al., 2000).

## 4. BIBLIOGRAFÍA

1. ABDUL-SALAM, J.M.; FARAH, M.A. 1988. Seasonal fluctuations of gastrointestinal helminths of camels in Kuwait. Vet. Parasitol. 28: 93-102.
2. AGUIRRE, D.H.; VIÑABAL, A.E.; CAFRUNE, M.M. 1997. Sobre la biología del *Amblyomma parvitarsum* Neumann, 1901 (Acari: Ixodidae). Vet. Arg. 14: 32-34.
3. AGUIRRE, D.H.; CAFRUNE, M.M.; VIÑABAL, A.E.; SALA-

- TIN, A.O. 1999. Infestación experimental de llamas (*Lama glama*) con *Haemonchus contortus* (Nematoda: Trichostrongyloidea). Res. 1er. Cong. Latinoam. Especial. Pequeños Ruminantes y Camélidos Sudam., Montevideo, Uruguay, setiembre 1999, 1 p. (sin numeración).
4. AGUIRRE, D.H.; CAFRUNE, M.M.; GUGLIELMONE, A.A. 2000. Experimental infestation of llamas (*Lama glama*) with *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae). Exp. Appl. Acarol. 24: 661-664.
5. ALCAÍNO, H.; GORMAN, T.; BURGOS, M. 1991. Helminthiasis gastrointestinal en llamas (*Lama glama*) de la I Región de Chile. Parasitol. al Día (Chile) 15: 93-96.
6. ALVA, J.; GUERRERO, C.A. 1986. Uso de la ivermectina contra la sarna sarcóptica de las alpacas. Bol. Div. IVITA (Perú) 21: 23-27.
7. ALVA, J.; ROJAS, M.; NÚÑEZ, A. 1980a. Decomisos por parásitos y su importancia económica en alpacas (*Lama pacos*). Rev. Inv. Pec. IVITA (Perú) 5: 61-63.
8. ALVA, J.; GUERRERO, C.A.; NÚÑEZ, A. 1980b. Actividad antihelmíntica del oxfendazole contra infecciones naturales de nematodos gastrointestinales de alpacas. Res. 6º Cong. Nac. Cs. Vet. Perú, p. 68.
9. BARBARÁ, B.; DIOS, R.L. 1918. Contribución al estudio de la sistemática y biología de los Ixodidae de la República Argentina y de algunos países vecinos. Rev. Inst. Bacteriol. Depto. Nac. Hig. (Buenos Aires) 1: 285-322.
10. BATES, P.; DUFF, P.; WINDSOR, R.; DEVOY, J.; OTTER, A.; SHARP, M. 2001. Mange mite species affecting camelids in the UK. Vet. Rec. 149: 463-464.
11. BECKLUND, W.W. 1963. *Lamanema chavezi* gen. n., sp. n. and *Nematodirus lamae* sp. n. (Nematoda: Trichostrongylidae) from the alpaca, *Lama pacos*, and the vicuña, *Vicugna vicugna*, in Peru. J. Parasitol. 49: 1023-1027.
12. BEIER, E.; LEHENBAUER, T.W.; SANGIAH, S. 2000a. Oral pharmacokinetics of fenbendazole in llamas, South American camelids. Small Rumin. Res. 37: 209-214.
13. BEIER, E.; LEHENBAUER, T.W.; SANGIAH, S. 2000b. Clinical efficacy of fenbendazole against gastrointestinal parasites in llamas. Small Rumin. Res. 36: 17-23.
14. BELDOMÉNICO, P.M.; UHART, M.; BONO, M.F.; MARULL, C.; BALDI, R.; PERALTA, J.L. 2003. Internal parasites of free-ranging guanacos from Patagonia. Vet. Parasitol. 118: 71-77.
15. BISHOP, J.K.; RICKARD, L.G. 1987. Fecal survey of llamas (*Lama glama*) in Oregon: Incidental recovery of *Nematodirus battus*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 191: 1579-1581.
16. CAFRUNE, M.M.; REBUFFI, G.E.; CABRERA, R.H.; AGUIRRE, D.H. 1996a. Fasciola hepatica en llamas (*Lama glama*) de la Puna Argentina. Vet. Arg. 13: 570-574.
