

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

1. ANTECEDENTES

La Hacienda Concepción de Monjas, localizada en la parroquia rural Lloa, perteneciente al Distrito Metropolitano de Quito, cuya extensión es de 428 hectáreas, a 3100 msnm, ha sido el lugar donde desde treinta y cinco años viene funcionando el plan de mejoramiento del ganado Ovino, cuyo objetivo principal ha sido el de entregar a las comunidades indígenas, de todo el callejón interandino ecuatoriano, animales de buena calidad y subsidiados.

Hace treinta y cinco años la hacienda Concepción de Monjas pasa de manos del desaparecido IERAC y se la adjudica al Ministerio de Agricultura y Ganadería, el mismo que de forma inmediata comenzó con el plan de mejoramiento genético del ganado ovino, ya que, en el país en su mayoría existían animales denominados de raza criolla con buena adaptabilidad y rusticidad. El mencionado plan, contemplaba importar animales de diferentes países, donde la ovejería hasta el día de hoy está en auge, con la finalidad de mejorar la calidad de las crías y aprovechar el nivel de adaptación y rusticidad del ganado criollo, y por ende la calidad de la lana y carne, lo que ha beneficiado directamente al campesino. Éste plan fue exclusivamente creado con la finalidad de servir a las diferentes comunidades indígenas de nuestra serranía.

La ganadería ovina tradicionalmente ha constituido en el país un medio de vida y de ingresos para personas e instituciones. Aún en tiempos de la colonia, lo que es ahora el Ecuador, fue un centro de producción de paños y telas destinados a la exportación y a la metrópoli y consecuentemente existía alrededor de 7 millones de ovejas de las razas Merino Española, Churra y Manchega, que fueran traídas por los

Españoles, estos ovinos se reproducían y producían lana para los llamados obrajes.

La ovejería en la vida Republicana ha sido considerada como la ganadería huérfana y desplazada hacia los terrenos más inhóspitos, los páramos, llegándose inclusive a creer que el cuidado de las ovejas debía estar a cargo de la persona menos preparada de la hacienda. Los propietarios seguramente por la falta de incentivos económicos en la venta de lana, no mejoraron sus hatos mediante la renovación de machos y consecuentemente las ovejas Merino Española degeneraron, convirtiéndose en lo que ahora conocemos como la oveja criolla.

Por la falta de recursos antes mencionados, en el país no se ha realizado una investigación exhaustiva en cuanto a los diferentes tipos de parasitosis que aquejan al ganado ovino ecuatoriano. Los criadores reportan importantes pérdidas ya que corderos recién destetados mueren repentinamente o tras una larga agonía sin una razón aparente. En el campo a esto se los conoce como el famoso “mal de ojo”, cuya explicación científica estaría ligada únicamente a enfermedades de tipo parasitario. La obligación del gobierno y de los técnicos que elijan dedicarse a la ovinotecnia, es el de investigar profundamente los problemas sanitarios que aquejan actualmente al ganado ovino ecuatoriano, porque esto daría las bases para el resurgimiento de una nueva ovejería en el Ecuador.

Si consideramos que existen en el Ecuador miles de hectáreas de páramos y sub-páramos que se encuentran en unos casos abandonados y en otros mal aprovechados, la ovejería podría solucionar muchos de estos problemas. Por otro lado el ovino criollo en un 90% es un animal adaptado a condiciones extremas de clima y manejo, donde a excepción de los camélidos sudamericanos, es la única especie que se puede explotar. Es por esto que la importancia de la presente investigación centrará su estudio en uno de los principales problemas que tienen las explotaciones de ganado ovino, como lo son las enfermedades parasitarias.

Al observar los cuadros de la distribución ovina en el país, concluimos que la ovejería se encuentra donde existe la mayor población de campesinos, esto no es una coincidencia, ni tampoco podemos afirmar que la oveja es para los más pobres. Por el contrario la oveja les proporciona carne, lana, leche, pieles, abono, etc. Es decir, muchas familias ecuatorianas subsisten de la producción ovina en el país.

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Probar la eficiencia y eficacia de cuatro antiparasitarios (albendazol, levamisol, triclabendasol e ivermectina) en 75 corderas entre cuatro y cinco meses de edad de la hacienda Mojas ubicada en la parroquia Lloa.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Recolectar muestras de heces al día de escogitamiento, con la primera repetición al mes, y la segunda repetición a los dos meses a 75 corderas en edades entre cuatro y cinco meses de edad.
- Identificar, clasificar y especificar mediante pruebas de laboratorio los diferentes tipos de enfermedades parasitarias gastrointestinales, hepáticas y pulmonares que pudieran estar causando problemas, en las corderas entre cuatro y cinco meses de edad de la hacienda Concepción de Mojas.
- Verificar si los cuatro antiparasitarios actúan eficiente y eficazmente sobre enfermedades parasitarias gastrointestinales, hepáticas y pulmonares, que son causa de muerte en las corderas de la hacienda Mojas, ubicadas en la edad entre cuatro y cinco meses.

- Plantear soluciones, en caso de verificar si las enfermedades parasitarias son causa de mortandad en corderas entre cuatro y cinco meses de edad en la hacienda Monjas, tanto en el aspecto zootécnico como farmacológico.

3. JUSTIFICACIÓN

En la hacienda “CONCEPCIÓN DE MONJAS” ubicada en la parroquia de Lloa al noroccidente de la ciudad de Quito, se presentan problemas de muerte de corderos desde su nacimiento hasta que alcanzan su edad de madurez sexual. El motivo de las muertes no se ha esclarecido con precisión, pero de acuerdo a las versiones de los trabajadores de la hacienda se presume que las muertes se dan por falta de un correcto manejo, entre otros aspectos de los antiparasitarios, ya que la hacienda, como es de propiedad estatal, no cuenta con los recursos económicos, técnicos y científicos para realizar los estudios correspondientes.

En el Ecuador, la parasitosis es la principal causa de mortalidad en los corderos recién destetados, porque los campesinos no tienen un cronograma adecuado para aplicar antiparasitarios. Esto se debe a que en el país, no existen muchos profesionales dedicados a la ovejería, ya que se cree que este no es un medio rentable para laborar. El desconocimiento llega a tal punto, que la mayoría de corderos mueren entre los tres y cinco meses de edad únicamente por no desparasitarlos a tiempo.

El Ecuador, es un país que mundialmente ha sido reconocido por poseer una megabiodiversidad, en tal virtud tiene todos los recursos necesarios para que la producción de cualquier tipo de ganado se la realice sin ningún tipo de contratiempos. La ovejería no ha tenido el avance como otras producciones zootécnicas tales como la porcínica o la bovinotécnica. Además, los diferentes problemas de tipo sanitario que presenta el ganado ovino ecuatoriano no han sido estudiados a profundidad. Por ejemplo, las

enfermedades parasitarias que causan muerte tanto en corderos como en animales adultos, no se las ha podido determinar porque los productores no tienen los recursos para diagnosticarlas.

Lastimosamente el estado ecuatoriano no se ha preocupado por destinar recursos suficientes para que la ovejería tenga la importancia como en otros lugares del mundo. En otros países la ovejería es un buen negocio, y aún más toda la economía de un país depende de la producción ovina como es el caso de Australia, Nueva Zelanda, Uruguay entre otros. Para los profesionales de estos países es de suma importancia el buen manejo de un sistema de desparasitaciones periódicas, así como el utilizar el antiparasitario correcto según la edad y condición del animal.

4. ALCANCE

Este proyecto pretende, mediante métodos científicos y técnicos, ayudar a mejorar la crianza del ganado ovino en la Hacienda Concepción de Monjas, para que las autoridades tengan en cuenta que las enfermedades parasitarias en los corderos pueden ser causa de muerte en edades tempranas. Además mostrar, a la comunidad dedicada a la ovinotecnia, que uno de los principales beneficios que un correcto manejo farmacológico proporciona es disminuir las muertes en los corderos y aumentar su productividad a nivel de cualquier tipo de producción. Esto, debido a que la gran mayoría del ganado ovino, existente en el país, se encuentra en manos de las comunidades indígenas de la serranía.

5. IMPORTANCIA

El Ecuador necesita de forma inmediata que la ovejería tome un sitio importante, no solo por la rentabilidad económica que la misma genera, sino

porque es una fuente de alimentación para todos los sectores de la sociedad ecuatoriana.

El carácter científico que conlleva esta investigación será de mucha ayuda para todos los productores de ganado ovino del país, pero de manera especial para un sector vulnerable que son las comunidades indígenas de la serranía. Ellos serán los principales beneficiarios porque podrán prevenir las muertes de sus animales, a edades tempranas, por causa de enfermedades parasitarias.

También, se pretende incentivar la investigación científica de futuros Médicos Veterinarios a que dediquen su labor profesional a este campo, para que tenga el lugar que se merece en el Ecuador.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

I. PARASITOLOGÍA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS DE IMPORTANCIA OVINA

Parásito.- es aquel organismo que, con el fin de alimentarse, reproducirse o completar su ciclo vital, se aloja en otro ser vivo u **hospedador**, de modo permanente o temporal, produciendo en él ciertas reacciones.¹

En el presente trabajo se analizarán las parasitosis de importancia ovina que existen en la Hacienda Concepción de Monjas.

1. NEMATODOS

Los nematodos son gusanos carentes de segmentación, normalmente de forma cilíndrica o alargada. Poseen aparato digestivo y con unas pocas excepciones, son de sexos separados, y su ciclo de vida puede ser directo o incluir un hospedador intermediario.

Phylum *NEMATHELMINTHES*

Clase *NEMATODA*

Pese a que el phylum *Nemathelminthes* posee seis clases, sólo una de ellas es de importancia en medicina veterinaria, la *nematoda*. A los nematodos se les denomina comúnmente como vermes redondos, por su apariencia al ser seccionados transversalmente.

¹ BORCHERT, alfred, Parasitología Veterinaria, tercera edición, 1981, Editorial Acribia, Zaragoza – España. Pg. 17.

