

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**“DETERMINACIÓN DE RESISTENCIA A HELMINTICIDAS
EN CABRAS DE NUEVA ESPERANZA,
SOLOLÁ, GUATEMALA”**

ISABEL ESTRADA ATZ

Guatemala, Abril del 2010

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**“DETERMINACIÓN DE RESISTENCIA A HELMINTICIDAS
EN CABRAS DE NUEVA ESPERANZA,
SOLOLÁ, GUATEMALA”**

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la universidad de San Carlos de Guatemala

POR

ISRAEL ESTRADA ATZ

Al conferírsele el grado académico de

Médico Veterinario

Guatemala, Abril del 2010

**JUNTA DIRECTIVA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

Decano:	Med. Vet. Leonidas Ávila Palma
Secretario:	Med. Vet. Marco Vinicio García Urbina
Vocal I:	Med. Vet. Yeri Edgardo Véliz Porras
Vocal II:	Mag. Sc. M.V. Fredy Rolando González Guerrero
Vocal III:	Med. Vet. y Zoot. Mario Antonio Motta González
Vocal IV:	Br. Set Leví Samayoa López
Vocal V:	Br. Luis Alberto Villeda Lanuza

Asesores:

Med. Vet. Manuel Rodríguez Zea
Med. Vet. Ludwig Figueroa
Med. Vet. Gustavo Taracena

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a consideración de ustedes el trabajo de tesis titulado:

**“DETERMINACIÓN DE RESISTENCIA A HELMINTICIDAS
EN CABRAS DE NUEVA ESPERANZA,
SOLOLÁ, GUATEMALA”**

Que fuera aprobado por la Junta Directiva de la Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar el título profesional de

Médico Veterinario

TESIS QUE DEDICO

A DIOS

A LA VIRGEN MARIA

A MI FAMILIA

A MI QUERIDA GUATEMALA

A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

A LA GLORIOSA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A MIS ASESORES:

Dr. Manuel Rodríguez Zea

Dr. Ludwig Figueroa

Dr. Gustavo Taracena

A LA COMUNIDAD NUEVA ESPERANZA, SOLOLÁ

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: Tú que eres Luz para mis pies; Lumbrera en mi camino.

A MI MADRE: Decideria Atz de Estrada, por su incondicional amor, y sabios consejos. Dios te bendiga madre por ser la mujer más grande y especial de este mundo.

A MI PADRE: Calixto Estrada Tomás, por su amor, apoyo y ejemplo intachable, por creer en mi y darme la oportunidad de ser un profesional de éxito. Gracias padre y Dios te bendiga.

A MIS HERMANOS: María, Mario, Herlinda, Alfredo, Fausto, Abel, José, Moisés por su especial apoyo y consejos, espero que se sientan orgullosos de mi.

A MIS SOBRINOS: Ingrid, Lucas, Luis, María José, Siomara, Brenda, Lilian, Narciso, Mariela, Astrid, Michel, Gustavo Antonio (QED), Raúl, Debbie, Joselin, Alexander, Fátima, Dulce María, por su apoyo y cariño, quiero ser para ustedes un tío ejemplar.

A MIS HIJOS: Alejandro y Ana Lucía, mis dos grandes tesoros el motivo de lucha y mi superación, siéntanse orgullosos de su padre.

A MI PRIMO: Dony Estrada gracias por todo tu apoyo, paciencia y consejos.

A MI AMIGO: Cesar Roberto Romero Corzo, mi querido y entrañable amigo, hermano y compadre, por el apoyo incondicional, siempre creíste en mí, Jesús y la Virgen María te bendigan.

A LA FAMILIA: Estrada Mutzutz, por su apoyo y consejos, gracias por recibirme como a un hijo, nada de esto hubiera sido posible sin la ayuda de ustedes.

Al Dr. Edie Ávila Kristancic: por su amistad, confianza y apoyo profesional, gracias por enseñarme a ser un buen profesional.

Al Dr. Carlos Roberto Mérida Hernández: por su amistad, confianza y apoyo.

A MIS AMIGOS: Débora, Marlen, Daniel, Edgar Monterroso, Rogelio, Blanquita, Ismael (Chino), Andrea, Claudia.

A TODOS LOS CATEDRÁTICOS QUE CONTRIBUYERON A MI FORMACIÓN PROFESIONAL: por sus enseñanzas, apoyo, consejos y mostrarme el camino correcto, por hacer de mí un profesional de éxito.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	HIPÓTESIS	2
III.	OBJETIVOS	3
3.1	General	3
3.2	Específicos	3
IV.	REVISIÓN DE LITERATURA	4
4.1	Parasitismo gastrointestinal	4
4.1.1	Parásito	4
4.1.2	Parasitismo	4
4.2	Generalidades sobre los nematodos	6
4.2.1	Características morfológicas	6
4.2.2	Tracto digestivo	8
4.2.3	Sistema nervioso	9
4.2.4	Aparato excretor	9
4.2.5	Cavidad del cuerpo	10
4.2.6	Aparato reproductor	10
4.2.7	Características fisiológicas	11
4.2.8	Nutrición	11
4.2.9	Metabolismo	12
4.2.10	Respiración	12
4.2.11	Excreción	12
4.2.12	Osmorregulación	13

4.2.13	Locomoción	13
4.2.14	Reproducción y ciclo evolutivo	13
4.2.15	Inmunidad	16
4.2.16	Diagnóstico	16
4.3	Clasificación taxonómica	16
4.4	Nematodos que parasitan con mayor frecuencia a los caprinos	18
4.4.1	Género skrjabinema	18
4.4.1.1	<i>Skrjabinema ovis</i>	19
4.4.1.2	<i>Skrjabinema caprae</i>	19
4.4.2	Tricostrongilosis	19
4.4.2.1	Género haemonchus	19
4.4.2.1.1	<i>Haemonchus contortus</i>	20
4.4.2.2	Género ostertagia	20
4.4.2.2.1	<i>Ostertagia ostertagi</i>	20
4.4.2.2.2	<i>Ostertagia circumcincta</i>	21
4.4.2.2.3	<i>Ostertagia accidentalis</i>	21
4.4.2.2.4	<i>Ostertagia trifurcata</i>	21
4.4.2.3	Género cooperia	21
4.4.2.3.1	<i>Cooperia curticei</i>	21
4.4.2.4	Género Trichostrongylus	22
4.4.2.4.1	<i>Trichostrongylus axei</i>	22
4.4.2.4.2	<i>Trichostrongylus columbriformis</i>	22
4.4.2.4.3	<i>Trichostrongylus capricola</i>	22
4.4.2.4.4	<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	23
4.4.2.4.5	<i>Trichostrongylus probolurus</i>	23
4.4.2.5	Género Mecistocirrus	23
4.4.2.5.1	<i>Mecistocirrus digitatus</i>	23
4.4.2.6	Ciclo evolutivo	23
4.4.2.7	Patogenia	24
4.4.2.8	Lesiones	26
4.4.2.9	Semiología	27
4.4.2.10	Inmunidad	28
4.4.2.11	Hipobiosis	28
4.4.2.12	Epidemiología	28
4.4.2.13	Diagnóstico	29
4.4.2.14	Control y tratamiento	30
4.4.2.15	Profilaxis	30
4.4.3	Género bunostomum	31
4.4.3.1	<i>Bunostomum trigonocephalum</i>	31
4.4.3.2	Ciclo evolutivo	32
4.4.3.3.	Semiología	32
4.4.3.4	Lesiones	32
4.4.3.5	Diagnóstico	32
4.4.3.6	Tratamiento y control	32
4.4.4	Género oesophagostomum	32
4.4.4.1	<i>Oesophagostomum columbianum</i>	33

4.4.4.2	<i>Oesophagostomum venulosum</i>	33
4.4.4.3	<i>Oesophagostomum aspersum</i>	33
4.4.4.4	Ciclo evolutivo	33
4.4.4.5	Patogenia	34
4.4.4.6	Lesiones	34
4.4.4.7	Semiología	35
4.4.4.8	Inmunidad	35
4.4.4.9	Diagnóstico	35
4.4.4.10	Epidemiología	36
4.4.4.11	Tratamiento	36
4.4.4.12	Control	36
4.4.5	Género chabertia	37
4.4.5.1	<i>Chabertia ovina</i>	37
4.4.5.2	Ciclo evolutivo	37
4.4.5.3	Patogenia	37
4.4.5.4	Lesiones	38
4.4.5.5	Semiología	38
4.4.5.6	Inmunidad	38
4.4.5.7	Diagnóstico	38
4.4.5.8	Epidemiología	39
4.4.5.9	Tratamiento y control	39
4.4.6	Género strongyloides	39
4.4.6.1	<i>Strongyloides papillosus</i>	40
4.4.6.2	Ciclo evolutivo	40
4.4.6.3	Patogenia	41
4.4.6.4	Lesiones	42
4.4.6.5	Semiología	42
4.4.6.6	Inmunidad	43
4.4.6.7	Diagnóstico	43
4.4.6.8	Epidemiología	43
4.4.6.9	Pronóstico	44
4.4.6.10	Tratamiento	44
4.4.6.11	Control y profilaxis	44
4.4.7	Género trichuris	44
4.4.7.1	<i>Trichuris ovis</i>	45
4.4.7.2	<i>Trichuris discolor</i>	45
4.4.7.3	<i>Trichuris globulosa</i>	45
4.4.7.4	Ciclo evolutivo	46
4.4.7.5	Patogenia	46
4.4.7.6	Semiología	46
4.4.7.7	Diagnóstico	47
4.4.7.8	Epidemiología	47
4.4.7.9	Tratamiento	47
4.4.7.10	Control y profilaxis	47
4.4.8	Género capillaria	48
4.4.8.1	<i>Capillaria bovis</i>	48

4.5	Recogida de muestras	48
4.6	Importancia económica y sanitaria de los parásitos	49
4.6.1	Mortalidad	50
4.6.2	Decomisos	50
4.6.3	Interés sanitario	50
4.7	Control y erradicación	50
4.8	Medidas en la lucha antiparasitaria	51
4.8.1	Acciones directas sobre el hospedador	51
4.8.2	Acciones sobre el medio	51
4.9	Uso de antihelmínticos	51
4.9.1	Imidazol	53
4.9.1.1	Farmacodinamia	54
4.9.1.2	Farmacocinética	54
4.9.1.3	Albendazol	54
4.9.1.4	Levamisol	55
4.9.2	Ivermectina	57
4.9.2.1	Farmacodinamia	57
4.9.2.2	Farmacocinética	57
4.10	Resistencia antihelmíntica	58
4.11	Clasificación de la resistencia	58
4.11.1	Intrínseca	58
4.11.2	Adquirida	58
4.11.2.1	Mutación	59
4.11.2.2	Amplificación genética	60
4.11.2.3	Transferencia genética	60
V.	MATERIALES Y MÉTODOS	64
5.1	Recursos	64
5.1.1	Recursos humanos	64
5.1.2.	Recursos materiales de laboratorio	64
5.1.3	Recursos materiales de campo	64
5.1.4	Recursos materiales biológico	65
5.1.5	Centros de referencia	65
5.2	Métodos	65
5.2.1	Selección de grupos experimentales	65
5.2.2	Identificación de los animales	66
5.2.3	Método de campo	66
5.2.4	Métodos de laboratorio	66
5.2.5	Método estadístico	67
5.2.5.1	Análisis de resultados	67
VI.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	68
VII.	CONCLUSIONES	71
VIII.	RECOMENDACIONES	72
IX	RESUMEN	73
X	BIBLIOGRAFÍA	74
XI	ANEXOS	76

I. INTRODUCCIÓN

La caprinocultura ha crecido y cada vez toma mayor importancia, ya que constituye, dentro del sector pecuario guatemalteco, una fuente de ingresos y de alimento de bajo costo, que no necesita de áreas extensas para su explotación. En Guatemala la producción caprina lechera es practicada a pequeña escala por familias de escasos recursos en diferentes partes del país. Involucra un componente social, ya que las mujeres están a cargo del desarrollo principalmente. Actualmente existen diversos estudios realizados en otros países para incrementar la producción y reproducción caprina, bajo condiciones de animales libres de parásitos gastrointestinales. El potencial productivo y reproductivo de las cabras, se ve afectado por la resistencia hacia los helminticidas.

El parasitismo gastrointestinal es una enfermedad silenciosa que afecta a cabras lecheras de cualquier edad. Provoca pérdida de peso y disminución en la producción e incluso la muerte de los caprinos. Para combatir tales parásitos se debe identificar y emplear antihelmínticos eficaces. Anualmente se invierten sumas considerables de dinero para el control y tratamiento de estos parásitos; muchas veces sin obtener los resultados esperados debido a factores tales como: subdosificación del producto y fármacos poco eficaces que, se traducen en la resistencia adquirida ante el fármaco de los parásitos gastrointestinales a los helminticidas.

Debido a que la resistencia a los helminticidas es un factor que incide en la producción caprina lechera, es importante conocer si los parásitos gastrointestinales son resistentes a los helminticidas usados con mayor frecuencia (albendazol, levamisol e ivermectina).

El presente estudio tiene como objetivo determinar la resistencia a helminticidas en cabras de Nueva Esperanza, Sololá, con el fin de generar información sobre el parasitismo gastrointestinal en cabras de Guatemala.

II. HIPÓTESIS

No existe resistencia por parte de los parásitos gastrointestinales en cabras de Nueva Esperanza, Sololá, a tres helminticidas (albendazol, levamisol e ivermectina).

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL:

- Generar información sobre la resistencia a helminticidas de los parásitos gastrointestinales que afectan a las cabras de la comunidad Nueva Esperanza en el Municipio de Sololá.

3.2 ESPECÍFICOS:

- Determinar los parásitos gastrointestinales que afectan a las cabras que se crían en área de estudio.
- Evaluar el grado de resistencia de tres helminticidas (albendazol, levamisol e ivermectina), en parásitos gastrointestinales en las cabras del área de estudio.
- Evaluar el efecto residual de los tres helminticidas utilizados en este estudio.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 PARASITISMO GASTROINTESTINAL

En parasitología es clara la diferencia entre parasitismo (presencia de parásitos) y parasitosis (enfermedad a consecuencia de parásitos). Por eso, hablamos de “portadores sanos” y “eliminadores mudos”, refiriéndonos a individuos que albergan parásitos sin mostrar signos clínicos de padecimiento (3,6).

Cuando los parásitos son netamente patógenos para una determinada especie se habla de parasitosis primarias, en las que la enfermedad responde al binomio “parásito + hospedador receptivo = enfermedad”. Parasitosis secundaria, en las que conviven parásitos y hospedadores en equilibrio dinámico e inestable, que puede inclinarse hacia la enfermedad por la influencia de factores ambientales, o estados especiales de los hospedadores (3).

4.1.1 Parásito

Animal o vegetal que en forma permanente o temporal y de manera obligatoria debe de nutrirse a expensas de otro organismo llamado huésped, sin que esta relación implique la destrucción del huésped como la hace un depredador (11, 13).

4.1.2 Parasitismo

Es una asociación entre dos organismos de distinta especie, en donde la dependencia del parásito respecto al huésped es metabólica y supone un mutuo intercambio de sustancias (11,13).

El parasitismo implica, por otra parte, la existencia de una asociación negativa, en la que el parásito vive a expensas del hospedador (13,3).

Esta dependencia es el resultado de una pérdida de información genética por el parásito. Es una forma normal y necesaria para un organismo que vive sobre o dentro del huésped, el cual es generalmente una especie más evolucionada que el parásito; que se

nutre a expensas del huésped sin destruirlo como el depredador, pero que algunas veces le causa daño que afecta su salud, llegando a causarle la muerte. En general tiende a mantenerse cierto equilibrio aparente, el cual es necesario detectar con cuidado (11,10).

Uno de los efectos más frecuentes del parasitismo es la destrucción de los tejidos del hospedador. Con frecuencia, la destrucción de tejidos es un efecto secundario. Tanto las infecciones secundarias de tipo bacteriano, que pueden afectar a las lesiones producidas por el parásito (p. ej., úlceras intestinales), como la propia reacción del hospedador pueden producir dicha destrucción (13,10).

El parasitismo puede presentarse en diversas formas y en este sentido se tendrá un parasitismo obligado, un parasitismo facultativo y un parasitismo incidental. En el primer caso es condición fundamental, indispensable y necesaria para toda la vida del parásito que toda su existencia o parte de ella la haga a expensas del huésped: dos formas de parasitismo obligatorio: el permanente y el temporal. La mayoría de los protozoarios y helmintos parásitos son ejemplos de parasitismo obligatorio y permanente. Los artrópodos hematófagos como garrapatas, piojos, pulgas y mosquitos, que sólo ejercen el parasitismo cuando pican la piel para succionar sangre, son ejemplos de parasitismo obligado y temporal (11, 13).

En el parasitismo incidental, seres de vida libre llegan al organismo animal, como su nombre lo indica. Incidentalmente viven cierto tiempo en el tracto digestivo o en las cavidades de éste sin que exista adaptación entre el parásito y el huésped, hasta que aquél es expulsado o termina con la vida de éste, cuando la gravedad de las lesiones que produce compromete la existencia del huésped. Algunas larvas de moscas constituyen ejemplos de este tipo de parasitismo (11, 13).

El parasitismo facultativo ocurre entre seres inferiores que viven habitualmente sobre sustancias en descomposición (razón por la cual se les llama saprozoicos), como es el caso de larvas de la mosca doméstica, capaz de producir miasis en los animales y en el hombre (11, 3, 6).

Un aspecto importante de la especificidad parásito-hospedador es la evasión de la respuesta del hospedador por parte del parásito. Los mecanismos utilizados para conseguir este objetivo son varios: algunos modifican el efector o área efectora de la respuesta inmune, otros se relacionan con el enmascaramiento antigénico mediante el cual el parásito adquiere las características del hospedero; finalmente, otros son capaces de modular sus antígenos superficiales tan rápidamente que les permiten evadir eficazmente cualquier otro tipo de respuesta inmune desencadenada por la infección (13, 3).

4.2 GENERALIDADES SOBRE LOS NEMATODOS

El phylum NEMATODA incluye el grupo más numerosos de parásitos de los animales domésticos y del hombre. Su cuerpo es cilindroide, no segmentado con un tracto intestinal y una cavidad general. Son de forma redonda en sección transversa y están cubiertos por una cutícula más o menos resistente a la digestión intestinal (11). La cutícula, que forma la cubierta externa, suele presentar una anulación, no visible fácilmente a simple vista, o puede ser lisa, o bien presentar estriaciones longitudinales (13, 3).

Los nematodos son gusanos que se encuentran extensamente distribuidos en una variedad de habitantes. Algunos tienen vida libre; otros son parásitos de plantas y de animales vertebrados o invertebrados (11).

Los nematodos parásitos de los animales domésticos tienen gran importancia económica, debido a la frecuencia y elevada morbilidad con que se presentan en las diferentes especies. Generalmente tienen carácter crónico y la mayoría interfiere con un buen crecimiento. Se localizan en la mayoría de los órganos; sin embargo, es el tracto digestivo en donde se encuentran la mayoría de las especies. Tienen ciclo evolutivo directo o indirecto y algunas de ellas tienen un importante papel como zoonosis (11, 3).