17. CAFRUNE, M.M.; REBUFFI, G.E.; GAIDO, A.B.; AGUIRRE, D.H. 1996b. Fasciola hepatica in semi-captive vicuñas (*Vicugna vicugna*) in northwest Argentina. Vet. Rec. 139: 97.
18. CAFRUNE, M.M.; AGUIRRE, D.H.; RICKARD, L.G. 1999. Recovery of *Trichuris tenuis* Chandler, 1930, from camelids (*Lama glama* and *Vicugna vicugna*) in Argentina. J. Parasitol. 85: 961-962.
19. CAFRUNE, M.M.; AGUIRRE, D.H.; RICKARD, L.G. 2001. First report of *Lamanema chavezi* (Nematoda: Trichostrongyloidea) in llamas (*Lama glama*) from Argentina. Vet. Parasitol. 97: 165-168.
20. CAFRUNE, M.M.; AGUIRRE, D.H.; FREYTES, I. 2004. Fasciolosis en vicuñas (*Vicugna vicugna*) en semi-cautiverio de Molinos, Salta, Argentina, con notas de otros helmintos en este hospedador. Vet. Arg. 21: 513-520.
21. CAFRUNE, M.M.; MARIN, R.E.; AGUIRRE, D.H. 2006a. Hallazgo de *Camelostromylus mentulatus* (Nematoda: Trichostrongyloidea) en una llama (*Lama glama*) de Jujuy, Argentina. Res. 4º Cong. Mundial Camélidos, 11-15 octubre 2006, Santa María, Catamarca, Argentina, p. 74-75.
22. CAFRUNE, M.M.; MARIN, R.E.; AUAD, G.T.; AGUIRRE, D.H. 2006b. Coprología parasitaria en llamas (*Lama glama*) de la Puna de Jujuy, Argentina. Res. 4º Cong. Mundial Camélidos, 11-15 octubre 2006, Santa María, Catamarca, Argentina, p. 43.
23. CAFRUNE, M.M.; SALATIN, A.O.; PIVOTTO, R.A.; RIGALT, F.; VERA, R.E.; RUIZ, H.M.; AGUIRRE, D.H. 2006c. Coprología parasitaria en vicuñas (*Vicugna vicugna*) de la Reserva de Laguna Blanca, Catamarca, Argentina. Res. 4º Cong. Mundial Camélidos, 11-15 octubre 2006, Santa María, Catamarca, Argentina, p. 44.
24. CAFRUNE, M.M.; SALATIN, A.O.; MARIN, R.E.; ROMERO, S.; AUAD, G.T.; AGUIRRE, D.H. Especies de *Eimeria* diagnosticadas en llamas (*Lama glama*) de la Puna de Jujuy, Argentina. 16ª Reun. Anu. Asoc. Arg. Vet. Lab. Diag., 5-7 diciembre 2006, Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina. Remitido.
25. CASTRO, J. 1974. *Sarcocystis aucheniae* en llamas (*Lama glama*). Rev. Inv. Pec. IVITA (Perú) 3: 91-92.
26. CASTRO, D.C.; CICCHINO, A.C. 1998. Anoplura. In: Biodiversidad de Artrópodos Argentinos. Una perspectiva biotaxonómica. (J.J. Morrone & S. Coscarón, Directores). Ediciones Sur, La Plata, Argentina, p. 125-139.
27. CASTRO, D.C.; HAMITY, M.; ORTIZ, F.; CICCHINO, A. 2005. Aportes al conocimiento del ciclo vital de *Microthoracius mazzai* (Phthiraptera, Anoplura) parásito de *Lama glama* (Mammalia, Camelidae). Parasitol. Latinoam. 60 (Nº extraordinario): 155.
28. CICCHINO, A.C.; CASTRO, D.C. 1998. Ischnocera. In:

Biodiversidad de Artrópodos Argentinos. Una perspectiva biotaxonómica. (J.J. Morrone & S. Coscarón, Directores). Ediciones Sur, La Plata, Argentina, p. 104-124.

**29.** CICCHINO, A.C.; MUÑOZ COBEÑAS, M.E.; BULMAN, G.M.; DÍAZ, J.C.; LAOS, A. 1998. Identification of *Microthoracius mazzai* (Phthiraptera: Anoplura) as economically important parasite of alpacas. *J. Med. Entomol.* 35: 922-930.