Morfología

El cuerpo tiene forma alargada, cilíndrica y aguzada en sus extremos, con algunas excepciones, y que se hinchan tras la cópula llegando a hacerse esféricas. Carece de segmentación, pero la cutícula, que forma el exterior del parásito, a menudo presenta una anulación que no es visible a simple vista. La cutícula también suele ser lisa o presentar estriaciones longitudinales² (Figura 2.1).

La **cutícula** se forma con un estrato subcuticular basal, al que se le denomina *hipodermis*. Existe un sincitio con un número variable de núcleos. No es demasiado permeable a moléculas nutritivas tales como glucosa o aminoácidos.

La **boca** es anterior, en algunas ocasiones subdorsal y en otras subventral, y en la mayoría de los nematodos, está rodeada de labios. Al parecer, sus formas ancestrales tuvieron tres labios, uno dorsal y dos ventrales. Ésta disposición todavía permanece en los *Ascáridos*.

El **esófago** muestra variaciones en su estructura, las cuales se emplean para la clasificación de las diferentes especies, es fuertemente musculado. En su pared se sitúan tres glándulas, las cuales secretan enzimas digestivas.

El **intestino** se presenta como un tubo pequeño con una pared no muscular, que se compone por una sola capa de células en columna, que descansan sobre una membrana basal.

Se continúa con el **recto**, el cual está delimitado por una capa cuticular, y en cuyo interior desemboca el conducto genital masculino, similar a una cloaca. La región del cuerpo que se sitúa después de la región cloacal, se le llama **cola**.

² URQUHART, ARMOUR, CUNCAN, DUNN, JENNINGS, Veterinary Parasitology, segunda edición, 2001, Blackwell Science Ltd, Oxford – United States of America, pgs. 4-7

El **sistema nervioso central** está constituido por el anillo nervioso, el mismo que se dispone en torno al esófago. A más de fibras nerviosas, se compone de ganglios. Conectados con las ramas nerviosas periféricas hay órganos sensoriales, como lo son las papilas táctiles situadas en la abertura oral, y en los machos en la cloaca.

El **aparato genital masculino** dispone de un tubo dividido de manera imprecisa, en tres o cuatro partes:

1. Los testículos.
2. El conducto espermático.
3. La vesícula seminal, tubular, y el conducto eyaculador musculoso, que termina en el intestino final, formando con él la cloaca limpia.

El **aparato genital femenino** consta de dos tubos genitales, compuestos de **ovario, oviducto y útero**, cuya parte final u **ovoyector** es muy musculosa. Algunas veces existe un **receptáculo seminal** que está situado después de la vulva o formado a expensas de la parte proximal del útero.

Ciclo biológico básico

Los nematodos se caracterizan por tener los sexos separados y porque los machos son ligeramente más pequeños que las hembras, las mismas que pueden poner huevos o larvas. En su desarrollo, los nematodos mudan de cutícula. En un ciclo completo se dan cuatro mudas, y a sus fases larvarias se las conoce como L_1 , L_2 , L_3 , L_4 , y L_5 siendo este último el adulto inmaduro. Una característica de este ciclo, es que no se produce la infección de un hospedador definitivo a otro.³ El desarrollo del parásito se puede dar en las heces del animal parasitado o en una especie diferente u hospedador intermediario, antes de infectar al hospedador definitivo.

³ URQUHART, ARMOUR, CUNCAN, DUNN, JENNINGS, Veterinary Parasitology, segunda edición, 2001, Blackwell Science Ltd, Oxford – United States of America, pg. 7

Cuando se da el ciclo directo común, las larvas evolucionan en el ambiente, experimentan dos mudas y la infección se da cuando la larva está en L₃. Aunque en algunas ocasiones, la infección inicia porque el parásito penetra la piel o cuando un huevo es ingerido con una larva dentro.

En los parásitos que presentan ciclos indirectos, las dos primeras mudas se dan en el hospedador intermediario, y la infección del hospedador definitivo se da cuando éste ingiere al hospedador intermediario, o por la inoculación de la larva L₃ mientras el hospedador intermediario se alimenta, como es el caso de los insectos hematófagos.

Poco después de la infección, el parásito realiza dos mudas hasta llegar a L₅ o adulto inmaduro. El ciclo biológico inicia con la siguiente cópula.

Los parásitos intestinales, se desarrollan tanto en la luz del intestino como en el interior de la mucosa.

Copulación

Se da inmediatamente después de la última muda, cuando los productos sexuales han madurado en el interior de las glándulas germinales. Una vez terminada la cópula, la abertura genital femenina está provista de la llamada *masa de copulación*, que es una masilla de color pardo que proviene de los órganos femeninos, la cual mantiene firmemente unidos tanto al macho como a la hembra en la cópula.

Producción de huevos

Tiene un tiempo determinado de duración y el pico de producción se suele alcanzar a la semana de iniciada la puesta. Después, de acuerdo a la

especie, se detiene en un tiempo variable y nuevamente se incrementa en una especie de pelecha, para finalmente dar paso a la esterilidad total.

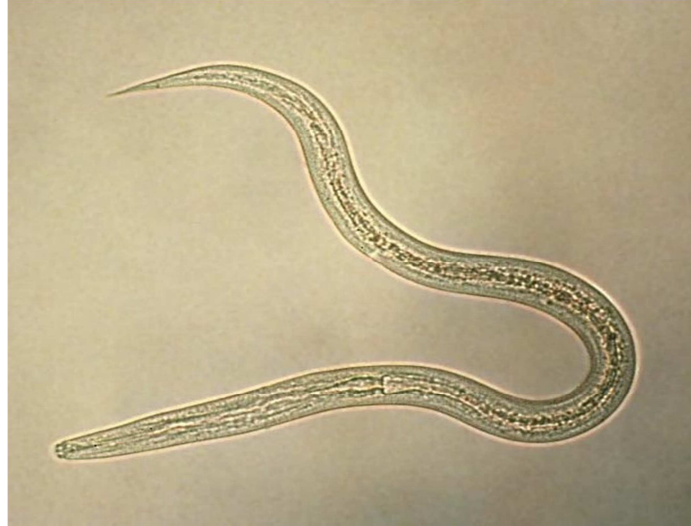


Figura (2,1). Larva de nematodo. Visto en microscopio x 100. Fuente: Xavier Villacís

SUPERFAMILIA TRICHOSTRONGYLOIDEA

Son pequeños, con frecuencia muy finos como cabellos, pertenecen al grupo que presentan bolsa copuladora, que en su mayoría parasitan el tracto digestivo de su hospedador, con excepción del verme *Dictyocaulus*.

Causan un alto grado de mortandad en sus hospedadores, debido a que su morbilidad es elevada, especialmente en rumiantes. Los géneros más importantes que generan problemas en explotaciones ovinas son: *Ostertagia*, *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Nematodirus*, *Hyostrogylus*, *Marshallagia* y *Mecistocirrus*.

1.1. OSTERTAGIA

Éste género es la principal causa de gastritis parasitaria en grandes y pequeños rumiantes de zonas templadas.

Hospedadores

Principalmente Rumiantes.

Localización

En el abomaso.

Cuadro 2.1. Especie y hospedador de *Ostertagia*.

Especie	Hospedador
<i>Ostertagia ostertagi</i>	Ganado vacuno
<i>O. (Teladorsagia) circumcincta</i>	Oveja y cabra
<i>O. trifurcada</i>	Oveja y cabra

Distribución

Está mundialmente distribuida y es especialmente importante en climas templados y en regiones subtropicales con precipitaciones invernales.



Figura (2.2). Huevo de *Ostertagia spp.* Visto en microscopio x 100. Fuente: Xavier Villacís

Medidas: 75-110x35-50 micras

Identificación

Los adultos son gusanos delgados de color rojizo oscuro de más de 1 cm de longitud. Se localizan en la superficie de la mucosa del abomaso y solo

se observan cuando se realiza un examen detallado.⁴ Cuando está en estado larvario se hallan en las glándulas gástricas y solamente pueden ser observados al microscopio tras el procesado de la mucosa gástrica.

OSTERTAGIOSIS OVINA

En ovejas *O. circumcinata* y *O. trifurcada* son las responsables de los brotes clínicos de ostertagiosis, fundamentalmente en corderos. En áreas subtropicales con inviernos lluviosos la ostertagiosis aparece a finales del invierno.⁵

Ciclo biológico

Tiene un ciclo biológico directo. Los huevos, que son típicos de los tricostrongilidos, son eliminados en las heces, y bajo condiciones óptimas se desarrollan hasta el tercer estadio infectante en aproximadamente dos semanas. Cuando se prestan las condiciones necesarias de humedad, las L₃ emigran de las heces hacia la vegetación.

Después de la ingestión, las L₃ se desenvainan en el rumen y posteriormente se desarrollan en la luz de las glándulas abomasales. Luego, se producen dos mudas antes que las L₅ maduren sexualmente en la superficie de la mucosa.

El ciclo biológico suele completarse en tres semanas, pero bajo ciertas circunstancias, muchas L₃ inhiben su desarrollo en un cuarto estadio precoz durante un periodo de hasta seis meses.

⁴ URQUHART, ARMOUR, CUNCAN, DUNN, JENNINGS, Veterinary Parasitology, segunda edición, 2001, Blackwell Science Ltd, Oxford – United States of America, pg.13

⁵ SOULSBY, Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos, 1987, Nueva Editorial Ineteramericana, México D. F. – México, pgs. 219-221

Patogenia

En infecciones subclínicas se ha demostrado que en condiciones naturales y experimentales *O. circumcincta* produce una marcada depresión del apetito y esto, junto con la pérdida de proteínas plasmáticas en el tracto gastrointestinal, interfiere en el metabolismo de las proteínas y dificulta la disponibilidad de energía. En corderos con infecciones moderadas, el estudio de las canales arroja valores muy bajos de proteínas, grasas y calcio.