4.2.1 Características morfológicas

La cutícula está formada por varias capas cuyo número varia de acuerdo con le especie de que se trate; está compuesta de proteínas como la albúmina, matricida,

colágena, queratina y glucoproteínas (11, 3). La más externa es la epicutícula, de 6 a 40 micras, formada por dos laminillas separadas. Por debajo de la epicutícula se encuentra la cutícula (3).

Muchas especies presentan expansiones cuticulares aplanadas, laterales, denominadas alas, especialmente en la región cervical. En la mayoría de las especies, los machos presentan expansiones cuticulares en la extremidad posterior (13, 3).

La observación de la cutícula al microscopio permite distinguir numerosas modificaciones de la cutícula en estructuras tales como arrugas, punteados, "poros", espinas, surcos longitudinales y transversales, papilas, dientes y expansiones aliformes, cada una de las cuales desempeña distintas funciones (3).

La hipodermis es una delgada capa con cuatro engrosamientos tubulares, denominados cordón dorsal, dos laterales y uno ventral. Contiene células que secretan las capas de la cutícula (11, 3). Los laterales contienen los canales longitudinales del sistema excretor. La cutícula no es demasiado permeable a moléculas nutritivas (por ejemplo, glucosa o aminoácidos), aunque esta aseveración se basa, principalmente, en lo observado en *Áscaris* (13).

El sistema muscular está compuesto por dos tipos de músculos, especializados y no especializados o somáticos, formando una sola capa de células, que tienen un importante papel en los movimientos del cuerpo. Los músculos especializados se encuentran en varias posiciones y tienen importantes funciones como los músculos esofágicos en la pared del esófago, los intestinales en la pared del intestino, los dilatadores y compresores del ano, los copuladores, los de la bolsa copulatriz, los especulares, del gubernáculo y vulgares (6). La capa muscular procede de la hipodermis, y está formada por células que tienen una parte contráctil o fibrilar, estriada oblicuamente, y otra citoplásmica o afibrilar, no contráctil, donde se halla el núcleo (3).

4.2.2 Tracto digestivo

La boca es anterior, unas veces subdorsal y otras subventral, y normalmente, está rodeada de labios (13, 3). En las formas que carecen de labios, pueden desarrollarse estructuras secundarias que los sustituyan. Los estrongílicos, por ejemplo, desarrollan coronas radiadas (coronas foliáceas) (13, 10).

La boca puede presentar estructuras semejantes a dientes, placas quitinosas, lancetas, conducto dorsal y en algunas familias estar subdividida en quilostoma, prostoma, mesostoma, metastoma y telostoma (6, 3).

Después de la boca está el esófago, provisto de gruesa pared muscular y un lumen trirradiado. El esófago se puede dividir en tres partes: corpus, istmo y bulbo. (11)

La pared del esófago contiene tres glándulas esofágicas, las cuales segregan enzimas digestivas. (13)

Los músculos del esófago dilatan su lumen, succionando así los alimentos líquidos, los cuales pasan al intestino. (3)

Una válvula esofágico-intestinal separa la faringe del intestino (3). En la porción posterior del esófago está la válvula intestinal cubierta de cutícula, sigue el intestino formado por un tubo con una sola capa de células y de lumen circular en corte transversal (11,3). Las células intestinales están ocupadas por una serie de gránulos que se consideran como de reserva alimenticia (11, 6). El intestino desempeña un importante papel en la absorción de sustancias nutritivas (13).

El intestino se abre en el recto o cloaca en los machos, el cual está cubierto con cutícula. Del recto pasa al ano que generalmente está en la cara ventral del extremo posterior (11, 3). La región del cuerpo que queda por detrás de la apertura cloacal o anal se denomina cola (13).

4.2.3 Sistema nervioso

Está formado por ganglios en la región del esófago con interconexiones que forman una serie de anillos alrededor del mismo y cordones nerviosos longitudinales en número de seis anteriores y cuatro posteriores, los cuales pueden estar intercomunicados (11, 3). Los principales recorren las líneas dorsal y ventral (13). Los órganos sensoriales son papilas situadas en ambos extremos del cuerpo, ánfidos en Adenoforea, y fásmidos en Secernentea (5).

Los órganos de los sentidos son:

1. Alrededor de la boca, los anfidios, quimiorreceptores.
2. Un par de papilas cervicales o deridios, que se proyecta a través de la cutícula a zonas del esófago y que son, probablemente, táctiles.
3. Con frecuencia existe un par latera o subdorsal cerca de la región media del cuerpo.
4. En la extremidad posterior del macho, las papilas genitales, que suelen presentarse apareadas y pueden poseer largos tallos, que se apoyan en las alas caudales o en la bolsa copuladota de los estrongílidos. Las hembras pueden poseer también un par de papilas en la cola o en la región de la vulva.
5. Los fastidios, también quimiorreceptores, como ya se ha descrito (13)

4.2.4 Aparato excretor

El aparato o sistema excretor tiene función osmorreguladora; está formado por canales laterales que se unen para formar un conducto excretor y una o dos glándulas excretoras (11). El tipo más común, también conocido como sistema en H. En algunas especies hay reducción de los canales anteriores (sistema en U) e, incluso, un solo canal lateral, sistema asimétrico (9). Desagua por un poro ventral situado a corta distancia del extremo anterior, y está constituido por un par de vasos longitudinales laterales, sin ramificar, que se encuentran inmersos en la hipodermis, y que no terminan en células en llama, como las de los tubos excretores de los gusano planos (13).

4.2.5 Cavity del cuerpo

Es una cavidad pseudocelómica, ocupada por membranas de una gran célula o células mesentéricas, que ocupan la porción dorsal del esófago. Además hay una delicada membrana esponjosa alrededor del intestino que llega hasta la pared del parásito. En los nematodos no hay sistema circulatorio ni respiratorio (10).

4.2.6 Aparato reproductor

En la mayoría de los nematodos los sexos están separados y es manifiesto el dimorfismo sexual (11,3).

En el macho, el aparato reproductor está formado por uno o dos testículos de forma tubular, formados en su mayor parte por un tubo deferente que llega a la vesícula seminal, el conducto eyaculador y la cloaca (11). En la mayoría de las especies hay una o dos espículas, rodeadas de una vaina, que se encuentra en la cloaca. Estos órganos son cuniculares, a menudo pigmentados; pueden variar de tamaño y forma, y son de gran valor en la determinación de especies, durante la cópula sirven para la fijación y, probablemente, también para expandir la vagina y dirigir el flujo de esperma (13, 3).

El aparato reproductor femenino consta de uno o dos ovarios en forma de tubo donde se originan los óvulos, estos pasan al oviducto (1). A continuación se encuentra el útero, en el cual se forma la cáscara del huevo y se desarrolla el embrión (13, 3). El aparato reproductor de las hembras que tienen un solo ovario y útero es monodelfo; los que tienen dos, didelfos; y los de más de dos, polidelfos (3). Los úteros pueden dirigirse en direcciones opuestas (anfidelfas) o ambos hacia atrás (opistodelfas) (13, 1). Los dos úteros desembocan en la vagina, la cual se comunica al exterior a través de la vulva; ésta se puede encontrar en el extremo anterior o en el posterior y puede o no estar cubierta con estructuras semejantes a un labio (11, 3).

4.2.7 Características fisiológicas

4.2.8 Nutrición

Los nematodos parásitos viven en medios ricos en nutrientes, de donde utilizan material digerido o semidigerido. Los de localización intestinal se alimentan de contenido que puede ser gástrico, quimo, quilo, cecal y del intestino grueso. La ingestión de nutrientes es selectiva y pasan al intestino para ser utilizados (11, 3).

Otros se alimentan de mucosas gastroentérica o de las vías respiratorias. Algunos de estos nematodos tienen cápsula bucal con dientes o placas quitinosas o ambas cosas, succionan un botón de mucosa que mediante enzimas digieren y sustancias anticoagulantes que en acción combinada llegan hasta los pequeños vasos alimentándose de sangre. El cuarto estado larvario de varios nematodos penetra en la mucosa y se alimenta con sangre (11, 2).

Cuando los nematodos se mueven entre las vellosidades, los borde de la cutícula lesionan a la mucosa, además, la acción enzimático histolítica, producida por las glándulas esofágicas dorsales y de las subvetrales asociadas con el sistema excretor, daña a los tejidos al ocasionar una digestión extracorpórea, y los nematodos se alimentan con material semidigerido (11, 13). Los nematodos que viven en cavidades y tejidos se alimentan con fluidos titulares (6).

Los nematodos poseen enzimas digestivas capaces de digerir carbohidratos, proteínas y en menor grado grasas (11).

Aunque moléculas de bajo peso molecular son incorporadas a través de la pared del cuerpo, la mayor parte de los nutrientes se incorporan a través del tubo digestivo. Los nematodos han desarrollado diversas y eficientes formas de transporte de nutrientes. Transporte mediado, difusión facilitada. El catabolismo de aminoácidos y ácidos grasos tiene poca importancia en estos parásitos, como fuente energética (3).

Los nematodos que habitan en el tracto digestivo no son digeridos por el huésped a menos que la cutícula sea dañada. Sin embargo, se han encontrado sustancias que inhiben a las enzimas digestivas o anti-enzimas, por ejemplo, *Áscaris* contiene inhibidores de la pepsina, catepsina, tripsina y quimotripsina (11, 13, 5).

Las glándulas amfidias contienen una sustancia que inhibe la coagulación de la sangre del huésped, la cual es secretada durante el proceso de alimenticio (11, 8).

4.2.9 Metabolismo

En general, el metabolismo de los nematodos es similar al de los vertebrados. El glucógeno es común en este proceso y grandes cantidades son almacenadas en los parásitos con metabolismo anaeróbico, ya que no tienen acceso al glucógeno del huésped, tal es el caso de *Áscaris*, *Ascaridia* y *strongylus*. Por otra parte aquellos que son aeróbicos, como *Trichinella* o *Dirofilaria*, requieren una reserva menor (11, 3, 9).

4.2.10 Respiración

En los nematodos varía según su localización y tipo de alimentación. Los que tienen acceso a oxígeno, tales como los que viven en sangre y tejidos tienen respiración aeróbica, mientras que los que viven en el intestino pueden tener la de tipo anaeróbica; sin embargo, algunos viven en el lumen y se alimentan con sangre, como *Ancylostoma* y *Bunostomum*, y tienen respiración o metabolismo de tipo aeróbico. Hay puntos intermedios en las formas con localización tisular o semitistular (11, 3, 9).

4.2.11 Excreción

El pseudoceloma está ocupado por la hemolinfa, que contiene muchas sustancias en solución, incluyendo productos de excreción tales como compuestos nitrogenados como amoníaco, ácido úrico, urea, aminas alifáticas. Algunas de ellas salen por el poro excretor combinadas con quinonas que se polimerizan formando precipitados (11,13, 3).

Se considera que no hay excreción a través de la cutícula, pero se señala que a través de las células intestinales si se realiza excreción (10, 9).

4.2.12 Osmorregulación

Algunos nematodos regulan el contenido de agua de su cuerpo. El sistema excretor tiene función osmorreguladora; en algunas larvas de nematodos estromatodidos poseen una ámpula excretora, cuya frecuencia de contracciones varía según la presión osmótica (11, 3)

4.2.13 Locomoción

Los nematodos tienen movimiento ondulante por flexión del cuerpo. El crecimiento de los nematodos es más o menos discontinuo; puede ser continuo entre las mudas, o una muda puede estar asociada a un período de letargo, durante la cual el nematodo detiene su crecimiento, para reiniciarlo hasta después de la muda (11, 3, 5).

4.2.14 Reproducción y ciclo evolutivo

La mayoría de los nematodos tienen reproducción sexual; los machos forman espermatozoide y las hembras óvulos; la fecundación se realiza en las hembras después de la cópula. El desarrollo embrionario incluye los estados de mórula, blástula, gástrula y la de renacuajo en donde el embrión adquiere forma de verme (11,13,3)

Normalmente, el desarrollo evolutivo de los nematodos incluye un estado de huevo, cuatro estados larvarios y el adulto (11,3,6). La capacidad de supervivencia de los huevos varía, pero en general está directamente relacionada con el grosor de su cubierta (10, 9).

Algunos nematodos son ovíparos, y otros son ovovivíparos o vivíparos (13,3). Los ciclos evolutivos de los nematodos varían considerablemente; en términos generales se pueden dividir en directos o monoxenos con un solo tipo de huésped y los indirectos o heteroxenos con uno o más huéspedes intermediarios (11, 3).

En uno u otro caso, los huevos o las larvas producidas en el huésped definitivo no son infestantes, excepto raras excepciones, es necesario el desarrollo larvario hasta la fase infestante. En los ciclos directos este desarrollo ocurre en el suelo húmedo, la pradera o el agua. En los ciclos indirectos el desarrollo de la fase infestante ocurre en el huésped intermediario (6).

La célula huevo original se divide en dos; luego, en cuatro, y así sucesivamente, y el embrión pasa de la fase de mórula a la giriniforme. Normalmente, tienen lugar cuatro mudas o ecdisis antes de alcanzarse el estado adulto (13).

En los ciclos directos puede ocurrir que el estado infestante se desarrolle dentro del huevo o que la larva eclosiona, se alimenta y llegue al estado de tercera larva. (10)

En el caso de los ciclos indirectos, la larva generalmente es ingerida por el huésped intermediario en donde alcanza la fase infestante. (10)

En los nematodos con ciclo directo, la infestación generalmente es por vía oral mediante la ingestión de huevos o larvas. En los de ciclo indirecto pueden ser por vía oral mediante la ingestión del huésped intermediario, o por picadura de artrópodos hematófagos que inoculan la fase infestante. (11)

Después del proceso de infestación, la mayoría de los nematodos deben realizar una migración por diferentes órganos y tejidos para llegar al sitio de localización en donde alcanza su madurez sexual. Hay algunos que tienen migración a través del tracto digestivo como *Oxyuris*, otros tienen migración hepato-cardio-pulmonar, como *Áscaris* y otros realizan una migración linfática-cardio-pulmonar como *Dictyocaulus*. (1)

La transmisión en los nematodos, es decir el proceso mediante el cual es posible que un estado evolutivo llegue a otro huésped, incluye un complejo sistema de relaciones entre la población de animales y el medio ambiente, las cuales varían en tiempo y espacio. (11, 13)

Una serie de estudios sobre la influencia del medio ambiente revelan la importancia de temperatura, humedad, luminosidad, vientos, precipitación pluvial, tipos de suelo, tipos de vegetación, variación estacional, en su influencia en el desarrollo embrionario. (11,3)

La intervención del hombre en los sistemas de manejo de las diferentes especies domésticas, puede en algunos favorecer la transmisión, por ejemplo, en el sobrepastoreo de la pradera o evitarlos, como el cambio de pisos impermeables en la cría de cerdos. (11) Los huevos de algunas especies presentan una cubierta muy gruesa (ascáridos y tricúridos) y otros, delgada (estrongílicos y ancilostómidos). (3)

Los huevos y las larvas de nematodos, durante su desarrollo en el exterior, además de los medios físicos señalados, hay una serie de factores biológicos como nematodos de vida libre, insectos, ácaros, hongo, diferentes plantas, incluso virus que afectan su desarrollo. (3)

Los rayos del sol directos y la deshidratación destruyen rápidamente los estados larvarios. La temperatura tiene un rango en el cual las condiciones son óptimas, fuera de éste el proceso fisiológico se detiene y puede llegar a destruirse. Es entonces cuando los huéspedes intermediarios que protegen hasta cierto punto de las condiciones adversas a las larvas de los nematodos tienen un papel muy importante en la supervivencia de los estados infestantes. (11) Por otra parte, la desecación y la deficiencia o ausencia de O₂ pueden ser letales para los estados preinfestantes. La saturación de agua en las heces también puede impedir el desarrollo del huevo. (3)

Teniendo en cuenta todos estos factores, podemos clasificar los ciclos de los nematodos de la siguiente manera:

- Ciclos monoxenos sin fase larvaria libre. La infección del hospedador definitivo se produce por ingestión de huevos (L-II).
- Ciclos monoxenos con fases larvarias libres. La infección del hospedador definitivo se produce como consecuencia de la ingestión de L-III, que se encuentran libres en la vegetación, o por penetración de éstas a través de la piel.
- Ciclos heteroxenos. Hay especies con un solo hospedador intermediario y otras, con dos.