**30.** CREMERS, H.J.W.M. 1985. *Chorioptes bovis* (Acarina: Psoroptidae) in some camelids from Dutch zoos. *Vet. Quart.* 7: 198-199.

**31.** CURTIS, C.F.; CHAPPELL, S.J.; LAST, R. 2001. Concurrent sarcoptic and chorioptic acariasis in a British llama (*Lama glama*). *Vet. Rec.* 149:208-209.

**32.** CHÁVEZ, C.C.; GUERRERO, C.A.; ALVA, J.; GUERRERO, J. 1967. El parasitismo gastrointestinal en alpacas. *Rev. Fac. Med. Vet. Lima* 21: 9-19.

**33.** CHÁVEZ-VELÁSQUEZ, A.; ÁLVAREZ-GARCÍA, G.; GÓMEZ-BAUTISTA, M.; CASAS-ASTOS, E.; SERRANO-MARTÍNEZ, E.; ORTEGA-MORA, L.M. 2005. *Toxoplasma gondii* infection in adult llamas (*Lama glama*) and vicunas (*Vicugna vicugna*) in the Peruvian Andean region. *Vet. Parasitol.* 130: 93-97.

**34.** D'ALTERIO, G.L.; BATTY, A.; LAXON, K.; DUFFUS, F.; WALL, R. 2001. *Psoroptes* species in alpacas. *Vet. Rec.* 149: 96.

**35.** D'ALTERIO, G.L.; CALLAGHAN, C.; JUST, C.; MANNER-SMITH, A.; FOSTER, A.P.; KNOWLES, T.G. 2005a. Prevalence of *Chorioptes* sp. mite infestation in alpaca (*Lama pacos*) in the south-west of England: implications for skin health. *Small. Rumin. Res.* 57: 221-228.

**36.** D'ALTERIO, G.L.; JACKSON, A.P.; KNOWLES, T.G.; FOSTER, A.P. 2005b. Comparative study of the efficacy of eprinomectin versus ivermectin, and field efficacy of eprinomectin only, for the treatment of chorioptic mange in alpacas. *Vet. Parasitol.* 130: 267-275.

**37.** DENEGRI, G.M. 2001. Cestodosis de herbívoros domésticos de la República Argentina de importancia en medicina veterinaria. Editorial Martín, Mar del Plata, Argentina, 111 p.

**38.** DUBEY, J.P.; RICKARD, L.G.; ZIMMERMAN, G.L.; MULROONEY, D.M. 1992. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in llamas (*Lama glama*) in the northwest USA. *Vet. Parasitol.* 44: 295-298.

**39.** DUFF, J.P.; MAXWELL, A.J.; CLAXTON, J.R. 1999. Chronic and fatal fascioliasis in llamas in the UK. *Vet. Rec.* 145: 315-316.

**40.** ESTRADA-PEÑA, A.; VENZAL, J.M.; MANGOLD, A.J.; CAFRUNE, M.M.; GUGLIELMONE, A.A. 2005. The *Amblyomma maculatum* Koch. 1844 (Acari: Ixodidae:

*Amblyomminae*) tick group: diagnostic characters, description of the larva of *A. parvitarsum* Neumann, 1901, 16S rDNA sequences, distribution and hosts. *Syst. Parasitol.* 60: 99-112.

**41.** FOREYT, W.J.; RICKARD, L.G.; BOYCE, W. 1992. *Psoroptes* sp. in two llamas (*Lama glama*) in Washington. *J. Parasitol.* 78: 153-155.

**42.** FOREYT, W.J.; LAGERQUIST, J. 1992. Experimental infections of *Eimeria alpaca* and *Eimeria punoensis* in llamas (*Lama glama*). *J. Parasitol.* 78: 906-909.

**43.** GEURDEN, T.; DEPREZ, P.; VERCRUYSE, J. 2003. Treatment of sarcoptic, psoroptic and chorioptic mange in a Belgian alpaca herd. *Vet. Rec.* 153: 331-332.

**44.** GEURDEN, T.; VAN HEMELRIJK, K. 2005. Ivermectin treatment against gastrointestinal nematodes in New World camelids in Belgium. *Small Rumin. Res.* 58: 71-73.