Signos Clínicos

El síntoma más habitual es una marcada pérdida de peso. La diarrea es intermitente y, aunque los cuartos traseros suelen estar manchados, las heces líquidas que caracterizan a la ostertagiosis en bovinos es poco frecuente

Diagnóstico

Se basa en los signos clínicos, en la estacionalidad de la infección, en los recuentos de huevos en heces (*Figura 2.2*) y, si es posible, en el examen *post mortem* en el que se pueden observar las lesiones características en el abomaso.

1.2. HAEMONCHUS

Éste nematodo se localiza en el abomaso y es hematófago, por lo que es el causante de grandes pérdidas en la ganadería ovina, caprina y vacuna, especialmente de áreas tropicales.



Figura (2.3). Huevo de *Haemonchus contortus*. Visto en microscopio x 100. Fuente: Xavier Villacís. Tamaño: 60-68x40-50 micras

Hospedadores

Son el ganado ovino, caprino y vacuno.

Localización

En el abomaso.

Especies

Haemonchus contortus

H. placei

H. similis

Distribución

Es mundial, con una gran importancia en las regiones tropicales y subtropicales.

Identificación

La identificación **macroscópica** es muy fácil, ya que se localizan en el abomaso y gracias a su gran tamaño de 2 a 3 cm de longitud.

Ciclo biológico

El ciclo biológico de *Haemonchus* es directo, y su fase parasitaria es típica de un *trichostrongyloide* (Figura 2.4). Las hembras de éste parásito son ovíparas. Las larvas L₁ eclosionan en el pasto en aproximadamente cinco días. Esto depende mucho de la temperatura, ya que en un ambiente frío su desarrollo puede retardarse semanas o incluso meses. Después de su ingestión y su desenvainado en el rumen del animal, las larvas sufren dos mudas cerca de las criptas gástricas. Antes de su última muda, las larvas desarrollan una lanceta aguda, la misma que les ayuda a obtener sangre de las micro heridas que ocasionan en la mucosa. Los adultos tienen libertad de movimiento sobre la superficie de la mucosa. En las ovejas, tienen un periodo de prepatencia que dura entre dos o tres semanas.

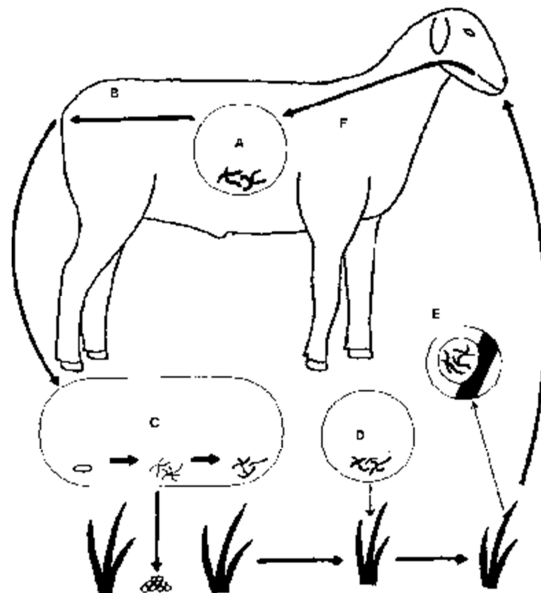


Figura (2.4). Ciclo de vida de *Haemonchus contortus*. Fuente: Bourchet.

- (A) Larvas parasitando el abomaso (B) Huevos excretados en las heces (C) L₁ (D) L₂ (E) L₃
(F) El hospedador ingiere L₃ y se infecta

1.2.1. HAEOMONCHOSIS OVINA

Patogenia

Básicamente, consiste en una anemia hemorrágica aguda, que es causada por los hábitos hematófagos del parásito. Por cada verme se pierden 0.05 ml/día de sangre⁶. Esta cantidad estimada resulta de la suma de la cantidad de sangre que consume el parásito con la cantidad que se pierde por el sangrado de la herida. De este modo, una oveja que contenga 5000 parásitos, pierde un estimado de 250 ml/día de sangre.

Una anemia que aparece dos semanas después de la infección, es típica de una *Haemonchosis aguda*, caracterizada por una marcada baja del hematocrito. En algunos animales, el hematocrito suele estabilizarse en dos semanas más, pero se debe a que la hematopoyesis se dobla o triplica. Empero, debido a que la médula funciona a su máxima expresión, la médula sufre un desgaste excesivo y en consecuencia el hematocrito desciende nuevamente provocando anorexia y la muerte del animal.

Al realizar la necropsia de un animal afectado, se pueden identificar, a nivel abomasal, entre 2000 y 20000 ejemplares (*Figura 2.5*). El fluido contenido en el abomaso es de color pardo oscuro por la sangre digerida que se encuentra presente.

La *Haemonchosis crónica* es común en zonas tropicales. Ésta se desarrolla en épocas con estaciones secas prolongadas, en la cual, la reinfección no tiene mayor importancia, porque el pasto no tiene la suficiente cantidad de nutrientes. Por lo tanto, cuando los parásitos se encuentran en gran número ocasionan que el animal pierda peso, se encuentre débil, con inapetencia y ligera anemia.

⁶ URQUHART, ARMOUR, CUNCAN, DUNN, JENNINGS, *Veterinary Parasitology*, segunda edición, 2001, Blackwell Science Ltd, Oxford – United States of America, pg.23

Signos clínicos

Por la gastritis hemorrágica, las ovejas pueden llegar a morir súbitamente en casos *hiperagudos*. La anemia, los grados variables de edema, en el cual la forma mandibular y la ascitis son los más comunes, se presentan en la forma *aguda*. Además, de letargia, heces oscuras y excesivo desprendimiento de lana, sin necesidad de presentar diarrea.

En los casos crónicos se la asocia con pérdida progresiva de peso y consecuente debilidad. No suele presentarse una anemia grave ni edemas evidentes.

Diagnóstico

Solamente utilizando la historia clínica se puede diagnosticar en la mayoría de los casos, y se puede confirmar haciendo el conteo de los huevos del parásito (*Figura 2.3*), un estudio coproparasitario de los animales infectados.

La necropsia es útil también para dar un buen diagnóstico. Se deben tomar en cuenta las alteraciones que presentan el abomaso y la médula de los huesos largos.⁷ En ovejas que presentan el fenómeno de auto curación, o en aquellas que están a punto de fallecer, los parásitos pueden haber migrado del abomaso hacia otras partes del tubo digestivo.

⁷ URQUHART, ARMOUR, CUNCAN, DUNN, JENNINGS, *Veterinary Parasitology*, segunda edición, 2001, Blackwell Science Ltd, Oxford – United States of America, pg.25



Figura (2.5). Larvas de *Haemonchus contortus* en abomaso. Fuente: Xavier Villacís.

1.2.2. FENÓMENO DE AUTOCURACIÓN

Después de la llegada de lluvias fuertes, en zonas endémicas con *Haemonchosis*, se ha observado que en los recuentos de huevos, realizados en un muestreo, se aproximan a cero, ya que la mayor cantidad de vermes adultos son expulsados. A este fenómeno se lo ha denominado como **auto curación**, y se lo ha reproducido de forma experimental superponiendo a una infección persistente una infestación con larvas de *H. contortus*.

Aunque este fenómeno es netamente inmunológico, no se asocia con una protección futura a una re-infestación del parásito, ya que las larvas con frecuencia alcanzan la madurez.

En el campo, a este fenómeno se lo basa con la observación realizada en corderos y animales adultos en potreros con pastos que contengan cantidades insignificantes de larvas infectantes.

1.3. TRICHOSTRONGYLUS

No suelen ser patógenos primarios en áreas con clima templado, sin embargo participan en el origen de enfermedades gastroentéricas de los

rumiantes. En los subtrópicos por el contrario, son causa principal de gastroenteritis parasitarias.



Figura (2.6). Huevo de *Trichostrongylus spp.* Visto en microscopio x 100.

Fuente: Xavier Villacís.

Tamaño: 76-80x43-46 micras

Hospedadores

Son los rumiantes, équidos, suinos, conejos y aves de corral.

Localización

Las alberga el intestino delgado.

Especies

T. vitrinus y *T. capricola* en ovejas y cabras.

Distribución

Están a nivel mundial.

IDENTIFICACIÓN

Cuando se hace una identificación **macroscópica** a los adultos se los puede ver pequeños y finos, de una longitud menor a 7mm, muy difíciles de identificar a simple vista.

CICLO BIOLÓGICO

Tiene un ciclo biológico directo con fases parasitarias típicas de los *trichostrongyloideos*, con excepción en que la muda de L₃ se da en el abomaso. Los huevos (*Figura 2.6*) se desarrollan hasta convertirse en parásitos infectantes en dos o tres semanas en condiciones óptimas.

Cuando se presenta la fase parasitaria, el parásito migra, y en rumiantes tiene un periodo de prepatencia de dos o tres semanas.⁸

PATOGENIA

En las especies intestinales, las L₃ penetran entre las criptas epiteliales formando túneles. Después de diez días post infección, los túneles epiteliales, en los cuales se encuentran los parásitos en desarrollo, se rompen para liberar los vermes jóvenes, lo cual produce hemorragia y edema, esto causa que las proteínas plasmáticas se pierdan en la luz intestinal. Al examen macroscópico se observa enteritis, de manera distinguible a nivel duodenal. Además, se observa las vellosidades aplanadas, lo cual produce que el área disponible para la absorción de nutrientes y líquidos se reduzca. Es notable la erosión que provocan los parásitos, cuando estos se congregan en una sola zona del epitelio. Cuando la infestación parasitaria es masiva produce diarrea, y sumado a la pérdida de proteínas plasmáticas en la luz intestinal, deriva en disminución de peso.

SIGNOS CLÍNICOS

La sintomatología es diversa, pero los principales signos son la disminución de peso y la diarrea. Cuando se presentan infecciones leves, se presentan inapetencia y descenso en el índice de crecimiento, que se

⁸ BORCHERT, alfred, Parasitología Veterinaria, tercera edición, 1981, Editorial Acribia, Zaragoza – España, pgs. 318,319

acompañan con heces blandas en ocasiones. Comúnmente se confunde las infecciones leves con mal nutrición.