- Ciclos autoheteroxenos. En ellos, el hospedador definitivo actúa también como intermediario. (3)

4.2.15 Inmunidad

Los nematodos no se multiplican en sus hospedadores vertebrados, la función primordial de la respuesta inmunitaria que éstos elaboran es acortar la vida de los vermes adultos o de sus larvas, y prevenir reinfecciones. El principal mecanismo efector implica la actividad de células citotóxicas, cuya acción es mediada por anticuerpos. En este proceso, los vermes son recubiertos por anticuerpos que, a su vez, se unen a eosinófilos y otras células que destruyen los parásitos con sus secreciones. La síntesis de IgE se atribuye a la capacidad de los helmintos, en general, y de los nematodos, en particular, para estimular específicamente linfocitos Th CD4+ que segregan interleucinas IL-4 e IL-5. (3)

4.2.16 Diagnostico

La mayoría de los parásitos animales se encuentra en el intestino. Su diagnóstico se lleva a cabo mediante coprología parasitaria: conjunto de métodos de identificación y evaluación de los parásitos y formas parasitarias que se eliminan por las heces. Las formas de eliminación son: huevos, embriones y larvas, entre los helmintos. (3)

4.3 CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA

PHYLUM:	Nemathelminthes Schneider, 1873
CLASE:	NEMATODA Rudolphi, 1808
Subclase:	Secernentea Dougherty, 1958
ORDEN:	ASCARIDIDA Skrjabin & Schulz, 1940
SUPERFAMILIA:	ASCAIDOIDEA Railliet & Henry, 1915
Familia:	Ascarididae Baird, 1853
	Anisakidae Skrjabin & Karokhin, 1945
SUPERFAMILIA:	OXYUROIDEA Railliet, 1916
Familia:	Oxyuridae Cobbold, 1864
	Kathlaniidae Travassos, 1918

SUPERFAMILIA: SUBULUROIDEA Travassos, 1930
 Familia Heterakidae Railliet & Hnery, 1914
 Subuluridae York &Maplestones, 1926
 ORDEN: RHABDITIDA Chitwood, 1933
 SUPERFAMILIA: RHABDITOIDEA Travassos, 1920
 Familia: Rhabditidae Micoletzy, 1922
 Strongyloididae Chitwood & McIntosh, 1934
 ORDEN: STRONGYLIDA Molin, 1861
 SUPERFAMILIA: STRONGYLOIDEA Weinland, 1958
 Familia; Strongylidae Baird, 1853
 Trichonematidae Witenberg, 1925
 Amidostomidae Baylis & Vogelsan, 1933
 Syngamidae Leiper, 1912
 SUPERFAMILIA: Ancylostomatoidea Chabaud, 1965
 Familia: Ancylostomatidae Los, 1905
 SUPERFAMILIA: TRICHOSTRONGYLOIDEA Cram, 1927
 Familia: Trichostrongylidae Leiper, 1912
 Ollulanidae Skrjabin & Schikhobalova, 1952
 Dictyocaulidae Skrjabin 1941
 SUPERFAMILIA: METASTRONGYLOEDEA Lane, 1917
 Familia: Metastrongylidae Leiper, 1908
 Protostrongylidae Leiper, 1926
 Filaroididae Schulz, 1951
 Skrjabingyidae Kontrimavichus,
 Delamure and Boev, 1976
 Crenosomatidae Schulz, 1951
 ORDEN: SPIRURIDA Chitwood, 1933
 SUPERFAMILIA: SPIRUROIDEA Railliet & Henry, 1915
 Familia: Spiruridae Oerley, 1885
 Thelaziidae Railliet, 1916
 Acuaridae Seurat, 1913

- Tetrameridae Travassos, 1924
- SUPERFAMILIA: PHYSALOPTEROIDEA Sobolev, 1949
- Familia: Physalopteridae Leiper, 1909
- Gnathostomatidae Railliet, 1895
- SUPERFAMILIA: FILAROIDEA Weinland, 1958
- Familia: Filariidae Claus, 1885
- Setariidae Skrjabin & Schikhobalova, 1945
- Onchocercidae Chabaud and Anderson, 1959
- SUPERFAMILIA: DRACUNCULOIDEA Cameron, 1954
- Familia: Dracunculidae Leiper, 1912
- Subclase: Adenophorea Chitwood, 1958
- ORDEN: ENOPLIDA Schuurmans, Stethoven and Delenetz, 1933
- SUPERFAMILIA: TRICHUROIDEA Railliet, 1916
- Familia: Trichinellidae Ward, 1907
- Trichuridae Railliet, 1915
- Capillariidae Neveu-Lemaire, 1936
- SUPERFAMILIA: DIOCTOPHYMATOIDEA Railliet, 1916
- Familia: Dioctophymatidae Railliet, 1915
- Soboliphymatidae Petrov, 1930
- SUPERFAMILIA: MERMITHOIDEA WULKER, 1934
- Familia: Mermithidae Braun, 1883
- Tetradonematidae Cobb, 1919 (13, 3)

4.4 NEMATODOS QUE PARASITAN CON MAYOR FRECUENCIA A LOS CAPRINOS

4.4.1 Genero skrjabinema

Este género comprende varias especies de pequeños gusanos, que miden unos 3-8 mm de longitud y que se encuentran en el ciego de los rumiantes. Tienen tres grandes y complicados labios, y tres pequeños labios intermedios. (2) El esófago es cilíndrico y termina en un gran bulbo esférico. La cola del macho es completamente redondeada y tiene una expansión cuticular caudal sostenida por dos pares de procesos. Hay una

espícula. El ciclo vital es directo. Los huevos están completamente embrionados en el momento de la puesta, que la hembra realiza sobre la piel perianal. Los huevos caen y son nuevamente ingeridos con el agua o los alimentos. Eclosionan en el intestino delgado, donde alcanzan la madurez unos 25 días después de la infestación. (13, 3)

4.4.1.1 *Skrjabinema ovis*

Se ha encontrado en ovinos, cabras y antílopes en varios países. (13)

4.4.1.2 *Skrjabinema caprae*

Se encuentra se encuentra en la cabra de Nuevo México. (13) Estos gusanos no son patógenos, pero no deben confundirse con las formas jóvenes de otros nematodos, tales como *Oesophagostomum columbianum*. (13, 3)

4.4.2 Trichostrongilosis

Sinonimias, Verminosis gastroentérica, Hemoncosis, Ostertagiasis, Cooperiasis, Nematodiriasis. (11)

Es una infestación debida a la presencia y acción de varias especies de nematodos de la familia Trichostrongylidae, que se localizan en el abomaso e intestino delgado de bovinos, ovinos, caprinos y rumiantes silvestres. Clínicamente se caracterizan por un síndrome de mala digestión y anemia. La enfermedad se presenta con mayor intensidad en animales jóvenes. La transmisión se realiza por la ingestión de pasturas con larvas, hay estados de hipobiosis y autocuración. Por lo general son de curso subagudo o crónico y tienen gran importancia económica debido a que disminuyen la producción. (11, 3)

4.4.2.1 Género *haemonchus*

El extremo cefálico es muy delgado, posee una pequeña cápsula bucal con un delgado diente o lanceta que se origina en el lado dorsal de la base. Las papilas cervicales son prominentes y tienen forma de espinas. La bolsa copulatriz tiene grandes rayos laterales y el dorsal es pequeño y asimétrico con forma de Y invertida. Las espículas son

relativamente cortas, hay papilas prebursales y posee gubernáculo. La vulva está en la parte posterior del cuerpo y está cubierta por un prominente labio. (11)

4.4.2.1.1 *Haemonchus contortus*

Se encuentra en el abomaso de bovinos, ovinos y caprinos y numerosos rumiantes silvestres. El parásito en estado fresco da el aspecto de un palo de peluquería, debido al color rojo del intestino con sangre y al color blanco de los testículos enrollados en espiral en torno al intestino de color rojo. El macho mide de 10 a 20 mm de largo. La hembra mide de 18 a 30 mm de largo. (11, 3)

4.4.2.2 Genero ostertagia

Las especies de este género, que se presentan en el cuajar y, más raramente, en el intestino delgado de ovejas, cabras, vacas y otros rumiantes, se conocen como el gusano pardo del estómago, debido a que poseen este color en estado fresco. Las especies de *Ostertagia* muestran una gran especificidad de hospedador. (13, 3)

El extremo anterior y la cavidad bucal son pequeños, la cutícula presenta de 25 a 30 estrías longitudinales y posee papilas cervicales. La bolsa copulatriz tiene dos grandes lóbulos laterales; las especulas son cortas, iguales y terminan en dos o tres proyecciones. (6)

Presentan papilas prebursales. La vulva está en el quinto posterior del cuerpo, puede o no estar cubierta por un labio cuticular. Se le denomina también gusano café del abomaso y se conocen más de 35 especies en rumiantes. (11, 3)

4.4.2.2.1 *Ostertagia ostertagi*

Se encuentra en el abomaso de bovinos, ovinos, caprinos y otros rumiantes domésticos y silvestres. (8) Se presenta en el cuajar del ganado vacuno, al cual está muy adaptada. (13) En estado fresco su color es café. El macho mide de 6.5 a 7.5 mm de largo, las espículas tienen tres proyecciones. La hembra mide de 8.3 a 9.2 mm de largo. (11) Los huevos miden 80-85 por 40-45 micras. (13, 3)

4.4.2.2 *Ostertagia circumcincta*

Se presenta en el cuajar del ganado ovino y caprino, estando muy adaptada a estos hospedadores. (13) Se encuentra en el abomaso y ocasionalmente en el intestino delgado de ovinos y caprinos. (8) El macho mide de 7.5 a 8.5 mm, con espículas delgadas y trifurcadas. (11) Los huevos miden 80-100 por 40-50 micras. (3)

4.4.2.3 *Ostertagia accidentalis*

Se encuentra en el abomaso y rara vez en el intestino de ovinos, caprinos y otros rumiantes silvestres. El macho mide de 12 a 16 mm y las hembras son desconocidas. (11, 3)

4.4.2.4 *Ostertagia trifurcata*

Se encuentra en el abomaso y rara vez en el intestino delgado de ovinos, caprinos domésticos y otros rumiantes silvestres. (11) Está muy adaptada al cuajar de ovejas y cabras. (13) El macho mide de 6.7 a 7 mm. Las hembras son indistinguibles de las de *O. circumcincta*. (11, 3)

4.4.2.3 Genero cooperia

Estos nematodos tienen la cutícula del extremo anterior del cuerpo con estrías transversas, dando el aspecto de una vesícula. La cutícula tiene de 14 a 16 estrías longitudinales, con líneas transversas estriadas. La bolsa copulatriz posee dos grandes rayos laterales y un pequeño rayo dorsal. No tienen papilas prebursales. Las espículas son gruesas y cortas y terminan en una sola punta; generalmente tienen bordes semejantes a alas. No tienen gubernáculo, la vulva está detrás de la línea media del cuerpo y puede estar cubierta por un labio. Se han encontrado aproximadamente 20 especies. (11, 13)

4.4.2.3.1 *Cooperia curticei*

Se encuentra en el intestino delgado, algunas veces en el abomaso de borregos y cabras y rara vez en bovinos. El macho mide de 4.6 a 5.4 mm y la hembra de 5.8 a 6.2 mm de largo. (11, 3)

4.4.2.4 Genero Trichostrongylus

Son nematodos pequeños, con una delgada porción cefálica, sin cápsula bucal ni papilas. (11) Los nematodos pertenecientes a esta familia son, en su mayoría, de pequeño tamaño, con cápsula bucal ausente o muy pequeña, que carece de coronas radiadas y que, normalmente, no porta dientes (13,3) La bolsa copulatriz tiene grandes lóbulos laterales, más o menos bien definidos y color café, gruesas y con bordes. No poseen gubernáculo. La vulva se encuentra a corta distancia de la línea media del cuerpo y generalmente tiene labios prominentes. El útero es amfidelfo. Los huevos tienen cascarón delgado y se segmentan al ser puestos. (11,13) El poro excretor está situado normalmente en una visible hendidura próxima al extremo anterior. (13) Hay aproximadamente 32 especies en mamíferos y dos en aves. (2)

4.4.2.4.1 *Trichostrongylus axei*

Se encuentra en el abomaso y rara vez en el intestino delgado de bovinos, ovinos, caprinos, otros rumiantes. El macho mide 2.3 a 6 mm y la hembra 3.2 a 8 mm de largo. (11) Los huevos miden 79-92 por 31-41 micras. (13)

4.4.2.4.2 *Trichostrongylus columbriformis*

Se encuentra en la parte anterior del intestino delgado y algunas veces en el abomaso de ovinos, caprinos, bovinos y otros rumiantes domésticos y silvestres, conejos, liebres, cerdos, chimpancé y en el hombre. El macho mide 4.3 a 7.7 mm y la hembra de 5 a 8.6 de largo. (11) Los huevos miden 79-101 por 39-47 micras. (13)

4.4.2.4.3 *Trichostrongylus capricola*

Se encuentra en el intestino delgado y abomaso de ovinos, caprinos y otros rumiantes silvestres. El macho mide 3.5 a 5.8 y las hembras de 5 a 6.4 mm de largo. (11) Las espículas son iguales, de 0.13 a 0.14 mm de longitud. (5)

4.4.2.4.4 *Trichostrongylus vitrinus*

Se encuentra en el duodeno y rara vez en el abomaso de ovinos, caprinos, bovinos y otros rumiantes domésticos y silvestres, conejo y el hombre. El macho mide 4 a 7.2 mm y la hembra de 5 a 8.1 mm de largo. (11) Los huevos miden 93-118 por 41-52 micras. (13)

4.4.2.4.5 *Trichostrongylus probolurus*

Se encuentra en el duodeno de ovinos, caprinos y otros rumiantes domésticos y silvestres. (11) Accidentalmente del hombre. (13) El macho mide 4.5 a 5.8 mm y la hembra 4.5 a 6.9 mm de largo. (5)

4.4.2.5 Genero *Mecistocirrus*

4.4.2.5.1 *Mecistocirrus digitatus*

Se encuentra en el abomaso de bovinos, ovinos, caprinos y otros rumiantes silvestres. Se ha encontrado en el estómago de cerdos y en el hombre. El macho mide 16 a 28 mm y la hembra de 19 a 40 mm de largo. (11,3)

4.4.2.6 Ciclo evolutivo

El ciclo vital es directo. Los huevos salen en las heces; se encuentra en estado de mórala. (11) Tipo strongyloide, de cáscara fina y con 8-32 blastómeros en su interior. (13) Se requiere humedad, temperatura y oxígeno para el desarrollo de la larva 1 dentro del huevo. En la mayoría se requiere de 1 a 2 días para que la primera larva eclosionen, excepto en el caso de *Nematodirus* que dentro del huevo se desarrolla hasta la tercera larva. En el resto de las especies en una semana las larvas se alimentan, mudan y alcanzan el estado de tercera larva o infestante. (11, 3)

El ciclo vital de *Ostertagia* es directo y muy similar en esencia al de otros trichostrongílidos. La larva de tercer estado es ingerida, desenvaina en el rumen y penetra en las glándulas gástricas de la mucosa del cuajar. (1) Después de la ingestión de las larvas infestantes, se completa la segunda muda o desenvainamiento. Consiste en el abandono de la vaina de la larva de segundo estado. El 70% de las larvas de

Trichostrongylus axei desenvaina en tres horas a 37°C, pH 7.3 y 0.02 m de ditionito sodico. (13, 3)

Las larvas, según su localización después de ser ingeridas, mudan y penetran en la mucosa gástrica o intestinal en donde se desarrolla la cuarta larva, posteriormente sale al lumen y alcanzan su madurez sexual en un período de 15 a 21 días. (11) La larva de cuarto estado se forma a los 7 días, y la de quinto estado, a los 15 días post-infestación. (1) Antes de llegar a su madurez sexual estos nematodos pueden dar lugar a las siguientes condiciones, primero, pueden permanecer en la mucosa, después de la tercera muda. Segundo, pueden crecer dentro de la mucosa y salir en cualquier estado y tercero, permanecer en la mucosa en letargo por tres o más meses, llamado hipobiosis o larva tipo II, con desarrollo detenido. (11)

4.4.2.7 Patogenia

El daño que ejercen las diferentes especies de trichostrongilidos varía según distintos factores. El estado evolutivo puede ser larva en el lumen, larva tisular en desarrollo, larva en letargo o hipobiosis o el adulto; si se alimenta con sangre, mucosa o con contenido intestinal o gástrico, tamaño del parásito, cantidad de sangre utilizada por individuos, capacidad de infiltrar los tejidos con sustancias anticoagulantes por una parte y la condición general del huésped si es primo infestación o reinfección, estado nutritivo, reproductivo, época del año, especie, edad y la cantidad. (11,13)

Las larvas ejercen acción traumática al penetrar en la mucosa; el estado de tercera y cuarta larva de algunas especies se desarrollan en la mucosa, ocasionando la formación de pequeños coágulos dentro de los cuales la larva además ejerce una acción expoliatriz al alimentarse con sangre y exudado tisular. Paralelamente a esta acción, la larva ejerce otra mecánica por presión sobre las células vecinas y de obstrucción. Durante este período se ejerce también una acción antigénica, debida a la muda, al líquido de muda y a secreciones y excreciones, que en algunos casos necrosan el tejido circunvecino y otros provocan una respuesta inmune local y humoral. (8)

Dos situaciones se presentan en la patogenia de las larvas de nemátodos gastroentéricos. La primera es el desarrollo continuado con penetración en la mucosa o en las glándulas y la posterior salida en el transcurso de más o menos 7 a 12 días de la infestación. La otra situación ocurre cuando las larvas detienen su crecimiento y permanecen por varios meses en pequeños nódulos en la pared intestinal, disminuyen su metabolismo y causan un daño que parece ser únicamente mecánico hasta el momento en que salen. A esta forma se le ha llamado desarrollo detenido, hipobiosis. (11)

La acción patógena por las larvas también la producen aquellas que no penetran en la mucosa intestinal, sino que únicamente permanecen entre las vellosidades intestinales ejerciendo una acción irritativa. La acción expoliatriz es a base de contenido intestinal. (5) El estado adulto ejerce variada acción patógena dependiendo de la especie, *Haemonchus contortus* es considerado como uno de los nematodos más dañinos del estómago. La acción expoliatriz que ejerce es hematófaga. (11, 13)

Ostertagia ostertagi, ejerce una acción expoliatriz hematófaga. (11) El principal efecto patogénico de la infestación por *O. ostertagi* es la reducción de la funcionalidad de las glándulas gástricas, así como la amplia superficie de mucosa que puede verse afectada. En infestaciones intensas, la totalidad de la mucosa esta hiperplásica con aspecto característico de cuero repujado. (10) Se considera que *Cooperia* generalmente no se alimenta de sangre, produce irritación por acción mecánica sobre la mucosa del duodeno: la acción expoliatriz es sobre el contenido intestinal, en forma selectiva. *Nematodirus* no se alimentan con sangre en su estado adulto. La acción expoliatriz está dada por el consumo de contenido intestinal. (11)

Mecistocirrus digitatus, se le considera con un alto grado de patogenicidad; en las zonas tropicales, se le señala como el principal responsable de gastritis en el ganado joven en donde llega a causar la muerte; parece no afectar mucho a los adultos o mayores de 12 meses. (10) *Trichostrongylus*, hay una migración histotrópica de las larvas, y se encuentran todas las fases del desarrollo entre el epitelio y la membrana basal del estómago o cuajar. La infestación produce hiperemia de la mucosa, que deriva en

inflamación catarral, con necrosis y erosión o ulceración del epitelio. En las áreas afectadas, puede producirse atrofia de las vellosidades de grado variable. (13, 3)

4.4.2.8 Lesiones

Las lesiones varían según si son producidas por las larvas o por los adultos. En general hay infestaciones mixtas con varias especies a veces con predominio de una de ellas. En la mayoría de los casos la primo infestación da lugar a lesiones mucho más graves que las reinfestaciones. Las larvas desarrollan parte de su ciclo en mucosa, lamina propia, musculares, mucosa o glándulas. (11)

Las lesiones en abomaso con predominio de *Trichostrongylus* incluyen inflamación, pequeñas zonas semejantes a tiña, arrugas en la mucosa, aumento del epitelio, hiperemia e infiltración linfocítica. (10) La infestación con *Trichostrongylus* spp. Produce gastrenteropatía proteíno-deficiente e hipoalbuminemia. La ganancia de peso corporal por kilogramo de alimento consumido es significativamente más baja en animales parasitados. Se detiene el crecimiento óseo, y se presenta osteoporosis en animales infestados. Además, los efectos globales de la infestación son: descenso de la tasa general de crecimiento, y de la del esqueleto. (13)

Las infestaciones con predominio de *Haemonchus* producen anemia, edema y emaciación. La mucosa gástrica está inflamada y cubierta de petequias que algunas llegan a ser úlceras. La cuenta de eritrocitos disminuye a 2.5 millones por ml y la hemoglobina disminuye 60%. El contenido del estómago es de color café chocolate debido a la sangre semidigerida. (10)

Las lesiones por *Ostertagia* son en primer lugar gastritis nodular, la mucosa está cubierta por pequeñas elevaciones de 1 a 3 mm que pueden estar edematosas. (11)

Las lesiones por *Cooperia* están confinadas principalmente al duodeno y consisten en inflamación catarral con fino exudado de material fibrinonecrótico, hemorragias y engrosamiento de la pared intestinal. (10)

4.4.2.9 Semiología

Las manifestaciones clínicas dependen de un complejo de relaciones que incluyen edad y estado nutricional del huésped, tiempo y dosis de confrontación, especies predominantes. Esto produce un complejo espectro de efectos clínicos que conviene categorizar en tres síndromes: subagudo, agudo y crónico. (11)

La forma sobreaguda dura de 0 a 7 días, la morbilidad es baja, hay gastritis hemorrágica con anemia severa y fatal, hay anemia con heces de color oscuro, no hay diarrea. (11)

La forma aguda es entre 1 a 6 semanas, la morbilidad es media o alta, con aguda gastritis, anemia, hipoproteinemia y edema generalizados. No hay diarrea. (10) Cuando se adquiere una infestación intensa, la enfermedad puede hacerse aguda en poco tiempo y conducir rápidamente a la muerte. (13)

La forma crónica es muy común, se presenta entre 2 y 6 meses. La morbilidad es muy alta. La gastritis es crónica con pérdida de sangre y disfunción abomasal, con progresiva pérdida de peso y retardo en el crecimiento. No hay diarrea. (10)

En condiciones naturales la regla es la presentación de infestaciones mixtas de tricostrongídeos de varios géneros y especies, predominando en las zonas tropicales la infestación por *Haemonchus* y *Mecistocirrus* en el estómago junto con *Trichostrongylus* y en las zonas templadas *Ostertagia*. La presencia de *Cooperia* y *Nematodirus* en menor grado complementan junto con otras parasitosis gastrointestinales el síndrome de mala digestión y desnutrición, algunas veces con diarrea, otras con anemia y heces indicando sangre digerida. Todo esto permite sospechar de Tricostrongilosis. (11)

Ostertagia, se han observado dos manifestaciones clínicas de la enfermedad. La primera, ostertagiosis de tipo I, se da en terneros. Hay edema y necrosis en el cuajar, se reduce el apetito y hay una profusa diarrea acuosa que suele tener un color verde brillante. La ostertagiosis de tipo II consiste en una entidad clínica clara. Está asociada con la salida de gran número de larvas quiescentes de las glándulas gástricas. Se caracteriza por una grave diarrea crónica y emaciación y con frecuencia tiene un fatal desenlace. (10)

4.4.2.10 Inmunidad

Hay respuesta inmune a la infestación por tricostrongídeos gastrointestinales en rumiantes.