**45.** GONZÁLEZ ACUÑA, D.; VENZAL, J.M.; FABRY, M.; GUGLIELMONE, A.A. 2004. *Liolaemus jamesi* (Boulanger, 1891) (Reptilia: Tropicuridae), a host for the larva of *Amblyomma parvitarsum* Neumann, 1901 (Acari: Ixodidae). *Syst. Appl. Acarol.* 9: 33-36.

**46.** GORMAN, T.; ALCAINO, H.; MUÑOZ, H. 1984. *Sarcocystis* sp. in guanaco (*Lama guanicoe*) and effect of temperatura on its viability. *Vet. Parasitol.* 15: 95-101.

**47.** GORMAN, T.; ARANCIBIA, J.P.; LORCA, M.; HIRD, D.; ALCAÍNO, H. 1999. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection on sheep and alpacas (*Lama pacos*) in Chile. *Prev. Vet. Med.* 40: 143-149.

**48.** GUERRERO, C.A. 1967. *Coccidia* (Protozoa: Eimeridae) of the alpaca *Lama pacos*. *J. Protozool.* 14: 613-616.

**49.** GUERRERO, C.A.; ROJAS, J.E. 1964. *Graphinema aucheniae* n. g. n. sp. (Nematoda) en auquénidos. *An. II Cong. Nac. Med. Vet. y Zoot., Lima, Perú*, p. 1-5.

**50.** GUERRERO, C.A.; CHÁVEZ, C.A. 1967. Helmintos comunicados por primera vez en alpacas (*Lama pacos*) con una descripción de *Spiculopteragia peruvianus* n. sp. *Bol. Chil. Parasitol.* 22: 147-150.

**51.** GUERRERO, C.A.; ALVA, J. 1986. Gastroenteritis nematódica y sarna en alpacas. *Bol. Div. IVITA (Perú)* 21: 3-19.

**52.** GUERRERO, C.A.; HERNÁNDEZ, J.; ALVA, J. 1967. *Sarcocystis* en alpacas. *Rev. Med. Vet. (Lima)* 21: 69-76.

**53.** GUERRERO, C.A.; ALVA, J.; LEGUÍA, G.; BAZALAR, H. 1970a. Prevalencia de coccidias (Protozoa: Eimeriidae) en alpacas, *Lama pacos*. *Bol. Ext. IVITA* 4: 84-90.

**54.** GUERRERO, C.A.; ALVA, J.; BAZALAR, H.; TABACCHI, L. 1970b. Infección experimental de alpacas con *Eimeria lamae*. *Bol. Ext. IVITA* 4: 79-83.

**55.** GUERRERO, C.A.; HERNÁNDEZ, J.; BAZALAR, H.; ALVA, J. 1971. *Eimeria macusaniensis* n. sp. (Protozoa: Eimeriidae) of the alpaca *Lama pacos*. *J. Protozool.* 18:

162-163.