DIAGNÓSTICO

Se lo hace principalmente con los signos clínicos, con la estacionalidad con la que se presente la enfermedad, y en las lesiones que aparecen en las necropsias de animales fallecidos. El conteo de huevos (*Figura 2.6*) en las heces es muy útil para llegar a un buen diagnóstico diferencial.

1.4. COOPERIA

En áreas tropicales y subtropicales, *Cooperia* suele jugar un papel principal en enteritis de origen parasitario. Aunque, en zonas templadas pese a ser los más numerosos en el conteo de huevos en pruebas de laboratorio (*Figura 2.7*), juega un papel secundario.⁹



Figura (2.7). Huevo de *Cooperia* spp. Visto en microscopio x 100. Fuente: Xavier Villacís.

Tamaño: 63-81x32 micras

⁹ URQUHART, ARMOUR, CUNCAN, DUNN, JENNINGS, Veterinary Parasitology, segunda edición, 2001, Blackwell Science Ltd, Oxford – United States of America, pgs.11, 29

Hospedadores

Únicamente rumiantes.

Localización

Se presentan en el intestino delgado.

Especies

En el ganado Ovino se presentan dos especies:

- *C. mcmasteri*.
- *C. curticei*.

Distribución

Se la encuentra distribuida a nivel mundial.

IDENTIFICACIÓN

Su tamaño, cuando se hace una identificación **macroscópica**, es similar a la de *Ostertagia*, y la característica más notable es que todas las especies presentan una bolsa copuladora

CICLO BIOLÓGICO

Cumple un ciclo biológico típico de la superfamilia, y las necesidades de los estadios de vida libre varían según la especie. Las especies de zonas templadas se desarrollan en la mucosa intestinal, mientras que las de zonas cálidas se desarrollan en el epitelio.

PATOGENIA

La especie que parasita a los ovinos (*C. curticei*) en corderos se asocia con inapetencia y escasa ganancia de peso. Se la considera moderadamente patógena en animales jóvenes. A partir del año de edad se desarrolla una

inmunidad fuerte frente a una reinfección. Cuando se produce una infestación masiva, el síntoma más evidente es la diarrea.

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos más visibles son la inapetencia y consecuente pérdida de peso. Sin embargo, en infestaciones masivas se observa diarrea y edema submandibular.

1.5. NEMATODIRUS

En regiones templadas, *Nematodirus* representa uno de los principales problemas.

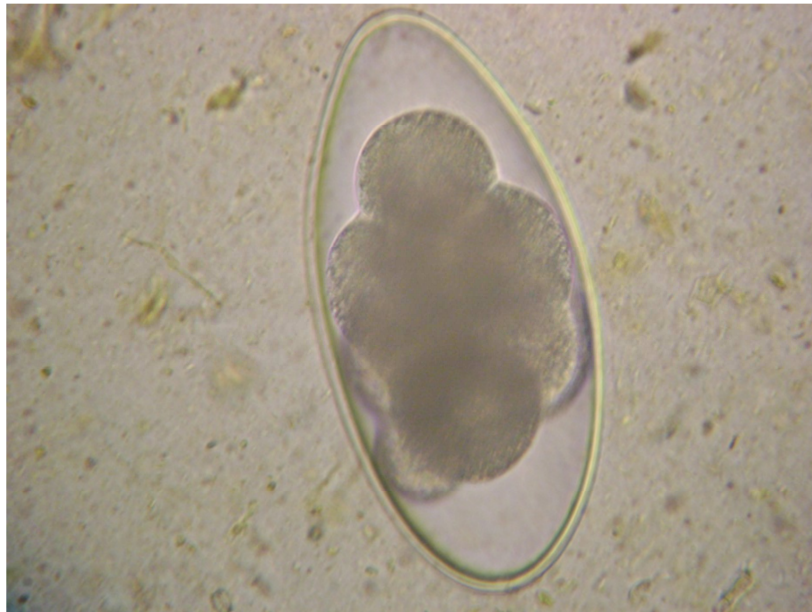


Figura (2.8). Huevo de *Nematodirus spp.* Visto en microscopio x 100. Fuente: Xavier Villacís.

Tamaño: 130-200x70-90 micras

Hospedadores

Solo en rumiantes.

Localización

En el intestino delgado.

Especies

En ovejas las principales son:

- *N. battus*
- *N. folicollis*
- *N. spathiger*
- *N. abnormalis*
- *N. oiratianus*

Distribución

Es mundial, pero es más común en zonas templadas.

IDENTIFICACIÓN

Macroscópicamente se observan gusanos de 2 cm de longitud. Los vermes se encuentran entrelazados, con una apariencia de madeja de lana.

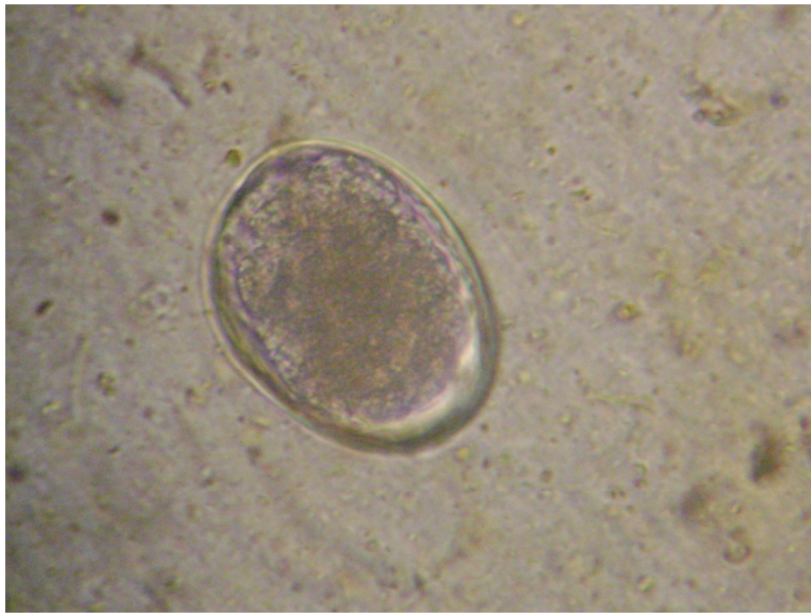
CICLO BIOLÓGICO

El ciclo biológico, de todas las especies de *Nematodirus*, es único entre los tricostrongilidos, porque L₃ se da en el interior del huevo (*Figura 2.8*). La evolución es generalmente muy lenta, y en climas templados se demora un mínimo de dos meses. Las L₃ se tardan en abandonar el huevo, sin embargo este periodo de tiempo varía según la especie.

1.6. OESOPHAGOSTOMUN

Las diferentes especies de *Oesophagostomun* son responsables de enteritis en suinos y rumiantes. Las especies más patógenas en rumiantes se

hallan en los trópicos y subtrópicos, y se asocian con la formación de nódulos en el intestino.



Figura(2.9). Huevo de *Oesophagostomun spp.* Visto en microscopio x 100. Xavier Villacís.

Tamaño: 84x57 micras

Hospedadores

Infestan a rumiantes y cerdos.

Localización

Se los encuentra en el ciego y colon.

Especies

En ganado ovino y caprino los principales son:

- *Oe. columbianum*.¹⁰
- *Oe. venulosum*.¹⁰
- *Oe. asperum*.¹⁰

Distribución

Mundial, pero toma importancia en zonas tropicales y subtropicales.

¹⁰ URQUHART, ARMOUR, CUNCAN, DUNN, JENNINGS, Veterinary Parasitology, second edition, 2001, Blackwell Science Ltd, Oxford – United States of America, pg. 54

IDENTIFICACIÓN

Al realizar la identificación **macroscópica** se observa vermes gruesos y blancos de 1 a 2 cm de longitud.

CICLO BIOLÓGICO

Su fase pre parasitaria es típica de un *strongiloide* y la infestación empieza con la ingestión de L₃, las mismas que entran en la mucosa de cualquier porción del intestino delgado o grueso.¹¹ Algunas especies forman nódulos en los cuales tiene lugar la muda a L₄, las cuales salen a la superficie de la mucosa, migran al colon y maduran hasta llegar a su estado adulto. La prepatencia dura unos 45 días. En casos de reinfección las larvas pueden quedar inhibidas en los nódulos como L₄ durante algo más de un año.

PATOGENIA

Todas las especies son capaces de generar enteritis graves, incluso *Oe. venulosum* que parasita al ganado ovino y no causa nódulos.

Cuando llegan al intestino las L₃ de *Oe. columbianum* migran dentro de la mucosa profundamente, lo que provoca la formación de nódulos e inflamación. En la reinfección los nódulos pueden llegar a medir 2 cm de diámetro, conteniendo en su interior pus eosinofílico de color verde y una L₄. Cuando las L₄ salen causan ulceración en la mucosa, y la diarrea coincide con la salida de las L₄ una semana después en el caso de una primera infección y hasta un año después en el caso de reinfección. En el caso de producirse una infección grave, ésta puede provocar una colitis ulcerativa y debilidad crónica, lo que perjudica la producción de lana y de corderos.

¹¹ SOULSBY, Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos, 1987, Nueva Editorial Ineteramericana, México D. F. – México, pgs.189-191.

SIGNOS CLÍNICOS

La diarrea verde oscura es la principal evidencia en las infestaciones agudas en los rumiantes. Además, pérdida de peso y en raras ocasiones edema submandibular. En el ganado ovino los síntomas de *Oesophagostomosis* son inapetencia, adelgazamiento y diarrea intermitente.

DIAGNÓSTICO

Se basa en los signos clínicos y en las necropsias. Los huevos (*Figura 2.9*) no se pueden detectar en heces, debido a que la enfermedad se manifiesta durante el periodo de pre patencia. Cuando se presenta la enfermedad de forma crónica, los huevos se pueden detectar en las heces, inclusive las L₃ son detectables en un coprocultivo.