La precocidad y la intensidad de la respuesta parecen depender de la cantidad de parásitos en el huésped. En algunos casos la respuesta es rápida como en *Nematodirus*, en otros es lenta como en *Ostertagia* y en algunos no se produce hasta que el animal se acerca a la pubertad como *Haemonchus* y *Trichostrongylus*. (11) La infestación induce inmunidad a la reinfestación. Tanto la ingestión de larvas infestantes como la presencia de gusanos adultos están implicadas en la respuesta inmune, y la inmunidad específica. (13) Las reinfestaciones provocan respuesta secundaria típica (*Nematodirus* y *Ostertagia*) y en otras la infestación primaria no deja memoria inmunológica como sucede con *Haemonchus*. (1)

4.4.2.11 Hipobiosis

Desarrollo detenido, inhibición del desarrollo larval. Después de la infestación algunas larvas continúan su desarrollo inmediatamente hasta llegar a su madurez, otras permanecen en la pared del estómago o del intestino en fase de cuarta larva. Algunos trabajos han demostrado que la inmunidad favorece la producción de inhibición larval. La inhibición larvaria durante el invierno le es favorable para la conservación de la especie.(11)

4.4.2.12 Epidemiología

La infestación se realiza mediante la ingestión de larvas por animales susceptibles. Este proceso, aparentemente simple, tiene complicaciones en donde se combinan factores extrínsecos y factores intrínsecos. (11)

En un momento dado, las especies de tricostrongídeos presentes, así como su número, dependen de la inmunidad del huésped, su resistencia natural, condiciones de macro y microclima, tipo de suelo, naturaleza de la vegetación, grado de población, número de rumiantes silvestres y otros huéspedes que pastan en los mismos potreros. (1)

Ostertagia, la velocidad de desarrollo de los huevos hasta el tercer estado larvario depende de que la temperatura media ambiental sea superior a 10°C. (13)

Trichostrongylus en general, las fases infestantes se producen en 4-6 días en condiciones óptimas, a 27°C. El desarrollo se realiza más rápidamente en verano. (13) El clima está formado de condiciones atmosféricas como temperatura, presión barométrica, precipitación pluvial, humedad relativa, dirección y velocidad del viento, luz solar, nubosidad, etc. Que en un momento dado determinan la cantidad de nematodos que se van a encontrar en cierta localidad, el tiempo determina cuál pueden desarrollarse; la infestación del huésped es un aspecto que ocurre en determinado momento. (1) El potencial de transmisión de las pasturas en un período puede ser la combinación de temperatura, humedad del suelo, tiempo y estación de pastoreo. (1)

En términos generales en estas parasitosis los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos debido a la falta de anticuerpos y a la primoinfestación, y en parte por la falta de madurez del sistema inmunocompetente a nivel intestinal, situación que llega a traducirse en elevada morbilidad y mortalidad en animales menores de tres meses. (11)

4.4.2.13 Diagnóstico

Antemortem mediante el examen clínico, la existencia de un síndrome anémico, mal estado general, enflaquecimiento, retardo en el crecimiento y el síndrome gastroentérico caracterizado por heces diarreicas, permiten sospechar del problema parasitario. (11)

El diagnóstico de laboratorio permite establecer un diagnóstico positivo, siempre y cuando los parásitos sean adultos y eliminen huevos. (11) En este caso se puede utilizar la técnica cuantitativa de McMaster. (1) Si desea un diagnóstico más preciso, es necesario realizar técnicas de coprocultivo e identificación de tercera larva. (13)

Ostertagiosis, el diagnóstico se basa en los antecedentes de pastoreo y en los signos clínicos que se observan en los animales afectados. Los recuentos de huevos en

heces pueden ser elevados en la enfermedad de tipo I, siendo en ocasiones superiores a los 1000 huevos/gramo en los casos graves, pero son muy bajos y aun negativos en animales que padecen la enfermedad de tipo II. Los recuentos de larvas en la hierba pueden ser de ayuda en el diagnóstico. (13,8)

4.4.2.14 Control y tratamiento

Los compuestos químicos en uso forman cuatro grupos: organofosforados, compuestos del imidazol, los compuestos de la tetra-hidro-pirimidina y recientemente el grupo de Avermectin. (1)

Entre los órganos fosforados está el Neguvón en dosis de 0.04 g por Kg. Los compuestos del imidazol está el Thiabendazol, en dosis de 80 mg/kg. Mebendazol en los ovinos es necesario 35 mg/kg. El Oxibendazol, se usa en dosis de 15 mg/kg. El fenbendazol, en dosis de 7.5 mg/kg tiene una efectividad del 95 al 100% sobre Haemonchus, Cooperia, Ostertagia, adultos y formas inmaduras así como contra Nematodirus y Oesophagostomum. El Albendazol tiene amplio espectro en dosis de 10 mg/kg es efectivo sobre la totalidad de nematodos gastroentéricos así como Fasciola, Dictyocaulus y Moniezia. El febantel se usa en dosis de 5 mg/kg.

La quimioterapia curativa ejerce sobre los animales enfermos clínicamente el cese de ésta y puede evitar la muerte y restituir la salud. En animales con infestación subclínica evita problemas ulteriores y los desórdenes digestivos que generan pérdidas económicas a veces muy considerables. (9)

4.4.2.15 Profilaxis

Prevención de la contaminación horizontal, es decir, evitar la introducción de animales parasitados adquiridos con fines de recría o engorda. La prevención vertical comprende el evitar la contaminación de una pradera de un año para otro de los animales del mismo rancho o establo. La prevención médica general incluye el tratamiento periódico del rebaño para evitar una superinfestación. (1)

La prevención médica individual se aplica principalmente al evitar la excesiva infestación en los animales jóvenes. Finalmente, se considera una prevención agronómica que se traduce en la utilización racional de la pradera, como es descanso del potrero, tratamiento de los animales al entrar a nuevos pastos, rotación de potreros, fertilización. (7)

El uso de sistemas de rotación de potreros puede ser utilizado en el control de nematodos. El tiempo de pastoreo no debe ser permanente, es recomendable menos de cinco días para evitar la autoinfestación. La separación por edades permite utilizar los potreros con mayor carga de larvas por kilo de pasto para los animales adultos, debido al grado de inmunidad que tienen y a los animales jóvenes introducirlos o permitir el acceso a pastos nuevos con menor carga de larvas.

La henificación o el ensilaje de la pradera permite cortar el ciclo por medio de la muerte de las larvas. (5) En el caso de ganado estabulado o semiestabulado es recomendable el tratamiento del estiércol por medios biotérmicos. La utilización de agentes químicos como el nitrato de amonio en dosis de 12.5 kg por tonelada.

En las praderas puede utilizarse también el sulfato ferroso en dosis de 150 a 200 kg/Ha. (11,3)

4.4.3 Genero bunostomum

Sinonimia, Monodontus.

4.4.3.1 *Bunostomum trigonocephalum*

Es un ancilostómido que se presenta en el intestino delgado (íleon y yeyuno) de ovejas y cabras. Los adultos se fijan a la mucosa intestinal y succionan sangre. Los machos miden 12-17 mm de longitud, y las hembras, 19-26 mm. No hay dientes dorsales en la cápsula. La bolsa copuladora del macho esta bien desarrollada, y tiene un lóbulo dorsal asimétrico. (13) Los huevos miden 79-97 por 47-50 micras. (6)

4.4.3.2 Ciclo evolutivo

El desarrollo es directo. La infestación del hospedador se produce por vía oral o a través de la piel. La larva llega al pulmón, donde se produce la tercera ecdisis. El cuarto estado larvario, que posee cápsula bucal, vuelve al intestino pasado 11 días, y los primeros huevos aparecen en las heces a los 30-56 días postinfestación. (13,8)

4.4.3.3. Semiología

Cuando la tasa de estos gusanos es alta, los principales signos clínicos son la anemia progresiva, con cambios asociados en la situación hemática, hidremia y edema, el cual se produce especialmente en la región intermandibular (papada). (6) La diarrea no es infrecuente, y las heces pueden ser de color oscuro, debido a la presencia de pigmentos hemáticos alterados. La muerte va precedida frecuentemente de postración. (13)

4.4.3.4 Lesiones

Es frecuente el hidrotórax, y la efusión de líquido en el pericardio. (13)

4.4.3.5 Diagnóstico

El diagnóstico se hace por los signos clínicos. Identificación de los huevos en las heces, o por el cultivo de las larvas. (13)

4.4.3.6 Tratamiento y control

Entre ellos está el tiabendazol (75 mg/kg), parabendazol (15 mg/kg), fenbendazol (5 mg/kg), albendazol (7.5 mg/kg). (13)

4.4.4 Genero oesophagostomum

Sinonimia, Esofagostomiasis, Gusano nodular. Es una infestación parasitaria, debida a la presencia y acción de varias especies de nematodos del género Oesophagostomum. (11) Las especies de este género son parásitas de los intestinos delgado y grueso. (13) Las larvas forman nódulos en la pared intestinal y los adultos se encuentran en el lumen del intestino grueso. (6) Estos nematodos se denominan con

frecuencia gusanos nodulares. (13) Clínicamente se caracteriza por diarrea, mala digestión y falta de desarrollo. La transmisión se realiza por el suelo y la infestación es por la ingestión de larvas. (6)

El género *Oesophagostomum* se caracteriza por tener cápsula bucal cilíndrica, generalmente estrecha y una corona foliácea. El parásito posee un surco cervical transversal, detrás del poro excretor, la cutícula se encuentra dilatada formando una especie de vesícula cefálica. El cono cefálico está algunas veces dilatado y contiene lancetas. La vulva está a corta distancia del extremo anterior del ano. Las espículas son iguales y poseen un gubernáculo. (11)

4.4.4.1 *Oesophagostomum columbianum*

Se encuentra en el colon de borregos, cabras y algunos otros rumiantes domésticos y silvestres. (11) Es más frecuente en áreas tropicales y subtropicales. (13) El macho mide de 12 a 16 mm, la hembra de 14 a 18. (9) Los huevos poseen una cáscara fina, y en la puesta contienen 8-16 células. (6) Los huevos miden de 74 a 88 por 45 a 54 micras. (11)

4.4.4.2 *Oesophagostomum venulosum*

Se encuentra en el colon de borregos y cabras y otros rumiantes silvestres y domésticos. El macho mide de 11 a 16 mm y la hembra de 13 a 24 mm de largo. Los huevos miden de 85 a 105 por 47 a 59 micras. (11)

4.4.4.3 *Oesophagostomum aspersum*

Se encuentra en el intestino grueso de cabras y ovejas en América Central. Los machos miden 12-13 mm de longitud, y las hembras, 15-17 mm. La vesícula cefálica es prominente. (13) La corona foliácea externa tiene 12 elementos y la interna 24, muy pequeños. (9)

4.4.4.4 Ciclo evolutivo

Los huevos salen con las heces. Los huéspedes se infestan por ingestión de la tercera larva. (11) Tras la ingestión, las larvas infestantes abandonan su vaina en el

intestino delgado. En condiciones óptimas, se alcanza el estado infestante en seis o siete días. (6) La larva muda y penetra en la pared del intestino, regresa al lumen del intestino en 7 a 14 días y vuelve a mudar para llegar al estado adulto en el intestino grueso en un periodo de 17 a 22 días después de la infestación. El período prepatente es de 32 a 42 días. (9) Los primeros huevos aparecen en las heces del hospedador 41 días después de la infestación. (6)

4.4.4.5 Patogenia

El daño se puede analizar en dos etapas de la vida del parásito, la fase larvaria de localización submucosa y la de adulto en el lumen. Las larvas ejercen acción traumática e irritativa durante el proceso de entrada y salida en la submucosa con la formación de nódulos patognomónicos de esta enfermedad. (11) Circundando al parásito se agrupan leucocitos, especialmente eosinófilos, así como células gigantes, mientras que el foco comienza a ser encapsulado por fibroblastos. Las larvas pueden permanecer en estos nódulos alrededor de tres meses. Cuando el contenido está recubierto y calcificado, el parásito muere o abandona el nódulo. (13) El curso de los mismos es caseificación y calcificación o desprendimiento y recuperación de la mucosa y submucosa. (8)

La acción patógena de los vermes adultos es en terminos generales bastante menor, se alimentan de contenido intestinal, no se adhieren a la mucosa. (11) 200 ó 300 gusanos adultos constituyen una grave infestación para los animales jóvenes. (13)

4.4.4.6 Lesiones

Hay una forma aguda en donde las lesiones se localizan en yeyuno e ileon, consiste en una inflamación aguda de la mucosa. Las lesiones aparecen en todo el intestino, consisten en nódulos de aspecto seudotuberculoso, encontrándose desde unas cuantas docenas a 4 y 5 mil. El tamaño es de 1 a 6 mm, los más pequeños. Las lesiones nodulares más voluminosas tienen de 4 a 6 mm. (11)

La formación de extensas zonas nodulares, tanto en el intestino delgado como en el grueso, interfiere de modo importante con la absorción, el movimiento intestinal y la

digestión. Los nódulos con frecuencia, son supurativos, y pueden romper la pared peritoneal, provocando peritonitis y múltiples adherencias. (13)

4.4.4.7 Semiología

Se puede considerar dos formas clínicas de la esofagostomosis, la aguda y la crónica. La forma aguda es rara y se observa en infestaciones masivas, generalmente al séptimo día después de la infestación y se traduce en hipertermia, anorexia, adinamia. Además hay cólicos, heces diarreicas oscuras, algunas veces con estrías de sangre, en casos graves la muerte puede presentarse. Durante este periodo no se observan huevos. (11)

La forma crónica se manifiesta de manera grave en los jóvenes y “benigna” en los adultos. (8) Puede haber diarrea inicial, seguida de estreñimiento y periodos ocasionales de diarrea. (13) Enflaquecimiento y anemia. (8)

Hay decoloración de la piel y mucosas, piel seca, el pelo o la lana se desprende fácilmente. Los animales sin tratamiento llegan a un estado caquéctico con formación de edemas en las partes bajas del cuerpo y en general mueren. La forma denominada benigna frecuentemente se observa en animales adultos, el daño manifiesto clínicamente es inaparente, sólo hay mayor consumo de alimento por kilo en carne. (11)

4.4.4.8 Inmunidad

La respuesta inmune del huésped se manifiesta por el desarrollo de un menor número de parásitos en la reinfestación. La formación de nódulos es parte de la respuesta inmune. En bovinos se ha observado que la respuesta inmune es hasta los 8 a 12 meses de edad. La principal respuesta inmune es contra la cuarta larva cuando regresa al intestino es por medio de expulsión por la diarrea. (11)

4.4.4.9 Diagnóstico

Desde el punto de vista clínico únicamente se puede sospechar del problema de nematodosis gastrointestinal. (11) El examen de heces diarreicas puede poner de

manifiesto la existencia de larvas de cuarto estado en los casos agudos, o la presencia de huevos en otros casos. (8)

El diagnóstico durante el período prepatente sólo se puede realizar por medio de la necropsia, para identificar los parásitos y las lesiones. (11) Los huevos de *O. columbianum* no se diferencian fácilmente de los otros muchos nematodos gastrointestinales de los ovinos, por lo que deben efectuarse cultivos fecales para examinar las larvas cuando alcanzan el estado infestante. (13)

4.4.4.10 Epidemiología

La fuente de infestación la representan los animales parasitados que contaminan el suelo, la larva 1, L2 y L3 se desarrollan en el suelo y tienen hábitos semejantes a los de *Haemonchus* y otros tricostrongilidos. La supervivencia de las larvas en el suelo húmedo es de 3 meses y la temperatura óptima son 30°C. Los huevos no resisten la desecación. (11)

4.4.4.11 Tratamiento

La Fenotiacina se ha utilizado hace tiempo contra *Oesophagostomum* en fase adulta y contra las larvas titulares, en dosis de 200 a 500 mg/kg. El Thiabendazol, en dosis de 55 mg/kg. Parabendazole, 20 mg/kg. Levamisol en dosis de 7.5 mg/kg por vía oral e intramuscular. El Mebendazol de 15 a 20 mg/kg por vía oral. El Fenbendazol vía oral. El Fenbendazol en dosis 7.5 mg/kg. El Albendazol por vía oral en dosis de 10mg/kg. (11)

4.4.4.12 Control

El control puede establecerse a través de tratamiento antihelmíntico sistemático, estratégico y táctico. Es necesario, ensayar y establecer calendarios antihelmínticos con intervalos entre tratamiento y tratamiento según la época del año en que se presenta con mayor intensidad el problema, teniendo como parámetros carga parasitaria, ganancia de peso, época del año (clima) y la relación costo beneficio. (11)

4.4.5 Genero chabertia

Es una nematodosis causada por la presencia y acción de larvas y adultos en el intestino grueso de ovinos, caprinos, bovinos y otros rumiantes. Clínicamente se caracteriza por un síndrome de enteritis con diarrea y anemia. La transmisión se realiza por el suelo y la infestación por vía oral. (11)