56. GUERRERO, C.A.; ALVA, J.; VEGA, I.; HERNÁNDEZ, J.; ROJAS, M. 1973a. Algunos aspectos biológicos y patológicos de *Lamanema chavezii* en alpacas, *Lama pacos*. Rev. Inv. Pec. IVITA (Perú) 2: 29-42.
57. GUERRERO, C.A.; ALVA, J.; ROJAS, M. 1973b. Actividad antihelmíntica del L-tetramisole contra infecciones experimentales de *Lamanema chavezii* en alpacas (*Lama pacos*). Rev. Inv. Pec. IVITA (Perú) 2: 141-144.
58. GUERRERO, C.A.; ROJAS, M.; VARGAS, J. 1974. Actividad del L-tetramisole contra infecciones naturales de nematodos de alpacas. Rev. Inv. Pec. IVITA (Perú) 3: 9-14.
59. GUERRERO, C.A.; ALVA, J.; LEGUÍA, G.; VILLANUEVA, R. 1986a. Estudio de productividad en alpacas usando la ivermectina comparada con baños antisármicos y dosificaciones antinematódicas. Bol. Div. IVITA (Perú) 21: 28-38.
60. GUERRERO, C.A.; ALVA, J.; NÚÑEZ, A. 1986b. Evaluación antihelmíntica de la ivermectina contra infecciones naturales de nematodos gastrointestinales de alpacas. Bol. Div. IVITA (Perú) 21: 20-22.
61. HAMIR, A.N.; SMITH, B.B. 2002. Severe biliary hyperplasia associated with liver fluke infestation in an adult alpaca. Vet. Pathol. 39: 592-594.
62. HILTON, R.J.; BARKER, I.K.; RICKARD, M.D. 1978. Distribution and pathogenicity during development of *Camelostrongylus mentulatus* in the abomasum of sheep. Vet. Parasitol. 4: 231-242.
63. HOBERG, E.P. 1996. Emended description of *Mazamastrongylus peruvianus* (Nematoda: Trichostrongylidae), with comments on the relationships of the genera *Mazamastrongylus* and *Spiculopteragia*. J. Parasitol. 82: 470-477.
64. HUNTER, R.P.; ISAZA, R.; KOCH, D.E.; DODD, C.C.; GOATELY, M.A. 2004a. Moxidectin plasma concentrations following topical administration to llamas (*Lama glama*) and alpacas (*Lama pacos*). Small Rumin. Res. 52: 275-279.
65. HUNTER, R.P.; ISAZA, R.; KOCH, D.E.; DODD, C.C.; GOATELY, M.A. 2004b. The pharmacokinetics of topical doramectin in llamas (*Lama glama*) and alpacas (*Lama pacos*). J. Vet. Pharmacol. Therap. 27: 187-189.
66. JARVINEN, J.A. 1999. Prevalence of *Eimeria macusaniensis* (Apicomplexa: Eimeriidae) in Midwestern Lama spp. J. Parasitol. 85: 373-376.
67. JARVINEN, J.A.; DUBEY, J.P.; ALTHOUSE, G.C. 1999. Clinical and serological evaluation of two llamas (*Lama glama*) infected with *Toxoplasma gondii* during gestation. J. Parasitol. 85: 142-144.
68. JARVINEN, J.A.; MILLER, J.A.; OEHLER, D.D. 2002. Pharmacokinetics of ivermectin in llamas (*Lama glama*). Vet. Rec. 150: 344-346.
69. KARESH, W.B.; UHART, M.M.; DIERENFELD, E.S.; BRASELTON, W.E.; TORRES, A.; HOUSE, C.; PUCHE, H.; COOK, R.A. 1998. Health evaluation of free-ranging guanaco (*Lama guanicoe*). J. Wildl. Dis. 29: 134-141.
70. KÜHNE, G.I. 1986. Parásitos diagnosticados en el decenio 1976-1985 en la Unidad Regional de Investigación en Sanidad Animal del Noroeste Argentino. I. Helmintos y protozoarios. Rev. Inv. Agropec. (INTA) 21: 73-79.
71. KÜHNE, G.I.; GUGLIELMONE, A.A.; MANGOLD, A.J. 1986. Ibidem. II Artrópodos. Rev. Inv. Agropec. (INTA) 21: 81-86.
72. LA PERLE, K.M.D.; SILVERIA, F.; ANDERSON, D.E.; BLOMME, E.A.G. 1999. Dalmeny disease in an alpaca (*Lama pacos*): Sarcocystosis, eosinophilic myositis and abortion. J. Comp. Path. 121: 287-293.
73. LARRIEU, E.J.; BIGATTI, R.O.; LUKOVICH, R.; EDDI, C.; BONAZZI, E.; GÓMEZ, E.; NIEC, R.; OPORTO, N.R. 1982. Contribución al estudio del parasitismo gastrointestinal en guanacos (*Lama guanicoe*) y llamas (*Lama glama*). Gac. Vet. 44: 958-960.
74. LARRIEU, E.J.; BIGATTI, R.O.; OPORTO, N.R. 1985. Sanidad en camélidos sudamericanos en Argentina. Vet. Arg. 2: 931-934.
75. LED, J.E.; BOERO, J.J. 1972. *Camelostrongylus mentulatus* Railliet et Henry, 1909; Orlov, 1933 (Nematoda: Trichostrongylidae). Primera cita para la República Argentina y su nuevo huésped *Lama glama* Cuvier. Gac. Vet. 34: 187-190.
76. LEGUÍA, G. 1991a. The epidemiology and economic impact of llama parasites. Parasitol. Today 7: 54-56.
77. LEGUÍA, G. 1991b. Enfermedades parasitarias. En: Avances y perspectivas del conocimiento de los Camélidos Sudamericanos (S. Fernández Baca, Editor), FAO, Santiago, Chile, p. 325-362.
78. LEGUÍA, G. 1997. Acute and subacute fasciolosis of alpacas (*Lama pacos*) and treatment with triclabendazole. Trop. Anim. Health Prod. 29: 31-32.
79. LEGUÍA, G.; CASAS, E. 1998. *Eimeria ivitaensis* n. sp. (Protozoa: Eimeriidae) en alpacas (*Lama pacos*). Rev. Peruana Parasitol. 13: 59-61.
80. LEGUÍA, G.; CASAS, E. 1999. Enfermedades parasitarias y Atlas parasitológico de Camélidos Sudamericanos. Editorial de Mar, Lima, Perú, 190 pp.
81. LEGUÍA, G.; GUERRERO, C.; SAM, R.; CHÁVEZ, A. 1989. Infección experimental de perros y gatos con micro y macroquistes de *Sarcocystis* de alpacas (*Lama pacos*). Rev. Cienc. Vet. (Lima) 5: 10-13.
82. LEGUÍA, G.; GUERRERO, C.; SAM, R.; ROSADIO, R. 1990. Patología del *Sarcocystis lamacanis* n. sp. en alpacas infestadas experimentalmente. Rev. Cienc. Vet. (Lima)