2. METAESTRONGILIDOSIS EN PEQUEÑOS RUMIANTES

Este grupo de enfermedades comprende la *Dictyocaulosis* y la *Protostrongylosis*. En ambos casos las manifestaciones clínicas y los hallazgos anatomopatológicos son similares.

Clase *DICTYOCAULINAE*

2.1. *DICTYOCAULUS*

Parasita los bronquios del ganado ovino, vacuno y de los équidos en general. Es el principal responsable de las bronquitis parasitarias en estos animales. *Dictyocaulus filaria* es conocido como el gran <<estrongilido>> de la oveja, por lo cual se enfocará su estudio en esta investigación.

Dictyocaulus filaria

Es el verme pulmonar más importante en ovejas y cabras y se lo asocia comúnmente con un síndrome crónico que presenta tos y adelgazamiento que afecta a corderos y cabritos.

Hospedador principal

Ovejas y cabras.

Localización

Bronquios y tráquea.

Distribución

Mundial, principalmente en climas templados.

MORFOLOGÍA

Son filiformes y de color blanco grisáceo. Los machos adultos miden aproximadamente de 0,5 a 0,8 cm de longitud y tienen espículas potentes ligeramente arqueadas. Las hembras adultas miden de 5 a 10 cm de longitud con un extremo caudal cónico. El útero contiene numerosos huevos que miden entre 112-135 a 52-57 micras, que contienen a L₁, la cual eclosiona en la tráquea o en los bronquios (*Figura 11*).

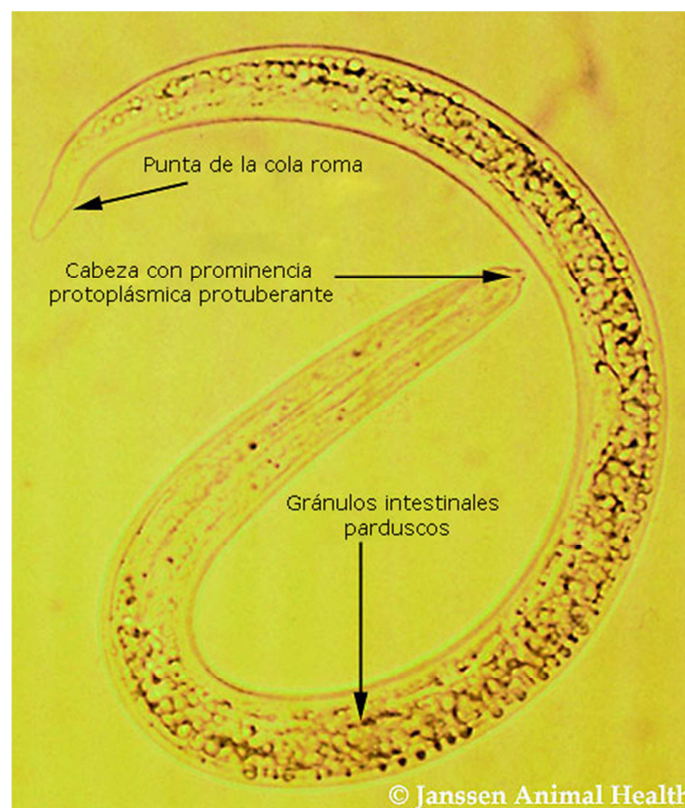


Figura (2.10). Larva de *Dictyocaulus filaria*. Fuente:

http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology_Spanish/images/largeLabelled/D-filaria-L1-_-p-64.jpg

CICLO BIOLÓGICO

Las hembras son ovo-vivíparas y producen huevos que en su interior contienen larvas completamente desarrolladas. Estas L₁, eclosionan casi de inmediato. Por su movimiento y por los movimientos del epitelio vibrátil de los bronquios y de la tráquea, así como por la tos, llegan al espacio nasofaríngeo donde son deglutidas con las masas de moco y se eliminan por las heces del hospedador. Posteriormente las L₁ mudan dos veces, pero tanto L₁ y L₂ no abandonan su cutícula.¹² En un ambiente adecuado L₃ se alcanza en un periodo de cinco días, pero comúnmente tarda unos días más. El estadio de L₃ permanece en las heces hasta que se diseminan en el pasto, donde pueden vivir hasta 12 meses. Esto lo logran gracias a su propio movimiento o con la ayuda de un hongo llamado *Pilobolus*.

Cuando L₃ son ingeridas llegan hasta los ganglios linfáticos mesentéricos en donde mudan y se convierten en L₄. Desde esta posición viajan a través de la linfa y la sangre hasta los pulmones, donde abandonan los capilares y alcanzan los alveolos. Este proceso dura aproximadamente una semana. Unos 10 días más tarde, en los bronquios, tras la cuarta muda llegan a la madurez sexual. Tienen un periodo de prepatencia que se estima entre 26 a 56 días.

PATOGENIA

Se consideran cuatro fases.

- 1. Fase de penetración.-** entre el día 1 y el 7. Las larvas viajan hasta los pulmones y no producen lesiones pulmonares.

¹² SOULSBY, Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos, 1987, Nueva Editorial Ineteramericana, México D. F. – México, pg. 266

2. **Fase pre patente.-** entre el día 8 y 25. Comienza con la aparición de larvas en el interior de los alveolos, lo que produce una alveolitis y posteriormente bronquitis. Infiltrados celulares de neutrófilos, basófilos y eosinófilos causan un tapón en la luz de los bronquiolos y colapsan a otro grupo de alveolos. Esto provoca los primeros signos clínicos. El final de esta fase se caracteriza por la producción de *muccus* que contiene vermes inmaduros.
3. **Fase de patencia.-** entre el día 26 al 60. Está relacionada con dos lesiones principales. La primera es la bronquitis parasitaria que se caracteriza por la presencia de miles de vermes en el *muccus* blanco existente en los bronquios. La segunda lesión principal es la presencia de áreas colapsadas de color rojo oscuro alrededor de los bronquios infectados.
4. **Fase de post patencia.-** entre el día 61 y 90. En corderos no medicados, se observa una fase de recuperación porque los vermes adultos han sido expulsados. Pese a que los signos clínicos disminuyen, los bronquios pueden permanecer inflamados durante semanas o meses. El sistema respiratorio retorna a su normalidad y la tos cesa. Pese a esto, un 25% de los animales infectados muere debido a que la sintomatología se agrava.¹³

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos más habituales son tos y adelgazamiento y en áreas endémicas afectan exclusivamente a animales jóvenes. En casos críticos se observa disnea y descarga nasal abundante. Cuando se acompaña de alguna enteritis parasitaria, el animal infectado puede presentar diarrea.

¹³ URQUHART, ARMOUR, CUNCAN, DUNN, JENNINGS, Veterinary Parasitology, segunda edición, 2001, Blackwell Science Ltd, Oxford – United States of America, pg. 40

DIAGNÓSTICO

Se lo hace en base a la anamnesis y la historia clínica, pero debe ser confirmado mediante un análisis de heces en el laboratorio.

2.2. PROTOSTRONGYLUS

Este verme se localiza en los pulmones, pero no tiene importancia patógena ni económica si se lo compara con otros helmintos que parasitan al ganado ovino.

Hospedadores

Ovejas y cabras.

Hospedadores intermediarios

Caracoles.

Localización

En los bronquiolos.

Distribución

Mundial, con excepción de las regiones árticas y subárticas.

IDENTIFICACIÓN

Se presentan como vermes filiformes de color marrón. Tienen entre 1 a 3 cm de longitud, y no se los distingue fácilmente a simple vista.¹⁴

CICLO BIOLÓGICO

Las hembras son ovo-vivíparas. L₁ se expulsan por las heces, ingresan al molusco u hospedador intermediario penetrándolo por su pie y se desarrollan hasta L₃ en 2 o 3 semanas. Las ovejas se infectan al ingerir el molusco. Las L₃ que son liberadas gracias a la digestión, migran por el torrente linfático o

¹⁴ URQUHART, ARMOUR, CUNCAN, DUNN, JENNINGS, Veterinary Parasitology, second edition, 2001, Blackwell Science Ltd, Oxford – United States of America, pg. 66

sanguíneo hacia los pulmones. Las L₄ tienen lugar en los ganglios linfáticos mesentéricos. El periodo de prepatencia es de 5 a 6 semanas.

PATOGENIA

Afecta a un área grande del pulmón ya que la oclusión de una pequeña porción del bronquio por los vermes, provoca que las ramificaciones más pequeñas situadas hacia la superficie pulmonar se llenen de huevos, de larvas y de restos celulares. Estas lesiones tienen forma cónica, cuya base está en la superficie pulmonar.

SIGNOS CLÍNICOS

No se observan signos notables de neumonía, y solo se los puede identificar mediante una necropsia.

DIAGNÓSTICO

Se lo puede realizar únicamente mediante un examen rutinario de las heces de una sección importante del rebaño.

3. TREMATODOS

Phylum *PLATYHELMINTHES*

Éste *phylum* contiene las dos clases de vermes planos **Trematoda y Cestoda**.

Clase *TREMATODA*

Comprende dos subclases principales, ***Monogenea*** y ***Digenea***. La primera incluye a parásitos cuyo ciclo biológico es directo, y la segunda a

parásitos cuyo ciclo biológico requiere de un hospedador intermediario. La subclase **Digenea** incluye parásitos exclusivamente de vertebrados y tienen una importancia de mucha consideración en Medicina Veterinaria.

Los trematodos adultos de la clase **Digenea**, que comúnmente se los conoce como duelas, se ubican principalmente en conductos biliares, tracto digestivo y sistema vascular. En su gran mayoría son aplanados dorsoventralmente, poseen un tracto digestivo ciego, ventosas de adhesión y además son hermafroditas. Dependiendo del lugar anatómico en donde parasiten, se eliminan por la orina o las heces de su hospedador final. Dependen de un molusco para desarrollar su fase larvaria, el cual cumple el papel de **hospedador intermediario**. La clase **Trematoda** tiene muchas familias, pero por efectos de ésta investigación se centrará el estudio en la familia **Fasciolidae**.

ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LOS TREMATODOS DIGENEA

En su forma adulta tienen dos ventosas de adhesión, la ventosa oral y la ventosa ventral. Están revestidos por un tegumento, y su principal función es de absorción y frecuentemente se encuentra revestido de espinas. La musculatura se localiza bajo éste tegumento. Los órganos se encuentran revestidos por el parénquima ya que no hay cavidad corporal (*Figura 2.11*).

Posee un aparato digestivo simple, la **boca** se continúa con la **faringe**, **esófago** y dos **ciegos intestinales** ramificados. El **sistema excretor** se constituye de células flamígeras ciliadas, las cuales ayudan al impulso de los productos metabólicos a través de un sistema de túbulos, los cuales confluyen

al exterior. El **sistema nervioso** es simple, constituido por un par de troncos longitudinales que se conectan con dos ganglios en la parte anterior.

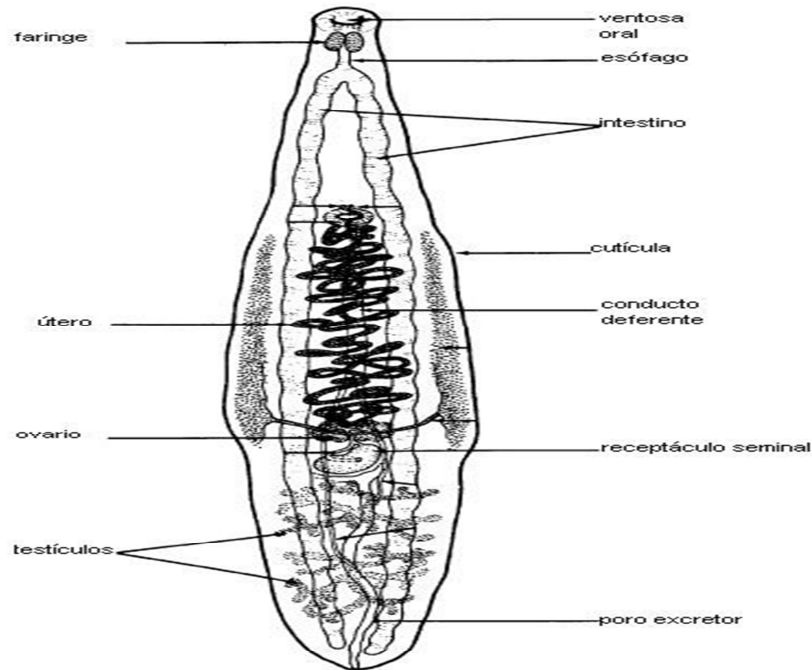


Figura (2.11). Esquema de un trematodo. Fuente: <http://instruct.uwo.ca/biology/332a/wk4fhd.jpg>

Son frecuentemente hermafroditas, así que se puede producir una fecundación cruzada o una autofecundación. El **aparato reproductor masculino** consta de dos testículos, cada uno de los cuales desemboca en un conducto deferente. El **aparato reproductor femenino** posee un **ovario** del cual se desprende un **oviducto**, que forma un **ootipo** en la parte distal. Según el huevo avanza por el **útero**, la cáscara se va endureciendo, y finalmente se expulsa por el **poro genital**. Un huevo maduro es generalmente amarillo

(Figura 2.12), por la cáscara proteica de color marrón y en la mayoría de especies tiene un **opérculo**.

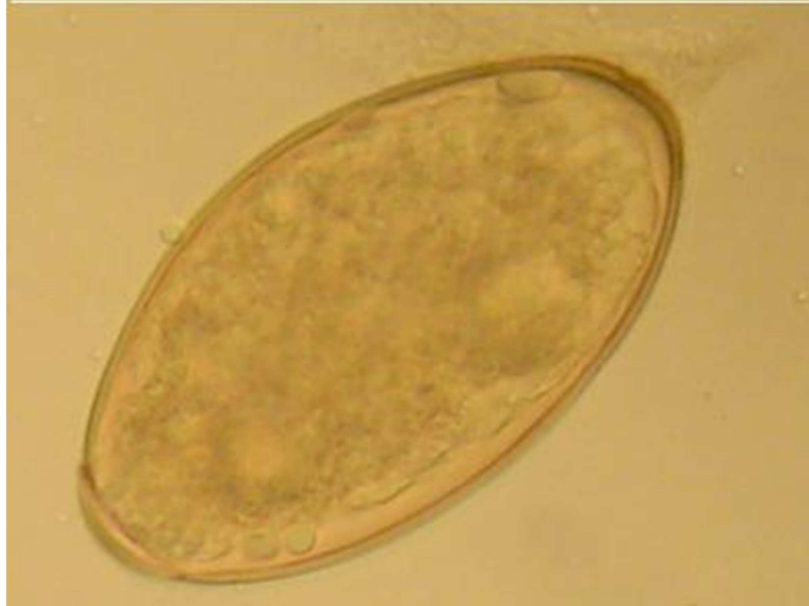


Figura (2.12) Huevo de Fasciola hepática. 150 x 90 micras.
http://2.bp.blogspot.com/_6w1VHMWDAQ4/RZ9qMQpjDfI/AAAAAAAAABc/RH0hnAopcfU/s400/Huevo+Fasciola+o+Fasciolopsis.JPG

CICLO BIOLÓGICO DE LOS TREMATODOS DIGENEA

Un evento fundamental es que de un solo huevo de un trematodo, pueden nacer cientos de adultos, en comparación de un huevo de nematodo que solo da lugar a un adulto. Éste evento es posible gracias a un fenómeno conocido como **paedogenésis** (*producción de nuevos individuos a partir de una fase larvaria*) ¹⁵, que se da en el molusco que interviene como hospedador intermediario.

En su forma adulta son ovíparos y ponen huevos operculados. El embrión se desarrolla en una larva ciliada y piriforme que se denomina

¹⁵ URQUHART, ARMOUR, CUNCAN, DUNN, JENNINGS, Veterinary Parasitology, segunda edición, 2001, Blackwell Science Ltd, Oxford – United States of America, pg.115

miracidio. Mediante un estímulo dado por la luz solar, el **miracidio** libera una enzima que desdobra la capa proteica que mantiene al **opérculo** en su lugar. Por esta reacción el **opérculo** se abre y libera al **miracidio**, que sale en pocos minutos.

El **miracidio** es impulsado en el agua gracias a sus cilios, y su subsistencia depende de encontrar al caracol adecuado en pocas horas. Esto lo logra por factores quimio tácticos. Gracias a una enzima cito lítica destruye los tejidos después de haberse adherido a su superficie. Éste proceso dura aproximadamente 30 minutos. Luego, el **miracidio** una vez dentro del caracol pierde los cilios y se transforma en un saco alargado llamado **esporocisto**, en el cual hay cierto número de células germinales. Estas células se convierten en **redias**, que migran al hepatopáncreas del caracol. Las **redias**, al igual que la forma adulta, poseen una ventosa oral, células flamígeras e intestino simple. De las células germinales de las **redias**, surgen los estadios finales o **cercarias**. Puede producirse una segunda germinación de **redias** si las condiciones ambientales son adecuadas para el caracol. Las **cercarias** son duelas jóvenes que emergen en gran número del caracol, y se produce por un cambio de temperatura o de luminosidad y fundamentalmente de la especie. Cuando el caracol es afectado, las **cercarias** se producen de forma indefinida y la mayoría de caracoles muere poco después debido a la destrucción del hepatopáncreas.

Las cercarias tienen la capacidad de transportarse a través del agua, utilizando inclusive la tensión superficial de la misma, de esta forma llega a la vegetación donde pierde la cola y toma la condición de **metacercaria**.

Las **metacercarias** enquistadas pueden permanecer en este estado durante meses. Una vez ingeridas pierden la pared quística externa durante la masticación. Después, cuando llegan en esta condición al intestino pierden su pared interna por un proceso enzimático dependiente de un potencial de oxidación-reducción y la concentración de CO₂ del medio intestinal. Finalmente,

la duela juvenil emerge, penetra el intestino y migra hacia el hígado, en donde se convierte en adulto después de algunas semanas.

3.1. Familia FASCIOLIDAE

Incluye grandes trematodos en forma de hoja. El extremo anterior tiene habitualmente una forma cónica al final de la cual está situada la ventosa anterior. La ventosa ventral se localiza a la altura de los <<hombros>> del parásito. Los órganos internos están ramificados y la cutícula está cubierta de espinas. Hay tres géneros importantes: *Fasciola*, *Fascioloides* y *Fasciolopsis*.

3.1.1. FASCIOLA HEPÁTICA

Toma importancia ya que es un parásito que causa problemas en zonas templadas y zonas frías de elevada altitud.

Hospedadores

Parasita la mayoría de mamíferos, dentro de los cuales los más importantes son el ganado ovino y bovino.

Hospedadores intermediarios

Caracoles del género *Lymnea*, siendo los más importantes en Sudamérica los siguientes: *L. viator* y *L. diaphema*.

Localización

Las formas adultas se localizan en los conductos biliares y las inmaduras en el parénquima pulmonar.

Distribución

Mundial.

IDENTIFICACIÓN

Tiene forma de lanceta en su forma juvenil, con una longitud de 1 a 2 mm cuando penetra el hígado. Una vez que ha llegado a los conductos biliares la fasciola tiene un color gris marrón y una longitud aproximada de 3,5 cm por 1 cm de ancho.

CICLO BIOLÓGICO

Los huevos que son eliminados en las heces de los mamíferos hospedadores, maduran en el pasto y eliminan al **miracidio** que se moviliza utilizando los cilios. Todo esto tarda aproximadamente nueve días y necesita una temperatura óptima entre 22 a 26 °C.