4.4.5.1 *Chabertia ovina*

El macho mide de 13 a 14 mm y la hembra de 17 a 20 mm de largo. (11) El extremo anterior está ligeramente curvado hacia la cara ventral, y la gran cápsula bucal se abre anteroventralmente. La apertura oral está rodeada por un doble círculo de pequeños elementos cuniculares, que sustituyen a las coronas radiadas. La bolsa copuladota del macho está bien desarrollada, sus espículas miden 1.3 - 1.7 mm de longitud. Hay gubernaculum. La vulva de la hembra se abre a unos 0.4 mm del extremo posterior. (13) Los huevos al ser puestos se encuentran en estado de mórula y miden de 90 a 105 por 50 a 55 micras. (11)

4.4.5.2 Ciclo evolutivo

El ciclo vital es directo. La infestación se produce por vía oral. (13) Los huevos salen en las heces, la larva se alimenta y llega al estado de tercera larva en un lapso de 5 a 7 días. (11) Pueden transcurrir más de 26 días antes de que las fases de desarrollo lleguen al colon. La larva de cuarto estado se desarrolla, fundamentalmente, en el lumen del ciego. (8) Después de la ingestión la tercera larva muda en el colon y penetra a la pared intestinal y en seis días llega al estado de larva 4. (11) Los adultos inmaduros pasan entonces al colon, comenzando la patencia a los 49 días de la infestación. (13) A los 25 días se encuentran las formas juveniles en el intestino. El período prepatente es de 47 a 54 días. (11)

4.4.5.3 Patogenia

Los gusanos adultos se fijan firmemente a la mucosa del colon mediante su cápsula bucal. (13) Las larvas ejercen una acción traumática al penetrar en la pared intestinal, acción mecánica por presión y obstrucción sobre las células circunvecinas. Ejercen acción

hematófaga e histófaga durante su etapa de desarrollo tisular. (11) Probablemente, la ingestión de sangre por el gusano es accidental y se produce sólo si hay rotura de un vaso. (2) La acción antigénica se realiza principalmente por la larva 3 y larva 4, dando lugar a la respuesta inmune. La acción bacterífera por el arrastre de bacterias. El parásito adulto con su gran cápsula bucal se adhiere a la mucosa intestinal, ocasionando pequeñas úlceras. Generalmente no se alimentan de sangre, por lo que deben de cambiar de sitio, ejerciendo acción traumática. La acción expoliatriz es principalmente histófaga, es decir, de mucosa intestinal. (11)

4.4.5.4 Lesiones

Las formas adultas causan colitis catarral con abundante secreción mucosa con úlceras hemorrágicas, otras veces hay zonas de congestión y pequeñas hemorragias con engrosamiento de la pared del colon. (11)

4.4.5.5 Semiología

El desarrollo de la fase larvaria hay diarrea hemorrágica, de color oscuro. La persistencia de la diarrea causa enflaquecimiento y luego anemia. En casos graves puede llegar al estado caquéctico y en animales jóvenes puede ocurrir la muerte. En términos generales la sintomatología no es característica de esta nematodosis. (11) Las infestaciones por *Chabertia* pueden ser las responsables de la reducción específica en la producción de lana por los ovinos. (2) En infestaciones intensas, las ovejas se debilitan, contraen anemia y mueren.

4.4.5.6 Inmunidad

Se ha observado que los animales jóvenes sufren más por la primoinfestación que los adultos en reinfestaciones. Los ovinos son más susceptibles que los bovinos. (11)

4.4.5.7 Diagnóstico

El cuadro clínico puede hacer sospechar de una parasitosis gastrointestinal. El examen microscópico de las heces durante el período prepatente puede revelar la presencia de larvas y formas juveniles. Durante la fase patente el diagnóstico puede

realizarse mediante coprocultivo e identificación de la tercera larva, los huevos no permiten hacer un diagnóstico genérico. (11)

En la necropsia, se encuentran gusanos fijados a la mucosa del colon, la cual se presenta congestionada, inflamada y cubierta de mucus en los casos graves. (2)

4.4.5.8 Epidemiología

La transmisión de *Chabertia ovina* se realiza por el suelo, a través de la contaminación fecal de los pastos, durante el período de lluvias y la temperatura es de 18 a 21°C.

Los animales jóvenes son más susceptibles y generalmente albergan mayor cantidad de vermes que los adultos. Los huevos y las larvas no son resistentes a la desecación. (11)

4.4.5.9 Tratamiento y control

Todos los benzimidazoles de uso común para los helmintos gastrointestinales de ruminantes son eficaces contra *C. ovina*. (13)

La Fenotiacina se ha utilizado con buenos resultados. El Thiabendazole en dosis de 50 a 80 mg/kg. Levamisole en dosis de 7.5 a 15 mg/kg. El Mebendazole, de 15 a 20 mg/kg. El Fenbendazol en dosis de 7.5 mg/kg. El Albendazol en dosis de 2.5 a 20 mg/kg. El control semejante a la tricostrongilosis. (2)

4.4.6 Genero strongyloides

Infestación debida a la presencia y acción de hembras partenogénicas y larvas de varias especies de géneros *Strongyloides* en el intestino delgado de bovinos, ovinos, caprinos, porcinos, equinos, perros, gatos y pollos. Clínicamente se caracterizan por enteritis catarral y diarrea. La transmisión se realiza por el suelo y la infestación es por vía cutánea y por vía oral. Tiene amplia distribución. (11)

Una sola especie parasita a los rumiantes: *Strongyloides papillosus*. (3) Las formas parásitas son partenogénicas, y sus huevos pueden dar lugar, fuera del hospedador, directamente a larvas infestantes de otra generación parásita, o a una generación libre de machos y hembras. La generación no parásita origina una generación parásita. (2) El cuerpo en su porción anterior es ligeramente de menor grosor y el esófago es de forma cilíndrica y bastante largo. La vulva está en la mitad posterior, el útero es anfidelfo. La cola es corta y cónica y los huevos al ser puestos, se encuentran con un embrión. (11) Los huevos son escasos, pero grandes y de cubierta fina. (13)

La cola del macho es corta y cónica, con uno o dos pares de papilas preanales y uno o dos pares de papilas postanales. Las espículas son cortas, gruesas e iguales, poseen gubernáculo. El extremo posterior de la hembra está aplanado y termina en punta; la vulva está cerca de la línea media del cuerpo; el útero es anfidelfo y los huevos se encuentran más o menos embrionados al ser puestos, algunas veces son vivíparos. (11, 3)

4.4.6.1 *Strongyloides papillosus*

Se encuentra en la mucosa del intestino delgado de vacunos, ovinos, caprinos, cerdos, conejos y otros rumiantes domésticos y silvestres. La hembra partenogénica mide de 3.5 a 6 mm de largo. Los huevos son de forma elipsoidal con cascarón delgado y miden 40 a 60 por 20 a 26 micras. (11) Los huevos presentan extremos romos. Contienen un embrión ya desarrollado cuando salen con las heces del hospedador. (13) Las hembras de vida libre miden de 640 a 1200 micras de largo. Los machos en vida libre miden de 700 a 825 micras de largo. (11)

4.4.6.2 Ciclo evolutivo

Las hembras viven en la mucosa del intestino delgado, en donde ponen sus huevos embrionados. Se reproducen por partenogénesis. (11) Esta forma es genéticamente triploide, y deposita unos huevos de cáscara fina y transparente. (10) Los huevos salen con las heces. Estas larvas pueden dar lugar a larvas infestantes o a larvas de vida libre por una o varias generaciones. (11, 3)

Chang y Gram (1957) describen tres tipos de huevos producidos por las hembras partenogénicas: triploides, diploides y haploides. De los huevos haploides se desarrollan machos libres, y los diploides producirían larvas infestantes (directamente) o hembras libres. (10) Cuando las condiciones ambientales son adecuadas (calor moderado, humedad, etc.), predomina el ciclo heterogónico, pero si no son favorables, predomina el homogónico.

En el ciclo heterogónico, las larvas de primer estado se transforman rápidamente, de tal forma que en 48 h ya son machos y hembras sexualmente maduros. (11, 13) En el ciclo homogónico, la larva de primer estado sufre una rápida metamorfosis, hasta convertirse en la larva infestante. (13) Ambos tipos de ciclos pueden tener lugar al mismo tiempo. (3)

La larva 3 puede infestar al huésped por vía cutánea a través de la piel o de los folículos pilosos y por vía oral. Las larvas que son ingeridas por vía oral llegan al intestino y no realizan migración pulmonar. (10) Se realiza infestación prenatal cuando hay infestación cutánea durante la gestación; se sospecha que pudiera tratarse de larvas en hipobiosis. La infestación oral por medio de la ingestión de leches materna o transmisión transmamaria también ha sido demostrada. (11)

4.4.6.3 Patogenia

Las larvas ejercen acción traumática al penetrar por la piel y los diferentes tejidos hasta llegar al pulmón y romper la pared capilar y alveolar. (11) la infestación del hospedador vertebrado se lleva a cabo, principalmente, por penetración a través de la piel, aunque también existe la infestación oral. (13, 3) Paralelamente ejercen acción tóxica por medio de la secreción de enzimas proteolíticas, mecánica por obstrucción en los pequeños vasos y mecánica por presión sobre los tejidos circunvecinos. La acción expoliatriz es histófaga, de exudado tisular y de sangre según el sitio de localización durante su trayecto.

El nematodo en su estado adulto en el intestino ejerce acción traumática, taladrante, ya que las hembras se localizan en el espesor del epitelio y de la submucosa, la cual destruyen. Simultáneamente hay acción mecánica por presión y obstrucción sobre las células circunvecinas. La acción tóxica debida a productos de secreción y excreción. (11,3) Produce alteración de la digestión y absorción, que se traduce en retraso en el crecimiento y pérdida de peso. (3)

4.4.6.4 Lesiones

Durante la migración las larvas son responsables de varios efectos. (11) Las larvas llegan a un capilar, y son transportadas por la sangre a los pulmones. Allí desgarran los alveolos, migran hacia los bronquiolos, los bronquios y la tráquea y, de allí, descienden por el esófago hasta el intestino, donde maduran. (2) La primoinfestación tiene poco efecto, en la reinfestación se produce dermatitis difusa, con inflamación, edema, urticaria, infiltración leucocitaria de la superficie de la dermis y descamación de la superficie epitelial. (13, 3)

Por otra parte, las larvas durante su migración causan congestión, enfisema, Petequias y equimosis en pulmones. La muerte es frecuente cuando hay migración de gran número de larvas particularmente en músculo cardiaco. Los vermes adultos en el intestino, cuando se encuentran en gran número, causan enteritis catarral y puede haber erosión del epitelio; otras veces aparecen Petequias y equimosis particularmente en duodeno y yeyuno. (11, 3)

4.4.6.5 Semiología

La estrongiloidosis evoluciona en dos períodos sucesivos de acuerdo con el período del ciclo evolutivo del parásito, el primero parenteral y el segundo enteral. En el primero hay dos fases o etapas, fase de invasión o cutánea y la segunda de invasión, con problemas broncopulmonares. El tercer período es la fase intestinal. (11,13) Los síntomas en la fase de invasión son de dermatitis en diferentes sitios, hay manifestación de claudicaciones cuando ocurre en las patas otras veces como balanopostitis a nivel genital. (2)

4.4.6.6 Inmunidad

Los animales jóvenes sufren en mayor grado de la estrogiloidosis que los adultos (11). El padecer una ligera infestación produce una marcada inmunidad. Esto queda perfectamente claro si se observa que sólo los animales jóvenes se ven seriamente afectados por el parásito. (13, 3)

4.4.6.7 Diagnóstico

El cuadro clínico hace sospechar de una parasitosis gastroentérica, la diferenciación se puede logra mediante la identificación de huevos en las heces. Las larvas obtenidas en coprocultivo pueden ser diferenciadas de otros nematodos gastrointestinales. (11)

El diagnóstico postmortem mediante la observación de lesiones intestinales se debe confirmar por la presencia de los vermes en la pared intestinal, es necesario realizar raspado o digestión artificial para liberar a estos parásitos de los tejidos, concentrándolos luego mediante la técnica de Bareman. (2)

4.4.6.8 Epidemiología

Se encuentra ampliamente distribuida en regiones tropicales, subtropicales y templadas. La incidencia es mayor en zonas tropicales húmedas. (11,3) La fuente de infestación son animales parasitados que contaminan el suelo.

Algunas condiciones particulares de este grupo de nemátodos como es la capacidad de realizar una generación de vida libre permiten o aumenta las posibilidades de contaminación del suelo y en consecuencia de infestación.

La supervivencia de las larvas en el suelo es muy importante, se requiere humedad y adecuada temperatura. (2)

Además, las modalidades de infestación, es decir la cutánea, trasplacentaria y lo oral, la infestación por medio de la leche o con alimentos contaminados aumentan las posibilidades de mayor difusión. (11, 13)

4.4.6.9 Pronóstico

El pronóstico económico, debido al síndrome de mala digestión en que interviene este nematodo, junto con otros, hace que sea desfavorable. (11)

4.4.6.10 Tratamiento

Puede administrarse Thiabendazol en dosis de 50 a 80 mg/kg. Fenbendazol en dosis de 10 mg/kg por vía oral y Fenbantel en dosis de 5 a 7.5 mg/kg por vía oral. (11) El levamisol, 5-10 mg/kg. (13,3)

4.4.6.11 Control y profilaxis

El control varía de acuerdo con la especie de huésped involucrada. El tratamiento con antihelmínticos de amplio espectro ayuda al control en las diferentes especies. En los rumiantes que deben de alimentarse en praderas húmedas durante una temporada del año, es recomendable utilizar la estación de sequía para eliminar al máximo los Strongyloides del intestino y las formas con desarrollo detenido por medio de la selección de un antihelmíntico, para evitar la contaminación de las praderas en la siguiente estación de lluvias. (11) Las larvas infestantes no resisten la desecación, por lo que la infestación puede prevenirse proporcionando locales limpios y secos a los animales. (2)

4.4.7 Genero trichuris

Sinonimia, Tricocefalosis (11), Trichocephalus (13), infestación causada por la presencia y acción de varias especies del género Trichuris en ciego y colon de bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, perros y gatos. (11) Clínicamente el cuadro varia según las especies; en rumiantes es sintomática. La trasmisión se realiza por el suelo y la infestación ocurre al ingerir huevos con larva. (2)

Los miembros del género *Trichuris* se caracterizan morfológicamente por tener el cuerpo dividido en dos porciones, una anterior muy delgada y otra posterior gruesa. (11) Se conocen como “gusanos látigo”. (13) El extremo posterior del macho está enrollado, posee sólo una espícula, rodeada por una bolsa prepucial que se evagina cuando la espícula se retrae; la superficie externa puede o no estar cubierta de espinas. El extremo posterior de la hembra está ligeramente curvado, la vulva se encuentra localizada cerca de la unión entre las dos porciones del cuerpo. Los huevos tienen una cubierta de color café y dos opérculos en sus polos. (11)

4.4.7.1 *Trichuris ovis*

Se encuentra en el ciego y colon superior de borregos, cabras, bovinos y otros rumiantes domésticos y silvestres. El macho mide de 50 a 80 mm de largo, la porción delgada del cuerpo ocupa las tres cuartas partes de la longitud total. La hembra mide de 35 a 70 mm, la porción delgada constituye los dos tercios a las cuatro quintas partes de la longitud el cuerpo, la vagina se proyecta ligeramente en la vulva. Los huevos tienen forma de barril con dos opérculos y mide de 70 a 80 por 20 a 42 micras. (11)

4.4.7.2 *Trichuris discolor*

Se encuentra en el ciego de bovinos, ovinos y caprinos y otros rumiantes domésticos y silvestres. El extremo posterior del cuerpo es dentado. El macho mide 45 a 59 mm de largo. Posee un par de papilas a cada lado del ano. La hembra mide de 43 a 55 mm, la porción delgada constituye las tres cuartas partes e la longitud total y los huevos miden de 60 a 73 por 25 a 35 micras. (11) Las hembras son de color amarillo-naranja. (3)

4.4.7.3 *Trichuris globulosa*

Se encuentra en el ciego de bovinos, ovinos y caprinos y otros rumiantes domésticos y silvestres. El macho mide de 40 a 70 mm de largo. La hembra mide de 42 a 60 mm de largo. La vulva es pequeña y está detrás del extremo posterior del esófago. Los huevos miden de 68 a 72 por 32 a 36 micras. (11)

4.4.7.4 Ciclo evolutivo

En general, los huevos salen con las heces, la temperatura óptima es entre 25 y 28°C, en presencia de humedad y oxígeno. A 33°C la larva infestante se desarrolla en 18 días y las larvas permanecen viables por más de un año. (11)

La infestación se produce por vía oral. (2) Las larvas penetran en la pared del intestino delgado anterior y permanecen en él de dos a diez días, antes de desplazarse al ciego. (13) Luego regresa al lumen para llegar a su madurez sexual. El período prepatente de *T. ovis* es de 3 meses. El período patente es de 9 a 16 meses. (11)

4.4.7.5 Patogenia

Las larvas penetran en la pared del ciego y colon, ejerciendo una acción traumática al romper la mucosa y la submucosa. La acción expoliatriz es histófaga y hematófaga. El parásito adulto ejerce acción traumática al penetrar en la pared intestinal. (11) Los adultos hacen túneles en la mucosa intestinal con su extremo anterior, y utilizan el estilete para perforar los vasos o para lacerar los tejidos, originando charcos de sangre que es ingerida por los nematodos. (8) El grado de patogenicidad es mayor en *T. suis* y *T. vulpis* que en las especies propias de rumiantes. (11)

4.4.7.6 Lesiones

El parásito penetra hasta los folículos linfáticos cerca de las musculares y mucosa, dando lugar a necrosis coagulativa. La destrucción de la organización celular de la mucosa da lugar a la formación de nódulos semejantes a los de *Oesophagostomum*. En los animales adultos se producen quistes en la pared de las glándulas intestinales e inflamación catarral. (11) Hay inflamación del ciego y colitis, con necrosis de la mucosa y áreas hemorrágicas. La mucosa está edematosa. (13)

4.4.7.6 Semiología

En general, los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos, por lo que sufren infestaciones más severas. (3) Hay respuesta inmune después de la

primoinfestación, que protege en cierto grado contra reinfestaciones. La actividad fagocítica está en relación con el título de anticuerpos. (11)

4.4.7.7 Diagnóstico

Se realiza mediante la demostración en las heces de los huevos característicos en forma de baril. (13) El diagnóstico antemortem no es fácil, es necesario relacionar la presencia y la cantidad de huevos con los signos clínicos señalados, así como con la ausencia de otras afecciones que pueden influir en el cuadro.

El diagnóstico posmortem permite hacer una evaluación más completa del problema, al relacionar las lesiones con los estados evolutivos de los parásitos encontrados. (11)

4.4.7.8 Epidemiología

La fuente de infestación en los rumiantes es muy variada, ya que además de las tres especies domésticas señaladas intervienen rumiantes domésticos y silvestres. (10) Los huevos son muy resistentes a las condiciones del medio, con cierto grado de humedad permanecen viables hasta cinco años. Los rayos directos del sol los mata en poco tiempo. (11)

4.4.7.9 Tratamiento

Se utilizan varios compuestos contra el estado adulto de *Trichuris* en las diferentes especies. El Dichlorvos tiene un efecto del 90 a 100% en dosis de 40 mg/kg. El Levamisol es de 70 a 80 % efectivo. El Parabendazol en dosis de 20 mg/kg es de 93 a 100% efectivo. El Oxfendazol en bovinos en dosis de 2.5 mg/kg.(11) El Fenbendazol, de 5 a 20 mg/kg. (3)

4.4.7.10 Control y profilaxis

Varia de acuerdo con la especie; en los rumiantes que permanecen en pastoreo, el control se logra mediante tratamientos periódicos, estableciendo calendarios de desparasitación de acuerdo con las condiciones climáticas y con los sistemas de manejo.