6: 11-13.

**83.** LEGUÍA, G.; LÓPEZ, T.; ROSADIO, R.; SUMARI, M. 1993. Biología y patogénesis del *Spiculopteragia peruvianus* en alpacas. *Rev. Inv. Pec. IVITA (Perú)* 6: 28-30.

**84.** LEGUÍA, G.; CASAS, E.; WHEELER, J. 1995. Parasitismo en camélidos prehispánicos. *Parasitol. al Día (Chile)* 19: 435.

**85.** LENGHAUS, C.; O'CALLAGHAN, M.G.; ROGERS, C. 2004. Coccidiosis and sudden death in an adult alpaca (*Lama pacos*). *Aust. Vet. J.* 82: 711-712.

**86.** McKENNA, P.B.; HILL, F.I.; GILLET, R. 2005. *Sarcoptes scabiei* infection on an alpaca (*Lama pacos*). *New Zeal. Vet. J.* 53 : 213.

**87.** NAVONE, G.T.; MERINO, M.I. 1989. Contribución al conocimiento de la fauna endoparasitaria de *Lama guanicoe* Muller, 1776, de Península Mitre, Tierra del Fuego, Argentina. *Bol. Chil. Parasitol.* 44: 46-51

**88.** OLAECHEA, F.V.; ABAD, M. 2005. An outbreak of fascioliasis in semi-captive guanacos (*Lama guanicoe*) in Patagonia (Argentina). First report. *Proc. 20th Int. Conf., World Assoc. Adv. Vet. Parasitol.*, 17-20 octubre 2005. Christchurch, Nueva Zelanda, 4 pp.

**89.** PALACIOS, C.; TABACCHI, L.; CHAVERA, A.; LÓPEZ, T.; SANTILLÁN, G.; SANDOVAL, N.; PEZO, D.; PERALES, R. 2004. Eimeriosis en crías de alpacas: estudio anatómo-histopatológico. *Rev. Inv. Vet. Perú* 15: 174-178.

**90.** PALACIOS, C. A; PERALES, R.A.; CHAVERA, A.E.; LÓPEZ, M.T.; BRAGA, W.U.; MORO, M. 2006. *Eimeria macusaniensis* and *Eimeria ivitaensis* co-infection in fatal cases of diarrhoea in young alpacas (*Lama pacos*) in Peru. *Vet Rec.* 158: 344.

**91.** PIDRE, G.A.; EGUINO, G.; IRIBARREN, F.E. 2002. *Sarcocystosis* en llamas (*Lama glama*) en el norte argentino. *Vet. Arg.* 19: 430-433.

**92.** QUIROGA, D.; LOMBARDEO, O.; ZORRILLA, R. 1969. *Sarcocystis tilopodi* n. sp. en guanacos (*Lama guanicoe*) de la República Argentina. *Gac. Vet.* 31: 67-70.