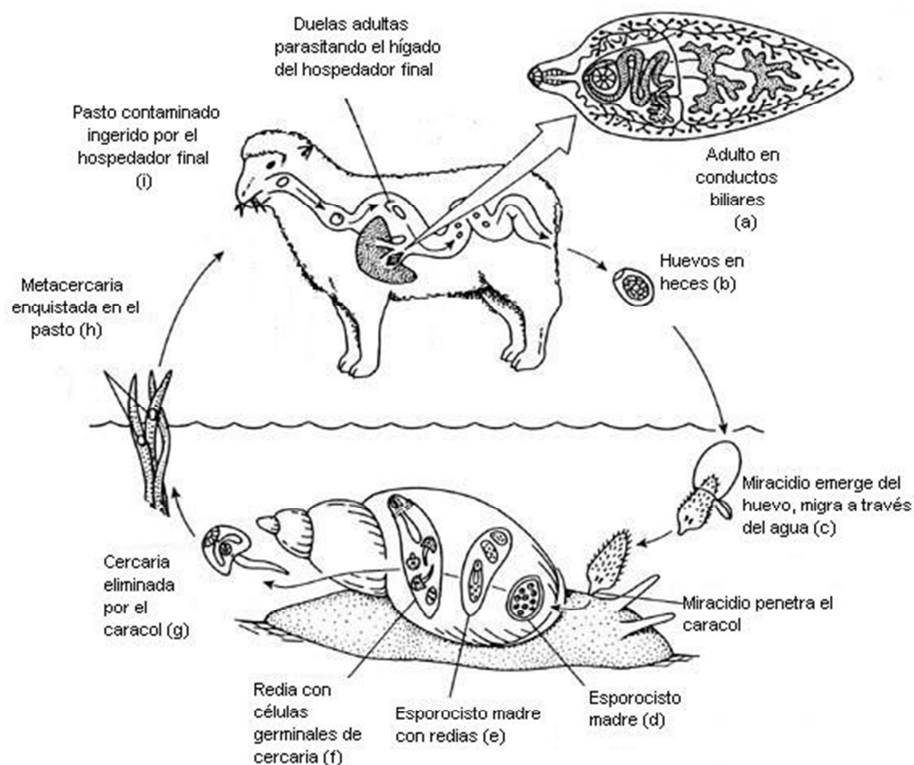


Figura (2.13). Ciclo Biológico de *Fasciola hepática*. Fuente:

<http://instruct.uwo.ca/biology/332a/wk4fh.jpg>

La vida del miracidio es muy corta y debe encontrar un caracol en menos de tres horas, para poder parasitarlo de forma óptima. En el caracol continúa su

desarrollo, pasando por **esporocisto, redia** y finalmente hasta eliminarse como **cercaría**. Las **cercarias** se movilizan y se fijan a hojas de pasto, en donde se enquistan y se transforman en **metacercarias** infestantes (*Figura 2.13*).

El proceso de transformación de **miracidio** a **metacercaria** tarda aproximadamente entre 6 a 7 semanas, aunque si las condiciones son desfavorables, puede tardar unos meses más. Un **miracidio** puede producir cerca de 600 **metacercarias**.¹⁶

Las **metacercarias** ingeridas llegan al intestino delgado, lo penetran y llegan al peritoneo y atraviesan la cápsula hepática. Las fasciolas juveniles excavan túneles en el parénquima hepático durante 6 a 8 semanas, para luego introducirse en pequeños conductos biliares y entrar a los de mayor calibre y en ciertas ocasiones en la vesícula biliar. El periodo de prepatencia es de 10 a 12 semanas. En consecuencia, el tiempo mínimo que *F. hepática* necesita para completar su ciclo evolutivo es de 17 a 18 semanas. En ovejas no tratadas la longevidad de *F. hepática* puede ser de varios años.

PATOGENIA Y SIGNOS CLÍNICOS

Varía según la fase de desarrollo del parásito en el hígado y la especie de hospedador. De manera esencial, la patogenia se presenta de dos maneras. La primera, durante la migración en el parénquima hepático, y se encuentra asociada con las lesiones y hemorragias hepáticas. La segunda se produce cuando el parásito se encuentra en los conductos biliares, y se basa en la actividad hematológica de los trematodos adultos.

3.2. Clase CESTODA

Difiere de la familia *Trematoda* porque poseen cuerpo acintado y no disponen de tubo digestivo. Su cuerpo es segmentado y cada segmento puede

¹⁶ URQUHART, ARMOUR, CUNCAN, DUNN, JENNINGS, *Veterinary Parasitology*, segunda edición, 2001, Blackwell Science Ltd, Oxford – United States of America, pgs.115, 117, 297.

tener hasta dos dotaciones de órganos reproductores masculinos y femeninos. Las especies de importancia veterinaria pertenecen al orden **Cyclophyllidea**.

Orden **CYCLOPHYLLIDEA**

El cestodo adulto (*Figura 2.14*) está formado por un **escólex**, en el cual están contenidos los órganos de fijación. Le continúa un cuello muy corto, no segmentado, y una cadena de segmentos o **estróbilo**. A cada segmento se le denomina **proglotis**.

Los denominados órganos de fijación son cuatro ventosas, situadas a los lados del **escólex**, y en ocasiones pueden tener ganchos. El **róstelo** es un cono retráctil, del cual está provisto el escólex. En algunas ocasiones el róstelo tiene ganchos que ayudan a la fijación del parásito.

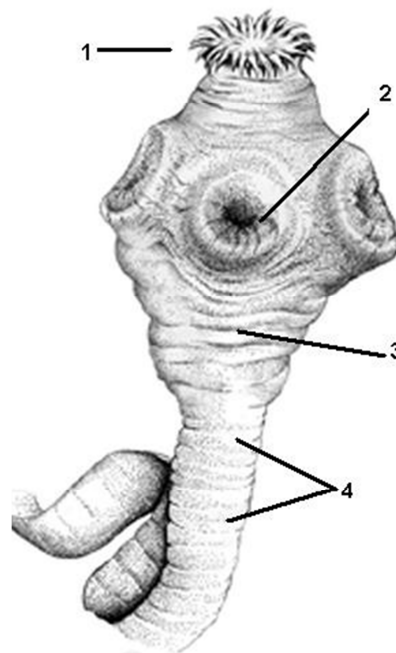


Figura (2.14). *Moniezia expansa*. Fuente: Xavier Villacís. 1. Rostelo 2. Ventosa del Escólex.
3 Cuello 4. Estróbilo y Proglotis

A partir del cuello se forman los **proglotis**, que maduran sexualmente conforme van descendiendo del **estróbilo**. Cada proglotis es hermafrodita, y se

encuentra provisto de dos dotaciones de órganos reproductores. Los cestodos pueden reproducirse de manera directa o cruzada entre proglotis. La estructura del sistema general es generalmente igual al de los trematodos. Según el segmento madura, sus órganos internos desaparecen y se vuelven grávidos, y pueden expulsarse en las heces. Estos segmentos están llenos de huevos. En el exterior los huevos se liberan una vez que el segmento se desintegra.

El **sistema tegumentario** de un cestodo adulto cumple funciones de absorción, y la nutrición del parásito depende de éste. Existen células musculares y el parénquima que se localizan bajo el tegumento.

El **sistema nervioso** está constituido por ganglios situados en el escólex desde los que salen nervios hacia el estróbilo.

El **sistema excretor** se constituye de células flamígeras al igual que los *Trematoda*. Estas células drenan a canales deferentes. Los cuales recorren todo el estróbilo y finalmente desembocan en el segmento terminal.

CICLO BIOLÓGICO BÁSICO

Es indirecto, ya que depende de un hospedador intermediario. El cestodo adulto se localiza en el intestino delgado del hospedador definitivo y los segmentos y huevos se excretan en las heces.

Una vez que el huevo es ingerido por el hospedador intermediario, los jugos gástricos digieren el **embrióforo** y activan la **oncósfera** (*Figura 2.15*). Utilizando sus ganchos, ésta se introduce en la mucosa hasta alcanzar la circulación sanguínea o linfática.¹⁷ Cuando alcanza su localización preferencial, la oncósfera pierde sus ganchos y se desarrolla, dependiendo de la especie, en uno de los siguientes estadios larvarios, conocidos también como **metacestodos**.

¹⁷ URQUHART, ARMOUR, CUNCAN, DUNN, JENNINGS, *Veterinary Parasitology*, segunda edición, 2001, Blackwell Science Ltd, Oxford – United States of America, pgs.136

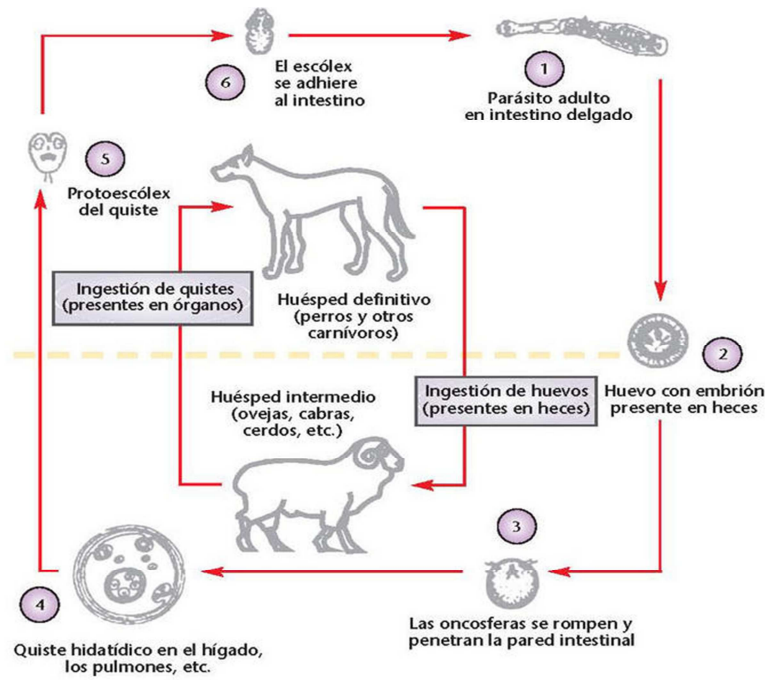


Figura (2.15). Ciclo Biológico de los cestodos. Fuente:

<http://www.doymafarma.com/ficheros/images/4/4v27n09/grande/4v27n09-13127387fig02.jpg>

- **Cisticerco.-** Vesícula llena de líquido con un único escólex invaginado, denominado protoescolex.
- **Cenuro.-** Similar al cisticerco, pero con numerosos escólex invaginados.
- **Estrobilocerco.-** El escólex está invaginado y se une a la vesícula por una cadena de proglotis asexuales, que son digeridos cuando el hospedador definitivo los ingiere, quedando solamente el escólex.
- **Quiste hidatídico.-** Es una gran vesícula llena de líquido tapizada internamente con un epitelio germinal a partir del cual se producen escólex aislados o agrupados y rodeados por epitelio germinal. Los escólex y cápsulas hijas se denominan frecuentemente <<arenilla hidatídica>>. Ocasionalmente, también se forman quistes hijos completos con cutícula y capa germinal en el interior del quiste o bien exógenamente si la pared del quiste se rompe.
- **Cisticercoide.-** Es un único escólex evaginado embebido en un pequeño quiste sólido. Se forma en hospedadores intermediarios de pequeño tamaño tales como artrópodos.