El calendario de desparasitación deberá ajustarse a las condiciones climáticas, de manejo, intensidad de parasitosis, edad, estado reproductivo, y relación costo-beneficio, pudiendo realizarse de acuerdo con el período prepotente del parásito cada 41 a 45 días si el caso lo requiere. (11)

4.4.8 Genero capillaria

Los helmintos de este género están estrechamente relacionados con *Trichuris*, pero son más pequeños y delgados, y la parte posterior del cuerpo no es apreciablemente más gruesa que la anterior. (13, 1) Son gusanos de color blanco amarillento, a veces pardo y fino, como pelos, de ahí la denominación de vermes capilares. (3) El ciclo biológico puede ser directo o indirecto.

Los huevos se ponen sin segmentar y tardan de 9 a 14 días en desarrollarse a larvas de primer estado; entonces son infestantes para el hospedador definitivo, si el ciclo biológico es directo, o para las lombrices, en las que se acumulan los parásitos si el ciclo es indirecto. En comparación con los huevos de *Trichuris*, la cubierta es casi incolora, el huevo tiene más forma de barril, con los lados casi paralelos, y los tapones bipolares no se proyectan tanto. (11, 13, 3)

4.4.8.1 *Capillaria bovis*

C. brevipes, que se consideran sinónimas y *C. longipes*, existen en todo el mundo en el intestino delgado de vaca, oveja y cabra. (13,3) Los machos miden de 8 a 13 mm, y las hembras de 12 a 20 mm. Los huevos miden 45-50 por 22-25 micras. El ciclo biológico es directo.

No se ha asociado ninguna entidad patológica definida con la infestación por estas especies. (13, 3) Se desarrollan en el suelo hasta el estadio infectante (L-I o L-II, según autores) y el ganado se infecta cuando los ingiere. No tiene importancia clínica. El tratamiento es desconocido. Las mismas medidas utilizadas para prevenir y controlar los trichuros, probablemente sean eficaces contra las capilarias. (3)

4.5 RECOGIDA DE MUESTRAS

Las normas generales para la recogida y transporte de las muestras son:

- Debe tomarse una cantidad suficiente.
- Las muestras se recogerán antes de iniciar la terapia antiparasitaria.
- Deben colocarse en recipientes bien limpios y herméticos, para su transporte al laboratorio.
- Cada muestra debe rotularse.
- Deben realizarse varias tomas en distintos momentos.
- Las muestras deben transportarse rápidamente al laboratorio.
- Si no pueden enviarse o analizarse de inmediato, se depositarán en frigorífico o estufa. (3)

4.6 IMPORTANCIA ECONÓMICA Y SANITARIA DE LOS PARÁSITOS

La producción animal moderna atiende la creciente demanda de productos ganaderos de la humanidad en expansión y, la tendencia general es producir más y de mejor calidad, lo que implica la incorporación al proceso productivo de criterios económicos, sociales y ambientales. Los factores económicos son imprescindibles, resultan ineludibles la valoración "coste/beneficio", el papel de los sistemas de explotación. Bajo esta perspectiva, las enfermedades parasitarias requiera atenta consideración, por su influencia negativa en los balances de las explotaciones, las posibles restricciones a la exportación de animales y sus productos, o por la presencia de residuos de fármacos antiparasitarios en carnes, derivados lácteos, etc. Finalmente el carácter zoonótico de muchos procesos parasitarios viene a reforzar el interés sanitario de la parasitología, máxime si se consideran los efectos secundarios de las parasitosis ganaderas sobre las posibilidades alimentarias de muchas poblaciones en países subdesarrollados. (8)

El papel negativo de las enfermedades en la producción agraria se acepta de modo general, aunque el cálculo de las repercusiones económicas, muy difícil de realizar, depende de varios factores (ecológicos, comerciales, sociales, etc.) y no siempre se lleva acabo con rigurosidad. En líneas generales, se cifran las pérdidas en torno al 10% de la producción final ganadera, atribuidas a tuberculosis, brucelosis, peste porcina, parasitosis y enfermedades de las colectividades. Los parámetros considerados para la valoración

fueron: tasa de mortalidad; pérdida de producciones; reducción de la vida económica de los animales; infertilidad y abortos; indemnizaciones; lucro cesante; coste de tratamientos y servicios veterinarios; otras pérdidas (gastos ocasionados por inmovilización, cierre del comercio interior o exterior, etc.). (3)

4.6.1 Mortalidad

Algunos procesos parasitarios pueden alcanzar tasas importantes de mortalidad, si no se procede a aplicar medidas preventivas oportunas. (3)

4.6.2 Decomisos

La inspección veterinaria de mataderos elimina del consumo humano vísceras, despojos y canales de animales parasitados, bien por constituir un riesgo para la salud humana, bien por deficiente calidad. (3)

4.6.3 Interés sanitario

Un importante número de zooparásitos causa zoonosis, es decir, enfermedades transmisibles naturalmente de los animales vertebrados al hombre y viceversa. La importancia de las diversas zoonosis parasitarias es muy variable y guarda relación con las condiciones ambientales de las diversas zonas del mundo y con las características socioeconómicas de las sociedades respectivas. (3)

4.7 CONTROL Y ERRADICACIÓN

Tres son los conceptos a considerar: lucha, control y erradicación. La lucha, es la acción deliberada del hombre para disminuir los riesgos que presentan los organismos nocivos, tratando de aumentar la mortalidad entre ellos, reduciendo su potencial reproductor y dificultando o impidiendo su difusión.

Control, en epidemiología, se aplica a la reducción del número de casos de una enfermedad contagiosa hasta niveles en que cese el peligro para la salud de los animales, del hombre o ambos.

Erradicación, es la eliminación total de una enfermedad, mediante la destrucción de sus agentes, vectores y hospedadores intermedios, en su caso, evitando su recurrencia. Todas las acciones que se tomen contra los parásitos forman parte de la lucha, cuya finalidad última sería la erradicación de ellos o, al menos, su reducción a límites soportables, desde el punto de vista de la sanidad o de la economía (control). (3)

4.8 MEDIDAS EN LA LUCHA ANTIPARASITARIA

4.8.1 Acciones directas sobre el hospedador

Normas higiénicas pueden proteger al individuo contra algunos parasitismos, la medicación antiparasitaria preventiva, la metafilaxis medicamentosa es la administración de un fármaco activo cuando ya hay infección, pero todavía no se han causado grandes daños. En resumen, quimioprofilaxis y metafilaxis constituyen acciones que moderan la contaminación parasitaria del ambiente. (3)

4.8.2 Acciones sobre el medio

Entre las medidas preventivas deben incluirse cuantas decisiones se tomen para garantizar la higiene más escrupulosa en la explotación, que va desde el diseño de instalaciones ganaderas, regulación de los sistemas de explotación. Entre las medidas higiénicas más clásicas figura la limpieza estricta, combinada con la desinfección, desinsectación y, en su caso, la esterilización. (3)

4.9 USO DE ANTIHELMÍNTICOS

El uso correcto de los antihelmínticos requiere de un adecuado diagnóstico para lo cual deben conjugarse: a) consideraciones clínicas; b) consideraciones epidemiológicas, y c) consideraciones posmortem. (11)

La selección del antihelmíntico está en relación con el problema diagnosticado. De acuerdo con las exigencias del problema por nematodos el uso de los antihelmínticos en sus aspectos de control, se basa en principios epidemiológicos señalados por Gordon (1971):

- a) Tratamiento curativo cuando hay manifestaciones clínicas de la enfermedad.
- b) Tratamiento táctico cuando se reconoce que hay emergencias, es decir, en un rebaño en cualquier época el animal enfermo que se trata para recuperarlo o evitar su muerte.
- c) Tratamiento estratégico basado en un modelo epidemiológico, por ejemplo, el tratamiento de las larvas en hipobiosis antes del parto o en el tratamiento antes del inicio de la temporada de lluvias.
- d) El diagnóstico establece la base de la importancia económica de la enfermedad parasitaria y permite el diagnóstico diferencial.
- e) Manipulaciones experimentales de infestación dirigida.
- f) Estado inmunológico.
- g) Uso sistemático por medio de dosis diarias de antihelmínticos como ejemplo el uso de dosis bajas de fenotiacina.
- h) Este uso incluye una combinación de uso táctico y estratégico que requiere un conocimiento del incremento del puerperio e hipobiosis.

Características deseables de un antiparasitario para uso veterinario:

- a) Amplio margen terapéutico.
- b) Efecto potente y rápido
- c) Efecto residual bien definido y de preferencia prolongado.
- d) Baja toxicidad.
- e) Razón costo-beneficio favorable
- f) Amplio espectro.
- g) Baja incidencia y gravedad de problemas causados por los residuos en productos de origen animal.
- h) Fácil administración.
- i) Baja o nula generación de resistencia.
- j) Escaso o nulo efecto sobre el ecosistema (11, 15,14)

La facilidad que tienen los helmintos para generar resistencia contra los fármacos a los que son expuestos se debe a los siguientes factores:

- a) Uso indiscriminado y continuo de los fármacos.
 - b) Administración de dosis subterapéuticas y períodos de aplicación muy cortos.
 - c) Falta de alternancia de fármacos,
 - d) Condiciones zoonositarias inadecuadas.
 - e) Inexistencia de un plan técnicamente elaborado para el control de las parasitosis.
- (15)

Debido a la cantidad de factores que intervienen por el momento no es posible indicar la receta especial para una situación dada. Sin embargo, se deberá buscar siempre el costo-beneficio óptimo para lo cual es necesario además de las consideraciones epidemiológicas, inmunológicas, zootécnicas, llevar registro de ganancia de peso, producción de lana, leche, crías y relacionarlos con el programa o calendario de desparasitación ensayo. (11, 3)

El excesivo uso de antihelmínticos puede tener efecto negativo en el desarrollo de la inmunidad, sin embargo, en la práctica es necesario considerar el beneficio económico, las exigencias económicas de alta productividad puede necesitar un uso intensivo de antihelmínticos como ocurre en praderas con riego o verdes todo el año, con elevadas cargas de ganado, pero que puede ser la alternativa económica más viable. (5)

4.9.1 Imidazol

Los compuestos del imidazol se dividen en dos grupos, los derivados del bencimidazol y los derivados del imidazotiazol.

Los derivados del bencimidazol: tiazolilbencimidazoles (thiabendazol, mebendazol, fenbendazol, albendazol) y N-bencimidazolil-carbamatos (cambendazol, parbendazol).

Albendazol tiene amplio espectro en dosis de 10 mg/kg (11, 13). Los derivados del imidazotiazol (levamisol), la acción antihelmíntica se encuentra en la forma levógira o levamisol, razón por la cual es la forma que se utiliza. Se usa en dosis de 7.5 a 12 mg/kg (11, 14).

4.9.1.1 Farmacodinamia

El mecanismo de acción o Farmacodinamia es inhibir la polimerización de la tubulina y la enzima reductasa de fumarato, lo que produce deficiencia en la generación de energía (Adenin trifosfato ATP) y así la muerte del parásito. Actúan ligándose selectivamente a la proteína beta tubulina de nematodos y cestodes, modificando el patrón de polimerización para la formación de los microtúbulos. (15,14) Esto origina una pérdida de la homeostasis celular que, si persiste en el tiempo, puede resultar letal para el parásito. (15)

En consecuencia, se produce una acumulación de sustancias secretoras en el aparato de Golgi del parásito, disminuyendo la captación de glucosa y la depleción de los depósitos de glucógeno. Como muchas de las sustancias secretoras presentes en el aparato de Golgi son enzimas proteolíticas que se liberan intracelularmente, la consecuencia final es la autólisis de la célula intestinal y, finalmente, la muerte del gusano. (9,12)

4.9.1.2 Farmacocinética

El efecto farmacológico requiere mayor período de latencia, siendo más lento que aquellos que actúan sobre la coordinación neuromuscular del parásito e incluye déficit energético del parásito por disrupción de las células intestinales e inhibición de la producción de huevos (15,12).

Estas diferencias en el mecanismo de acción farmacológico determinan que la acción antihelmíntica *in vivo*, no sea inmediata. Se requieren concentraciones sostenidas en el tiempo para asegurar la eliminación de los parásitos de sus sitio de localización, razón por la cual, es relevante el conocimiento de las propiedades farmacocinéticas de los mismos. (15)

4.9.1.3 Albendazol

Después de administrarlo por vía oral no se absorbe completamente, ya que es degradado parcialmente por el líquido ruminal. Sigue cuatro rutas metabólicas que son

sulfoxidación, hidroxilación (con las cuales se forman metabolitos embriotóxicos y teratógenos), acetilación y reducción. (15,14)

La resistencia ocurre cuando los genes que codifican para beta tubulina sufren mutaciones, lo cual causa la pérdida del receptor de alta afinidad. (15,14)

Esto se ve reflejado en una disminución en la unión específica de bencimidazol a beta tubulina en cepas resistentes de *H. contortus* y *T. colubriformis*, medida por el número de receptores de unión de alta afinidad, aunque la afinidad de unión presenta la misma magnitud en huevos, larvas y adultos de *H. contortus*, resistentes, comparado con los susceptibles y el contenido total de tubulina por miligramo de proteína de ambas cepas, resulta similar. (15)

La resistencia a bencimidazol es común en *H. contortus* y *T. colubriformis* y *Ostertagia circumcincta*. (15,14)

Desde 1984 se ha mencionado que el albendazol es carcinógeno, pero hasta el momento no se tienen las evidencias necesarias para afirmarlo. Se le ha asociado con efectos teratógenos y embriotóxicos en ratas, conejos y ovinos, con dosis de 200 mg a 300 mg/kg de peso vivo (30 veces la recomendada). La dosis recomendada en rumiantes es de 5 mg a 10 mg/kg de peso vivo y se recomienda aplicarlo antes del empadre o después del primer tercio de la gestación. El tiempo de retiro recomendado es de 21 días para poder ser sacrificado. (14)

4.9.1.4 Levamisol

Es el isómero levógiro del tetramisol y tienen un margen de seguridad más amplio. Su nombre químico es (s)-2,3,5,6-tetrahidro-6-fenilimidazol(2,1-b) tiazol y su forma condensada se expresa de la siguiente manera C₁₄H₁₂N₂S de 204Da de peso molecular. Es muy soluble en metanol y prácticamente insoluble en éter y acetona, es muy soluble en agua. Es un polvo cristalino de color blanco o amarillo muy pálido, inodoro. La temperatura superior a 40 grados centígrados suele acidificarlo y entibiarlos si se encuentra en

solución y puede formar precipitados. Está disponible en dos sales: fosfatos y clorhidrato (esta última la más usada) (15,14)

El levamisol actúa rápido y selectivamente como agonista colinérgico sobre receptores nicotínicos sinápticos y extrasinápticos de los ganglios simpáticos y parasimpáticos de las membranas de las células musculares de los nematodos. Existe una población heterogénea de receptores colinérgicos nicotínicos. Cuando levamisol se une a estos receptores nicotínicos se abren estos canales iónicos, aumenta la conductancia al sodio y se despolarizan las membranas de las células musculares, resultando en contracción muscular y parálisis espástica, interfiriendo en el metabolismo de los carbohidratos bloqueando irreversiblemente la enzima reductasa de fumarato y la oxidación de succinato en efecto el parásito es expulsado vivo. (9,15,14)

Las cepas de *H. contortus*, *C. elegans* y *O. dentatum* resistentes a levamisol tienen número de receptores nicotínicos activos. (12)

Los canales activos de los nematodos resistentes se encuentran modificados y permanecen menos tiempo abiertos, se produce una menor despolarización y consecuentemente menor contracción. (15)

La resistencia a Levamisol está ampliamente distribuida y es un serio problema que limita el tratamiento de diferentes parásitos helmintos. La resistencia a Levamisol es relativamente rara en *H. contortus*, pero común en *T. columbriformis* y *O. circumcincta*.(15,14)

La lenta diseminación de resistencia a Levamisol en *H. contortus* puede explicarse por el carácter autosómico completamente recesivo, y posiblemente determinado por más de un gen, no ligado ni influenciado por el sexo, con que la misma es heredada; mientras que un carácter recesivo monogénico ligado al sexo interviene en la herencia de resistencia en *T. columbriformis*. (14,12)

El mecanismo que determina el sexo en estos nematodos es XX en hembras y XO en machos, lo que significa que un recesivo ligado al sexo es recesivo en hembras, pero efectivamente dominante en machos debido a que tienen sólo una copia del cromosoma X. (12)

Se sabe además que el Levamisol tiene efecto inmunoestimulante, se cree que restablece la función de las células inmunitarias (principalmente linfocitos T) y estimula la fagocitosis. Estos efectos son evidentes en animales inmunodeprimidos. El Levamisol al aplicarse vía IM o SC, la biodisponibilidad del compuesto es tres veces mayor que cuando se administra por vía enteral (oral), sobre todo contra los helmintos a nivel de vías respiratorias, si es SC en 30 minutos está actuando y se detecta en plasma tres a cuatro horas después. Se elimina por orina, heces, leche y moco bronquial y es metabolizada menos del 6 % en el hígado. (14,15)

4.9.2 Ivermectina

Antihelmíntico de amplio espectro y activo, frente a formas adultas e inmaduras de nemátodos que afectan a los animales de producción. (14, 12) La ivermectina es una lactona macrocíclica que deriva de productos de fermentación de la dihidroavermectina, presenta una alta eficacia sobre endoparásitos y ectoparásitos de las diferentes especies animales.

4.9.2.1 Farmacodinamia

Su mecanismo de acción involucra tanto la potenciación de los efectos del ácido alfa-amino butírico (GABA), un neurotransmisor inhibitorio de las respuestas motoras de los parásitos, como la interacción con canales glutamato-cloruro independientes de GABA, incrementando la permeabilidad de la membrana celular de las neuronas del parásito a los iones cloruro. De esta manera la ivermectina causa bloqueo neuromuscular, resultando en parálisis flácida y la eventual muerte del parásito. (14)

4.9.2.2 Farmacocinética

Las propiedades físico-químicas de la ivermectina un alto peso molecular y una elevada lipolicidad, las que le confieren características farmacocinéticas de un alto

volumen de distribución, con una gran afinidad por la grasa corporal y prolongada persistencia de sus concentraciones en el organismo. (14,12) La ivermectina se excreta principalmente por las heces. Una fracción muy significativa del fármaco se elimina a través de la leche (5 %) su uso está prohibido en animales en lactancia, cuyo producto sea destinado a consumo humano y se recomienda que su utilización en gestantes se realice a lo menos con una anticipación de 28 días previos al parto. (15)

4.10 RESISTENCIA ANTIHELMÍNTICA

Se define como un estado de no susceptibilidad o susceptibilidad disminuida al efecto de una concentración determinada de un fármaco, que en condiciones normales causa inhibición del crecimiento o muerte celular.