**93.** RAMOS ACUÑA, H.; CATREJÓN VALDEZ, M.; VALENCIA MAMANI, N.; SAS ZEVALLOS, P. 2000. Control de sarna sarcóptica (*Sarcoptes scabiei* var. *aucheniae*) en alpacas (*Lama pacos*) en Perú, con ivermectina 1% P/P inyectable de larga acción. *Vet. Arg.* 17: 570- 577.

**94.** RICKARD, L.G. 1993. Parasitic gastritis in a llama (*Lama glama*) associated with inhibited larval *Teladorsagia* spp. (Nematoda: Trichostrongyloidea). *Vet. Parasitol.* 45: 331-335.

**95.** RICKARD, L.G.; BISHOP, J.K. 1988. Prevalence of *Eimeria* spp. (Apicomplexa: Eimeriidae) in Oregon llamas. *J. Protozool.* 35: 335-336.

**96.** RICKARD, L.G.; BISHOP, J.K. 1991a. Redescription of

*Trichuris tenuis* Chandler, 1930, from llamas (*Lama glama*) in Oregon with a key to the species of *Trichuris* present in North American ruminants. *J. Parasitol.* 77: 70-75.

**97.** RICKARD, L.G.; BISHOP, J.K. 1991b. Helminth parasites of llamas (*Lama glama*) in the Pacific Northwest. *J. Helminthol. Soc. Wash.* 58: 110-115.

**98.** RICKARD, L.G.; FOREYT, W.J. 1992. Experimental fascioliasis in llamas. *J. Helminthol. Soc. Wash.* 59: 140-144.

**99.** ROJAS, M.; LOBATO, I.; MONTALVO, M. 1993. Fauna parasitaria de camélidos sudamericanos y ovinos en pequeños rebaños mixtos familiares. *Rev. Inv. Pec. IVITA (Perú)* 6: 22-27.

**100.** ROSADIO, R.H.; AMEGHINO, E.F. 1994. Coccidial infections in neonatal Peruvian alpacas. *Vet. Rec.* 135: 459-460.

**101.** RUIZ de YBÁÑEZ; GARIJO, M.M.; CARPINTERO, M.; MARTÍNEZ-CARRASCO, C.; ORTIZ, M. 2003. *Camelostomylus mentulatus* in domestic goats from the Iberian Peninsula. *J. Helminthol.* 77: 371-372.

**102.** SCHREY, C.F.; ABBOTT, T.A.; STEWART, V.A.; MARQUARDT, W.C. 1991. *Coccidia* of the llama, *Lama glama*, in Colorado and Wyoming. *Vet. Parasitol.* 40: 21-28.

**103.** UENO, H.; ARANDIA, C.R.; MORALES, L.G.; MEDINA, M.G. 1975. Fascioliasis of livestock and snail host for *Fasciola* in the Altiplano Region of Bolivia. *Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart. (Tokyo)* 15: 61-67.

**104.** VALENCIA, N.; INFANTES, CH. 2001. Estudio de piojos en vicuñas (*Vicugna vicugna*) del Zoológico-Lachoc de la región Huancavelica. *Rev. Inv. Vet. Perú (Supl. 1)* 425-427.

**105.** VAUGHAN, J.L. 2004. Eradication of the camelid biting louse, *Bovicola breviceps*. *Aust. Vet. J.* 82: 218-219.

**106.** WINDSOR, R.H.S.; TERÁN, M.; WINDSOR, R.S. 1992. Effects of parasitic infestation on the productivity of alpacas (*Lama pacos*). *Trop. Anim. Health Prod.* 24: 57-62.

**107.** WOLF, D.; SCHARES, G.; CARDENAS, O.; HUANCA, W., CORDERO, A.; BÄRWALD, A.; CONRATHS, F.J.; GAULY, M.; ZAHNER, H.; BAUER, C. 2005. Detection of specific antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in naturally infected alpacas (*Lama pacos*), llamas (*Lama glama*) and vicuñas (*Lama vicugna*) from Peru and Germany. *Vet. Parasitol.* 130: 81-87.

**108.** YOUNG, E. 1966. Chorioptic mange in the alpaca, *Lama pacos*. *J. S. Afr. Vet. Med. Assoc.* 37: 474-475.