La evolución de resistencia antihelmíntica esta determinada por la extensión con que los individuos sobrevivientes al tratamiento antihelmíntico contribuyen con sus genes a las generaciones futuras, puesto que ningún tratamiento antiparasitario tiene una eficacia del 100%. Por algún tipo de cambio genético en el organismo (bacterias, virus, parásitos) o población de células implicadas (neoplásicas) se hace posible evadir o resistir el efecto inducido por un determinado fármaco. (14,12)

4.11 CLASIFICACIÓN DE LA RESISTENCIA

4.11.1 Intrínseca

Un microorganismo o parásito que es naturalmente insensible al efecto de una droga es decir, intrínsecamente resistente. Este fenómeno puede deberse a la falta de receptor o a que la droga no puede entrar en la célula y así llegar a su sitio de acción, por ejemplo, los trematodes y cestodes son intrínsecamente resistentes a la acción de los fármacos endectocidas.

4.11.2 Adquirida

La resistencia adquirida se da cuando poblaciones que son inicialmente susceptibles a la acción de un fármaco, dejan de serlo tras la ocurrencia de cambios o

modificaciones genéticas heredables de generación en generación. La resistencia adquirida es percibida cuando una droga que es inicialmente efectiva para un fin terapéutico determinado deja de serlo.

El empleo reiterado de un mismo antiparasitario puede ser causa de que aparezca resistencia (capacidad de un determinado estadio para tolerar concentraciones del fármaco que matarían a la mayor parte de las poblaciones parasitarias normales), lo que constituye un grave problema si afecta colateralmente a fármacos de moléculas afines (resistencia cruzada) y, más aún, si se trata de resistencia múltiple, debida a recombinación genética, para antiparasitarios de estructura y mecanismo de acción distintos. Para evitar o retrasar la aparición de resistencia, se procede al empleo secuencial de los fármacos; a la rotación de antiparasitarios (cambios rápidos o lentos de dos fármacos, para que cada nueva generación parasitaria se enfrente a un nuevo producto); y a la asociación de fármacos, buscando la sinergia medicamentosa. (15,14,12)

Los mecanismos que operan estas modificaciones genéticas en resistencia adquirida son:

4.11.2.1 Mutación

Donde el ADN de una célula susceptible sufre una alteración que induce modificaciones en la producción o función normal de un componente celular, que es crucial para que la droga produzca su efecto farmacológico. La mutación va siempre acompañada de selección hacia la población mutante o resistente, entonces las generaciones próximas serán hijas de las resistentes. Las modificaciones bioquímico-moleculares que determinan la disminución del efecto de un fármaco en la célula u organismo resistente.

Estas alteraciones moleculares representan las bases farmacológicas por las cuales se genera el fenómeno de resistencia y, se pueden resumir tal como sigue:

- Cambios celulares estructurales y/o funcionales que modifican la captación (llegada) de una droga al sitio de acción o incrementan su metabolismo inactivación y/o flujo celular, afectando la capacidad de la droga para acumularse intracelularmente.
- Alteración de sistemas enzimáticos necesarios para que se produzca el efecto farmacológico de la droga.
- Alteración de los receptores celulares, por disminución en el número o en su afinidad, lo cual afecta la unión del fármaco con su sitio de acción y, por lo tanto, su efecto farmacológico.
- Variaciones en diferentes procesos celulares que compensan o contrarrestan el efecto inducido por un fármaco (14,12)

4.11.2.2 Amplificación Genética

Existe una multiplicación exagerada de ciertos genes que inducen a la célula a sintetizar cantidades elevadas de un producto celular normal, de relevancia, en la acción de una droga, lo que las convierte en resistentes a concentraciones de dicha droga, que es altamente efectiva bajo condiciones normales.

4.11.2.3 Transferencia Genética

Una célula o microorganismo susceptible adquiere de otro, material genético que induce resistencia hacia el efecto de una droga o grupo de drogas. Para que se realice la transferencia genética de resistencia lo hace por medio de tres mecanismos básicos:

- Transformación, pequeñas piezas de ADN conteniendo los genes para resistencia a drogas son captados del ambiente por una célula sensible a la droga e incorporada en su cromosoma.
- Transducción, los genes de resistencia son transportados desde una célula bacteriana a la otra por bacteriófagos; este mecanismo de resistencia es de importancia clínica, particularmente en bacterias Gram positivas como estafilococos resistentes a la penicilina.

- Conjugación, los genes de resistencia a drogas contenidos en un plásmido son pasados desde una célula a otra a través de una conexión directa formada en bacterias por un pili sexual; este es el principal mecanismo por el cual las enterobacterias, como *Shigella* y *Escherichia coli*, transfieren sus genes de resistencia. (14)

Esta contribución está influenciada por la frecuencia y el tiempo de tratamiento, la eficacia de la droga, la fecundidad de los parásitos adultos, la tasa de larvas consumidas, la deposición de huevos, el manejo de las pasturas, y de los animales y el clima. (12)

Por estas razones, se realizan tratamientos antihelmínticos supresivos frecuentes, los cuales, aumentan la presión de selección. Aunque el mayor problema está relacionado con la resistencia del género *Trichostrongyloideo* (ovinos y caprinos) a los compuestos imidazol, existen ahora evidencias de la aparición de ciertos nematodos resistentes a la acción de levamisol, morantel, pirantel, closantel y fármacos endectocidas. (12)

Se ha postulado que cuando la frecuencia de genes para resistencia es baja, si la misma es heredada como un carácter dominante y/o determinada por un único gen, responderá a la selección mucho más eficientemente y la resistencia se desarrollará más rápido que aquella que es heredado como un carácter dominante/recesivo incompleto (donde el heterocigoto tiene mayor similitud a su progenitor susceptible) y/o determinada por dos o más genes. (12)

Esto ocurre así, porque cuando la resistencia es poligénica, varios genes necesitan trabajar todos juntos para expresar el carácter, y hay más genotipos conteniendo alelos S que no son completamente removidos por el tratamiento antihelmíntico y pueden contribuir con aquellos alelos S en futuras generaciones. Por lo tanto, es de esperarse que la resistencia a lactonas macrocíclicas en *H. contortus* se desarrolle más rápido que la resistencia a imidazoles bajo las mismas condiciones. (13, 15)

En general, la selección para resistencia ocurre con aquellos fármacos que alcanzan concentraciones que matan la mayoría de los homocigotos susceptibles y algunos heterocigotos, pero permiten que sobrevivan los homocigotos resistentes. (12)

La subdosificación de antiparasitarios (por debajo de sus niveles de eficacia) dada entre otras causas por el uso de preparaciones farmacéuticas de baja calidad, inadecuado cálculo de peso y/o dosis, y falta de identificación de factores que pueden modificar la absorción de un fármaco, favorecen la selección de heterocigotos y el aumento progresivo de tipos de resistencia poligénicos. Lo ideal sería que dentro de la población parasitaria prevalezcan los homocigotos susceptibles y los heterocigotos, lo cual ayudaría a diluir los genes para resistencia, retardando el desarrollo de resistencia. (11, 3, 12)

Conservar la susceptibilidad antihelmíntica en algunas poblaciones parasitarias es de fundamental importancia. Se deben admitir algunas pérdidas de producción debidas a parásitos para logra el mantenimiento de dicha susceptibilidad. Una opción práctica sugerida es no tratar una parte de los animales, o sea, permitir el escape de susceptibles al tratamiento antihelmíntico. Cuando el 20% de los animales no son tratados, se retarda la evolución de resistencia y hay un adicional ahorro en costos de antihelmíntico. (6, 15)

La menor frecuencia de tratamientos antihelmínticos y la protección que ofrece la cubierta de la heces a los estadios de vida libre (huevos y larvas "en refugio"), no siendo afectados directamente por el antiparasitario, parecen haber actuado facilitando una menor presión de selección y un desarrollo mucho más lento de la resistencia en nematodos bovinos, en comparación con ovinos y caprinos. Cuanto mayor sea la proporción de la población que está "en refugio", más lenta será la selección para resistencia en bovinos. (14)

Pero los pellets fecales de los pequeños rumiantes se disecan y desintegran más rápido que las heces de los bovinos, por lo que la protección es mucho menor y la presión mucho mayor. (6)

Los programas se han basado a lo largo de los años sobre la estrategia de tratar a los animales cuando la mayoría, sino todas, las poblaciones parasitarias estaban en el huésped, no sobre la pastura. Esta estrategia ejerce una severa presión de selección para resistencia. (1)

La recomendación será entonces, aplicar el tratamiento antihelmíntico cuando la mayoría de la población parasitaria estuviese en la pastura. Sin embargo, de esta manera se estaría creando una oportunidad para la reinfección rápida que llevaría a la necesidad de repetir el tratamiento. Si el tratamiento se efectúa cuando la mayoría de la población parasitaria está en el animal, la presión de selección por resistencia es mayor. (14)

Una de las formas más frecuentes de ampliar la actividad de los antihelmínticos ha sido la combinación de fármacos. La alternancia en la utilización de antihelmínticos de diferente familia química, o el cambio anual de antihelmínticos, retrasa el desarrollo de resistencia: sin embargo, en la práctica los ganaderos utilizan un antihelmíntico hasta que deja de ser eficaz y cuando cambian no respetan esos plazos. A pesar de los importantes avances alcanzados en la caracterización molecular y genética poblacional de la resistencia de parásitos a la acción de drogas antihelmínticas, existen aún muchas dificultades para proponer soluciones concretas tendientes a frenar el desarrollo del fenómeno de resistencia en condiciones prácticas. (12)

V. MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio “Determinación de Resistencia a Helmintocidas en Cabras de Nueva Esperanza, Sololá, Guatemala” se realizó en una Comunidad del Departamento de Sololá, la cual posee un hato de cabras, de raza criolla.

La Comunidad se encuentra ubicada en el municipio de Sololá, departamento Sololá; dicho departamento posee una topografía accidentada, latitud 14°46′26″N, longitud 91°11′15″O, altura 2,113 SNM, extensión territorial 100 km² (7, 4).

5.1 RECURSOS

5.1.1 Recursos humanos:

- Estudiante responsable de la investigación
- Tres asesores de tesis
- Un técnico pecuario
- Propietarios de las cabras

5.1.2. Recursos materiales de laboratorio:

- Microscopio de luz
- Cámara de McMaster
- Tubo plástico con doble línea en el extremo superior
- Gotero corriente
- Mortero con pistilo
- Tamiz corriente
- Beacker
- Solución sobresaturada de azúcar
- Papel absorbente.

5.1.3 Recursos materiales de campo:

- Hielera
- Hielo
- Bolsas plásticas de polietileno (8 x 11 cm.)
- Cinta adhesiva (Maskin tape)
- Marcadores
- Lapiceros
- Jeringas de 3 ml y 5 ml
- Botas de hule
- Overol
- Calculadora
- Albendazol
- Levamisol
- Ivermectina

5.1.4 Recursos materiales biológicos:

- Heces fecales de 60 cabras lecheras

5.1.5 Centros de referencia:

- Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
- Biblioteca del Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
- Internet

5.2 MÉTODOS

5.2.1 Selección de grupos experimentales:

El estudio se realizó con un hato caprino que se encuentra en la comunidad de Nueva Esperanza, Sololá, de 60 cabras, de raza criolla (raza no definida), mayores de 5 meses. Se dividieron en cuatro grupos al azar, conformados por 15 cabras cada uno, definidos como grupo albendazol (T1), levamisol (T2) e ivermectina (T3).

5.2.2 Identificación de los animales:

Cada uno de los animales que participaron en el estudio, posee una tarjeta de registro, la cual identificó a la cabra con un número de registro; por consiguiente, se pudo reconocer a cada uno de los animales y al grupo de tratamiento perteneciente.

5.2.3 MÉTODO DE CAMPO

En la primera fase, el día 0 del estudio, consistió en tomar muestras coproparasitológicas a 60 cabras, de raza criolla, con edades de 5 a 12 meses, que se dividieron en 4 grupos al azar. Seguidamente se llevó el total de muestras recogidas debidamente identificadas y transportadas en hielera hasta el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, para determinar la carga parasitaria de nematodos gastrointestinales a través del Método de McMaster.

En la segunda fase, en el día 1 de la investigación, posterior al diagnóstico de parasitismo gastrointestinal en las cabras de los 4 grupos, se administraron los vermífugos a los diferentes grupos tratados, a dosis única, según el peso registrado individualmente, así: al grupo 1, se le administró el albendazol vía oral, en el grupo 2, recibió levamisol vía intramuscular y el grupo 3, la administración de ivermectina fue vía subcutánea. El grupo control no recibió tratamiento.

En la fase siguiente, el control postratamiento, para el día 5 se realizó el muestreo coproparasitológico a los distintos grupos. Las muestras se transportaron al laboratorio, se procesaron y obtuvieron datos cualitativos y cuantitativos. De igual manera se realizó el mismo proceso para los días 15, 30 y 40 postratamiento.

5.2.4 MÉTODOS DE LABORATORIO

Las muestras coprológicas de los caprinos se procesaron y se determinó la carga parasitaria a través del Método de McMaster Modificado (6, 1). El número de huevos

contados en la cámara, se multiplicó por 100 para obtener el número de huevos por gramo de heces. Los resultados fueron obtenidos para su posterior estudio e interpretación.

5.2.5 MÉTODO ESTADÍSTICO

5.2.5.1 Análisis de resultados:

- Se creó una tabla de frecuencias y porcentajes con los tipos de parásitos que afectan a las cabras de la comunidad de Nueva Esperanza, Sololá (Ver tabla y gráfica No. 1)
- Los resultados que se obtuvieron al realizar un Análisis de Varianza y Prueba de Medias de Tukey, con los datos del día 5 postratamiento antihelmíntico fueron para determinar la efectividad de los tratamientos.
- Los resultados que se obtuvieron al realizar las mismas pruebas estadísticas, con los datos del día 15 y 30 postratamiento antihelmíntico fueron para determinar la resistencia antihelmíntica y efecto residual.
- Para establecer las variables de efectividad antihelmíntica a lo largo del estudio se utilizó estadística descriptiva, tablas y gráficas.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La investigación consistió en recolectar muestras de heces de cabras que se procesaron en el laboratorio el día 0 y 5, 15, 30 pos-tratamiento. Posterior al diagnóstico realizado el día cero, se administró el tratamiento antihelmíntico.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

Se determinó la incidencia de parasitismo en los caprinos en el muestreo inicial, habiéndose encontrado: *Trichostrongylus* sp., *Oesophagostomun* sp., *Strongyloides* sp., *Haemonchus* sp., *Cooperia* sp., *Trichuris* sp. y *Chabertia* sp. (Ver tabla No. 1). *Trichostrongylus* sp. y *Oesophagostomun* sp. se presentaron con una incidencia de 100% respectivamente. La frecuencia es distinta en el muestreo realizado para los siguientes parásitos; La segunda mayor prevalencia es para *Haemonchus* sp., ya que afecta al 98% de los animales, 70% de los animales se encuentran parasitados por *Strongyloides* sp.; un 57% de los animales se encuentran parasitados por *Trichuris* sp., la presencia de *Cooperia* sp. fue de 48%, y *Chabertia* sp. fue el espécimen con menor frecuencia en las cabras afectando sólo al 12% (Ver gráfica No. 1).

Para determinar la resistencia antihelmíntica en este estudio nos basamos en un Análisis de Varianza, con los datos a los días 5, 15 y 30 post-tratamiento y se utilizó la Prueba de Medias de Tukey (Ver tabla No. 3, 4 y 5).

En el día 5 (Ver tabla No. 3), los resultados fueron los siguientes: con el análisis de varianza, se encontró que la probabilidad de una diferencia significativa fue de 34.64% para los fármacos en estudio (albendazol, levamisol e ivermectina), ésto significa que estadísticamente no hay diferencia entre los tratamientos. Parasitológicamente encontramos que los tratamientos disminuyeron la carga parasitaria efectivamente: El albendazol disminuyó la carga parasitaria a 0 huevos en el 100% de las cabras en estudio,

levamisol a 0 en el 98.2% e ivermectina a 0 en 99.1%. Por lo tanto, al día 5, el tratamiento que presentó mayor reducción de huevos de nematodos, fue el albendazol (Ver gráfica No. 3).

En el día 15 pos-tratamiento (Ver tabla N. 4), los resultados fueron los siguientes: se encontró que la probabilidad de una diferencia significativa fue de 49.78% para los fármacos estudiados: significa que, estadísticamente no hay diferencia entre los tratamientos. Para el tratamiento 2 (levamisol), la media fue de 1.91, en el tratamiento 3 (ivermectina) fue de 5.72 y tratamiento 1 (albendazol) fue de 8.57 (Ver gráfica No. 4).

Se demostró que sí existe susceptibilidad a los productos, relacionada a la carga parasitaria de los diferentes grupos tratados: levamisol fue la media más baja de los 3 grupos en estudio, siendo de 2 huevos, porque el efecto residual al día 15 ha disminuido, pero en grado aceptable. Ivermectina fue de 6 por lo que ocupa el segundo lugar de las medias; indica que la susceptibilidad al día 15 ha disminuido. El albendazol disminuyó la carga parasitaria a una media de 9, fue la media más elevada de los 3 tratamientos, porque el efecto residual ha mermado.

Por lo tanto, al día 15 concluimos, que los grupos tratados mantuvieron una carga parasitaria baja y aceptable, y el tratamiento que presentó mejor efecto antihelmíntico, al demostrar una media baja y mayor reducción de huevos de nematodos, fue el levamisol.

En el día 30 pos-tratamiento (Ver tabla No. 5), con el análisis de varianza, se encontró que, la probabilidad de una diferencia significativa fue de 21.09% para los mismos fármacos; estadísticamente no hay diferencia entre los tratamientos. Se clasificó el efecto residual de los fármacos de la siguiente manera: tratamiento 3 (ivermectina), la media fue de 16.14; para el tratamiento 2 (levamisol) fue de 20.07 y para el tratamiento 1 (albendazol) 40.2. No hay diferencia significativa en el efecto residual, relacionado a la carga parasitaria de los diferentes grupos tratados así: el albendazol disminuyó la carga parasitaria a una media de 40 huevos, fue la media más elevada de los 3 tratamientos, por lo que el efecto residual al día 30 ha disminuido. Levamisol fue de 20, ocupa el segundo lugar de las medias, indica que el efecto residual también disminuyó. Ivermectina de 16,

fue la media más baja de los 3 grupos en estudio; efecto que disminuyó, pero fue la media más aceptable (Ver gráfica No. 5).

Por lo tanto, al día 30 los grupos tratados mantuvieron una carga parasitaria baja y aceptable, y el tratamiento que presentó mejor efecto residual, al demostrar una media baja y mayor reducción de huevos de nematodos, fue la ivermectina.

El grupo control presentó durante el período de estudio, alta carga parasitaria.

Por lo cual concluimos que para el día 5 los grupos 1, 2 y 3 presentan susceptibilidad a los desparasitantes, en el día 15 el grupo levamisol es más susceptible, al día 30 la ivermectina protegió a los grupos tratados al poseer mejor efecto residual. El factor de resistencia a nematocidas es un proceso que lleva un tiempo prolongado, debido a que las cepas de parásitos deben sufrir varias mutaciones, hasta alcanzar los alelos ideales de resistencia (15).

Para el presente estudio, podemos afirmar, que la resistencia a los helmintocidas en las cabras de la comunidad Nueva Esperanza, Sololá, se presenta particularmente para los nematodos Trichostrongylidos como lo son el Trichostrongylus y Haemonchus, basados en la capacidad del incremento de el número de huevos/gramo de heces para el tratamiento con albendazol, luego para la ivermectina y en menor grado para el levamisol (Ver tabla y gráfica No. 4).

VII. CONCLUSIONES

1. Los tres tratamientos administrados a los grupos en estudio, realizaron su acción helminticida, disminuyendo la carga parasitaria en porcentaje variable y se demostró susceptibilidad al albendazol, levamisol e ivermectina durante el día 5 pos-tratamiento.
2. Se determinó que existe resistencia antihelmíntica de los nematodos gastrointestinales de los caprinos a los antinematódicos más usados en la comunidad Nueva Esperanza, siendo *Trichostrongylus* y *Haemonchus* sp. los principales géneros resistentes al Albendazol, ivermectina y levamisol durante el día 15 pos-tratamiento, basados en las cargas parasitarias.
3. Se estableció que el tratamiento que presentó mayor efecto residual fue la ivermectina, luego levamisol y por último el albendazol.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Para obtener un control eficaz sobre los nematodos gastrointestinales, es imperativo realizar exámenes coproparasitológicos frecuentes a las cabras, para evaluar presencia o ausencia de los mismos.
2. La comunidad Nueva Esperanza deberá utilizar el Levamisol para el control de nematodos gastrointestinales en cabras como primera elección, debido a la alta susceptibilidad por los nematodos contra el fármaco antes indicado, determinado en este estudio.
3. Los muestreos frecuentes permitirán detectar cuando se presente resistencia al desparasitante utilizado.
4. Utilizar el levamisol en un período comprendido entre 6 meses y 1 año máximo, y después rotar a ivermectina como nueva alternativa de tratamiento.
5. No se recomienda hacer uso de albendazol, debido a la resistencia al producto por parte de los nematodos gastrointestinales, particularmente de *Trichostrongylus* y *Haemonchus* sp.
6. Realizar investigaciones con otros principios activos.

IX. RESUMEN

Debido a la insuficiente eficacia de los antihelmínticos en el control de la parasitosis gastrointestinal, se realizó la presente investigación con la finalidad de determinar resistencia antihelmíntica (RA) de nematodos gastrointestinales de cabras de la comunidad Nueva Esperanza, Sololá, utilizando los vermífugos albendazol, levamisol e ivermectina. Se distribuyeron 4 grupos de 15 cabras criollas positivas a nematodos, bajo la crianza en pastoreo, con edades que oscilaron de 6 a 24 meses y agrupadas al azar, 3 tratamientos y un control sin dosificación. La dosis terapéutica de albendazol fue 10 mg/kg, levamisol 7.5 mg/kg, e ivermectina 0.2 mg/kg; la dosis administrada para cada animal se calculó de acuerdo al peso corporal individual. Las heces se recolectaron directamente del recto el día 0, y los días 5, 15, 30 post dosificación para la búsqueda de huevos de nematodos, utilizando la técnica cuantitativa de McMaster. Para el día 0, se identificaron 7 géneros de parásitos presentes en los tres grupos; *Trichostrongylus* y *Oesophagostomum* en el 100% de cabras, *Haemonchus* 98%, *Strongyloides* 70%, *Trichuris* 57%, *Cooperia* 48% y *Chabertia* 12% de animales afectados y se realizaron muestreos pos-tratamiento a los tres grupos. Los datos obtenidos se procesaron, haciendo uso de Análisis de varianza y Prueba de Medias de Tukey, con la finalidad de determinar la resistencia antihelmíntica y efecto residual. En los resultados del día 15 postratamiento, se encontró RA a albendazol (T1), levamisol (T2) e ivermectina (T3) particularmente para los nematodos *Trichostrongylidos* en los tres grupos tratados, alcanzando una media elevada en el conteo de huevos; de 40 (T1), 26.67 (T3), 6.67 (T2) para *Trichostrongylus* sp. y 13.33 (T1), 6.67 (T2), 6.67 (T3) para *Haemonchus* sp. Sí hubo indicio de efecto residual en la ivermectina, determinándose en ésta una drástica reducción en el conteo de huevos con una media de 16.19, hasta el día 30. En el grupo control, se encontró que sí existió presencia de huevos de nematodos a lo largo del estudio. Se determinó que existe resistencia de los nematodos gastrointestinales de los caprinos a los antihelmínticos más usados en la comunidad Nueva Esperanza, Sololá,

siendo *Trichostrongylus* y *Haemonchus* sp. los principales géneros resistentes al albendazol, luego a ivermectina y por último al levamisol.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Chandler, C; Clark, P. 1961. Introduction to parasitology. 10 ed. Sons, Estados Unidos de Norte América. 560 p.
2. Cheng, TC. 1964. The biology of animal parasites. United States of America, Saunders, WB. 727 p.
3. Cordero del Campillo, M et al. 1999. Parasitología veterinaria. México, Interamericana. 968 p.
4. Deguate.com. 2004. Datos de Sololá (en línea). Consultado 20 feb. 2009. Disponible en <http://www.deguate.com/cgi-bin/infocentros/geografía/print.p/?article=5>
5. Fiebiger, J. 1941. Los Parásitos animales del hombre y de los animales domésticos. 3 ed. Trad. C.L. de Cuenca, R. Reichert. España, Viuda de Juan Pueyo. 516 p.
6. Georgi, JR. 1972. Parasitología animal. Trad. F. Colochero Arrubarrena. México, Interamericana. 242 p.
7. Inforpressca. 2009. Sololá. (en línea). Consultado 20 feb. 2009. Disponible en <http://www.inforpressca.com/solola/>
8. Lapage, G. 1962. Monnig's veterinary helminthology and entomology. 5 ed. Billing and Sons Limited, Great Britain. 420 p.
9. Linares Estrada, JC. 1992. Control antihelmíntico en bovinos de 0 a 9 meses de edad, en ganadería de doble propósito de la costa sur de Guatemala (efecto de cinco diferentes tratamientos). Tesis Lic. Med. Vet. USAC / FMVZ. 64 p.
10. Mehlhorn, H; Duwel, D; Raether, W. 1994. Manual de parasitología veterinaria. España, Latros. 252 p.

11. Quiroz, HR. 1988. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. México, Limusa. 876 p.
12. Sangster, NC; Gill, J. 1999. Pharmacology of anthelmintic resistance, parasitology. 15: 141-146.

13. Soulsby, E. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Trad. R. Ramirez, A. Rojo Vásquez. 7ed. México, DF, Interamericana. 823 p.

14. Sumano, H; Ocampo, L. 2006. Farmacología veterinaria. 3 ed. México, D.F, Mc Graw Hill. 451-526 p.

15. Ton Ho, JP. 2008. Determinación de la resistencia a antihelmínticos de los nemátodos gastrointestinales que afectan a los ovinos de una granja de el distrito Cayo, Belice. Tesis Lic. Med. Vet. USAC / FMVZ. 64 p.

XI. ANEXOS

Tabla No. 1

Frecuencias de los resultados coproparasitológicos de cabras, al día 0, de la comunidad de Nueva Esperanza Sololá, Guatemala, Mayo 2009.

Parásitos	No. de animales afectados	No. de animales no afectados	% animales afectados
Trichostrongylus	60	0	100%
Oesophagostomun	60	0	100%
Strongyloides	42	18	70%
Haemonchus	59	1	98%
Cooperia	29	31	48%
Trichuris	34	26	57%
Chabertia	7	53	12%

Gráfica No. 1

Porcentaje de la carga parasitaria de cabras parasitadas, al día 0, de la comunidad de Nueva Esperanza Sololá, Guatemala, Mayo 2009.

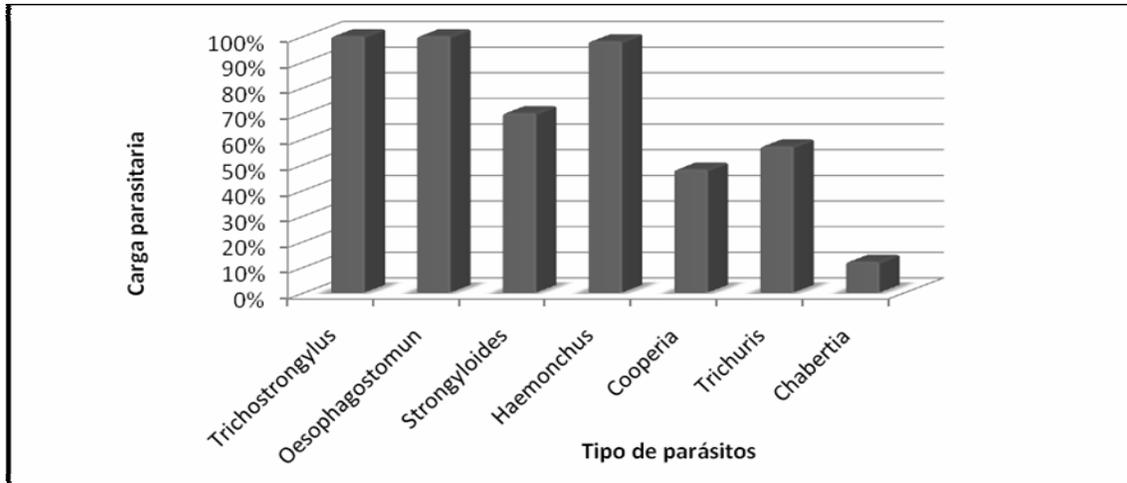


Tabla No. 2

Promedios de la carga parasitaria (huevos/gramo de heces) de cabras, al día 0, de la comunidad de Nueva Esperanza Sololá, Guatemala, Mayo 2009.

Tratamiento \ Géneros	Trichostrongylus sp	Oesophagostomun sp	Strongyloides sp	Haemonchus sp	Cooperia sp	Trichuris sp	Chabertia sp
	Albendazol	300,00	253,33	86,67	413,33	66,67	66,67
Levamisol	413,33	326,67	160,00	426,67	60,00	93,33	6,67
Ivermectina	400,00	546,67	173,33	513,33	60,00	66,67	40,00

Gráfica No. 2

Promedios de la carga parasitaria (huevos/gramo de heces) en cabras, al día 0, de la comunidad de Nueva Esperanza Sololá, Guatemala, Mayo 2009

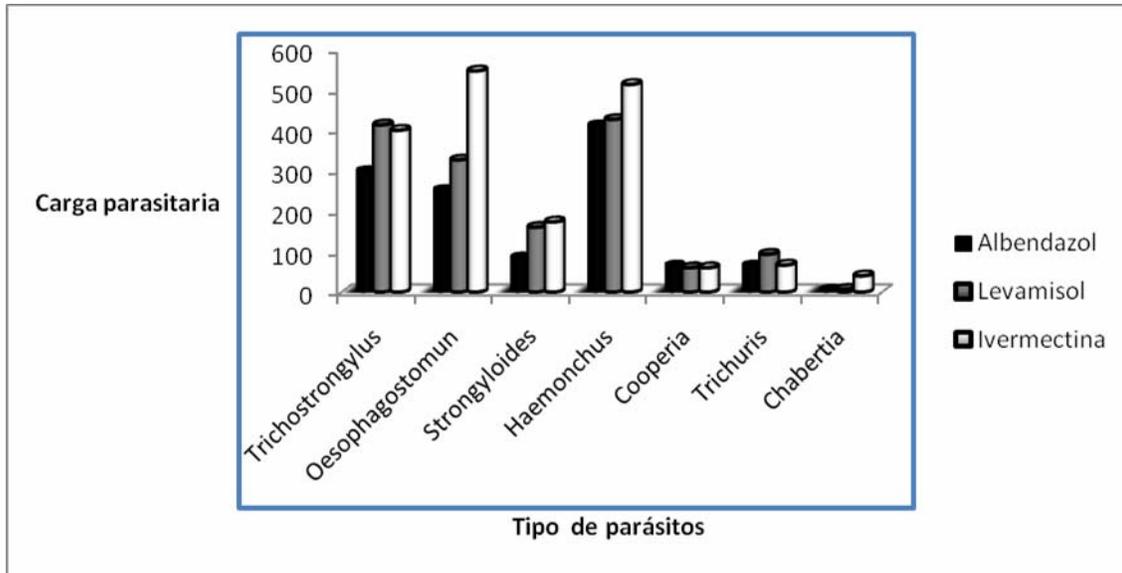


Tabla No. 3

Promedios de la carga parasitaria (huevos/gramo de heces) de cabras, al día 5 postratamiento con los helminticidas en estudio, de la comunidad de Nueva Esperanza Sololá, Guatemala, Mayo 2009.

Tratamiento	Géneros						
	Trichostrongylus sp	Oesophagostomun sp	Strongyloides sp	Haemonchus sp	Cooperia sp	Trichuris sp	Chabertia sp
Albendazol	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Levamisol	6,67	0,00	6,67	0,00	0,00	0,00	0,00
Ivermectina	6,67	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00

Gráfica No. 3

Presentación de los promedios de la carga parasitaria (huevos/gramo de heces) en cabras, al día 5 postratamiento con los helminticidas en estudio, de la comunidad de Nueva Esperanza Sololá, Guatemala, Mayo 2009.

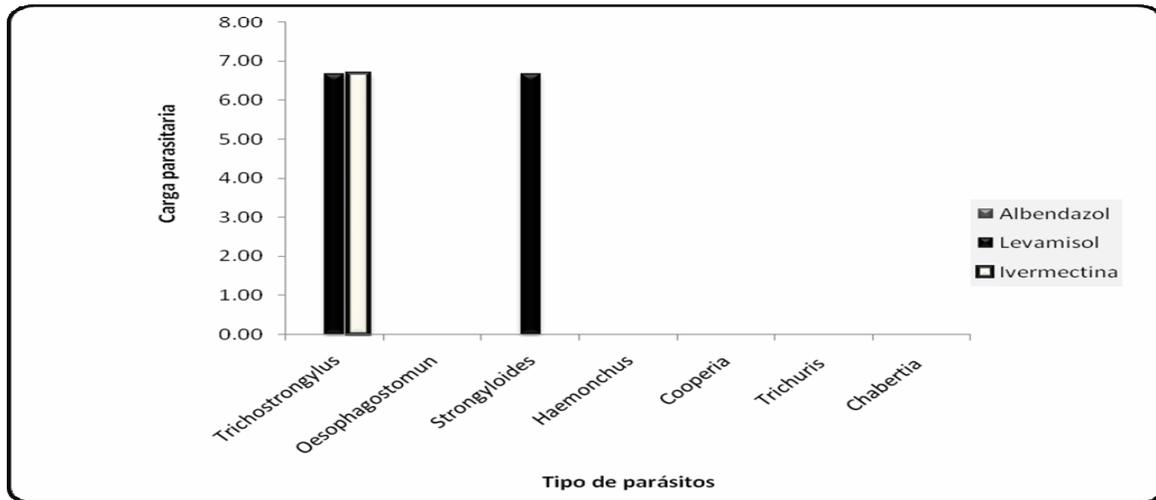


Tabla No. 4

Promedios de la carga parasitaria (huevos/gramo de heces) de cabras, al día 15 postratamiento con los helminticidas en estudio, de la comunidad de Nueva Esperanza Sololá, Guatemala, Mayo 2009.

Tratamiento \ Géneros	Géneros						
	Trichostrongylus sp	Oesophagostomun sp	Strongyloides sp	Haemonchus sp	Cooperia sp	Trichuris sp	Chabertia sp
Albendazol	40,00	0,00	6,67	13,33	0,00	0,00	0,00
Levamisol	6,67	0,00	0,00	6,67	0,00	0,00	0,00
Ivermectina	26,67	0,00	0,00	6,67	0,00	0,00	6,67

Grafica No. 4

Los promedios de la carga parasitaria (huevos/gramo de heces) en cabras, al día 15 postratamiento con los helminticidas en estudio, de la comunidad de Nueva Esperanza Sololá, Guatemala, Mayo 2009.

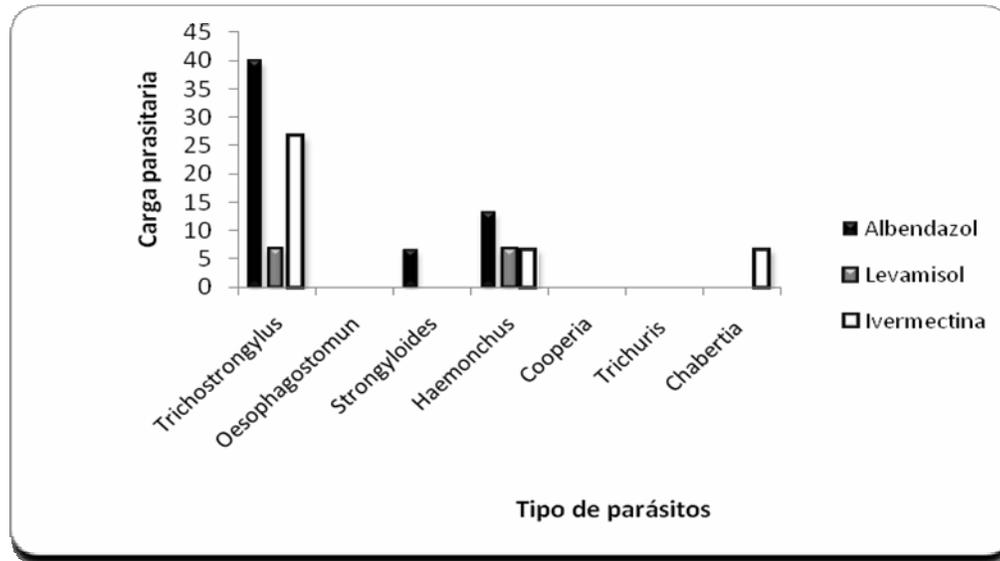


Tabla No. 5

Los promedios de la carga parasitaria (huevos/gramo de heces) en cabras, al día 30 postratamiento con los helminticidas en estudio, de la comunidad de Nueva Esperanza Sololá, Guatemala, Junio 2009.

Parsitos \ Tratamiento	Trichostrongylus sp	Oesophagostomun sp	Strongyloides sp	Haemonchus sp	Cooperia sp	Trichuris sp	Chabertia sp
Albendazol	100,00	13,33	33,33	86,67	13,33	13,33	21,43
Levamisol	66,67	20,00	13,33	26,67	6,67	0,00	7,14
Ivermectina	33,33	20,00	6,67	33,33	13,33	0,00	6,67

Grafica No. 5

Los promedios de la carga parasitaria (huevos/gramo de heces) en cabras, al día 30 postratamiento con los helminticidas en estudio, de la comunidad de Nueva Esperanza Sololá, Guatemala, Junio 2009.