- **Tetratiridio.**- Larva vermiforme con un escólex invaginado; solo se forma en la familia *Mesocestoididae*.

Una vez que el hospedador definitivo ingiere el metacestodo, el escólex se fija a la mucosa y el resto de estructuras se disuelven. A partir del escólex se empiezan a formar nuevos proglotis. Esta investigación centrará su estudio en *Moniezia*, que pertenece a la familia *Anoplocephalidae*.

Familia ANOPLOCEPHALIDAE

Son cestodos parásitos de herbívoros esencialmente.

3.2.1. MONIEZIA

Este género de cestodos es muy común en rumiantes, y cobra importancia porque provoca complicaciones en corderos.

Hospedadores

Solo rumiantes.

Hospedadores intermediarios

Ácaros del pasto, especialmente de la familia *Oribatidae*.

Localización

Los adultos parasitan el intestino delgado.

Especie

En el ganado ovino tiene importancia *Moniezia expansa*.

Distribución

Mundial.

IDENTIFICACIÓN

Son cestodos de gran longitud, entre 2 metros o más. El ancho de sus segmentos es superior a su longitud. A lo largo del margen lateral de cada segmento, sus órganos sexuales son visibles.

Los huevos pueden presentar forma triangular o de cuadrado, y su aparato *piriforme* es bien definido (*Figura 2.16*).



Figura (2.16). Huevo de *Moniezia expansa*. Visto en microscopio x 100. Fuente: Xavier Villacís.
Tamaño: entre 55 y 90 micras

CICLO BIOLÓGICO

Los proglotis maduros o los huevos son ingeridos por ácaros *Oribatidae* que están en el pasto. Los embriones migran hacia la cavidad corporal del ácaro donde se desarrollan hasta convertirse en cisticercoides. Esto tarda entre 1 a 4 meses. La oveja, que cumple el papel de hospedador definitivo se infecta al ingerir el ácaro parasitado (*Figura 2.17*). El periodo de pre patencia es de aproximadamente 6 semanas, sin embargo los cestodos adultos suelen tener una vida muy corta por lo que las infecciones son patentes solo por tres meses.



Figura (2.17). Ciclo Biológico de *Moniezia expansa*.

http://www.uprm.edu/biology/profs/bunkley/lab9_files/image006.gif

PATOGENIA

En la gran mayoría de casos el poder patógeno es muy bajo, sin embargo puede causar emaciación, diarrea y en infestaciones masivas una obstrucción intestinal. Pese a todo, la parasitosis por *Moniezia* es muy evidente, tanto por la eliminación de proglotis en las heces, y por el reconocimiento de la enfermedad en la necropsia.

SIGNOS CLÍNICOS

Las infecciones son generalmente asintomáticas, pero se le han atribuido signos clínicos como emaciación, diarrea, sintomatología respiratoria e incluso convulsiones. Los efectos subclínicos no se han determinado todavía.¹⁸

¹⁸ BORCHERT, alfred, Parasitología Veterinaria, tercera edición, 1981, Editorial Acribia, Zaragoza – España, pg. 135, 136

DIAGNÓSTICO

Se basa principalmente por el hallazgo de proglotis en las heces, y se confirma con un examen copoparasitario en el laboratorio.

II. FARMACOLOGÍA ANTIPARASITARIA

1. BENCIMIDAZOLES

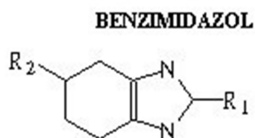


Figura (2.18). Fórmula estructural Benzimidazoles.

Fuente: <http://132.248.60.110/farmacologia/imagenes/albendazol.jpg>

La comercialización del tiabendazol a principios de la década de los 60 marcó el principio de la era moderna de los antihelmínticos de amplio espectro, inocuos y eficaces contra una gran variedad de parásitos nematodos y que pudieron administrarse siguiendo pautas de tratamiento diversos. El tiabendazol se utilizó en una gran cantidad de hospedadores como ovejas, ganado vacuno, cerdos, caballos, aves y seres humanos. El tiabendazol fue administrado en el pienso en una dosis terapéutica única o en dosis menores para utilizarlos como preventivo durante tiempo prolongado.

Tras el éxito del tiabendazol, se emprendieron programas extensos para modificarlo y descubrir fármacos emparentados desde el punto de vista estructural con propiedades mejoradas. De los varios cientos de compuestos sintetizados, los seleccionados para un posterior perfeccionamiento en función de su inocuidad y eficacia generales fueron el *albendazol*, *cambendazol*, *fembendazol*, *flubendazol*, *mebendazol*, *oxfendazol*, *oxibendazol*, *parbendazol*, y el *tiofanatos*. Todos estos fármacos se produjeron a escala comercial para su uso como antihelmínticos en varias partes del mundo.

PROPIEDADES QUÍMICAS

Todos los Benzimidazoles (*Figura 2.18*) tienen la misma estructura central que es 1,2-diaminobenceno. El resto de Benzimidazoles se diferencian

del tiabendazol y el tiofanato por tener una sustitución en el carbono 5 del anillo de benceno. El albendazol es un polvo blanco cristalino que es soluble en alcohol.¹⁹

FARMACOCINÉTICA

Excepto el tiabendazol, albendazol y oxfendazol, sólo son absorbidas cantidades limitadas de cualquiera de los benzimidazoles en el tracto gastrointestinal del hospedador. La absorción limitada probablemente está relacionada con la poca solubilidad de estos fármacos en el agua. La poca absorción que tiene lugar generalmente es rápida. Los máximos niveles en el plasma se encuentran en un plazo de 2 a 7 horas después de la administración de albendazol dependiendo de la especie. Generalmente, los niveles plasmáticos nunca son mayores al 1% de la dosis administrada, independientemente del tipo de formulación oral como pasta, suspensión, gránulos o bolos. La cantidad de alimento existente en el estómago en el momento del tratamiento influye en la biodisponibilidad del fármaco. Evidentemente, el albendazol es absorbido en un porcentaje mucho mayor que los demás benzimidazoles, ya que el 47% de la dosis administrada se puede recuperar en la orina durante un periodo de 9 días y el 28 % dentro de las primeras 48 horas. Cuando los benzimidazoles quedan retenidos en la panza y no pasan directamente al cuajar a través del cierre de la barrera esofágica, los niveles plasmáticos se incrementan y la actividad antihelmíntica queda potenciada. Después de 10 días de la administración de cualquiera de los benzimidazoles son excretadas cantidades insignificantes de los mismos.

En casi todos los tejidos de los animales tratados , los residuos de benzimidazoles se aproximan al límite inferior de detección que es de 0.05 mg/kg en un plazo de dos días. Sin embargo, cantidades residuales son detectables en el hígado, mediante técnicas de radio isótopos, dos semanas

¹⁹ SUMANO, hector, OCAMPO, luis, Farmacología Veterinaria, tercera edición, 2006, Mc Graw Hill, México D. F. – México, pg.457

después de la administración de la dosis. Estos periodos obligan a que los animales que sean destinados al sacrificio para consumo humano tengan un periodo de espera, así mismo los animales cuya leche sea destinada para seres humanos.

FARMACODINÁMICA

Los benzimidazoles actúan principalmente uniéndose a la tubulina β de los nematodos, lo que a su vez impide su dimerización con la tubulina β y la polimerización de los oligómeros de tubulina β en los microtúbulos. Los microtúbulos son unidades estructurales esenciales en varios orgánulos y son necesarios para numerosos procesos celulares, que incluyen mitosis, el ensamblaje de las proteínas y el metabolismo energético.

Los mamíferos también dependen de la tubulina β para el metabolismo celular, pero los benzimidazoles tienen una mayor afinidad por la tubulina β de los nematodos a la temperatura corporal normal. Esto puede explicar algo de su actividad selectiva en los animales domésticos²⁰. Los isótopos de la tubulina β de los nematodos resistentes a los benzimidazoles tienen una afinidad mucho menor por los mismos. Esto puede ser atribuible a las sustituciones de los pares de bases en la secuencia de ADN que codifica el isótopo de la tubulina β .

ESPECTRO ANTIHELMÍNTICO

Los benzimidazoles son notablemente eficaces contra adultos y las larvas de varias especies de nematodos gastrointestinales y se pueden usar para controlar los vermes pulmonares de las ovejas. En especial, el fembendazol, albendazol y oxfendazol son eficaces en la infestación de *Dictyocaulus* spp.

²⁰ ADAMS, richard, Farmacología y Terapéutica Veterinaria, segunda edición, 2001, Editorial Acribia, Zaragoza – España, pg.1054

La totalidad de los principales nematodos gastrointestinales de los rumiantes como *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Marshallagia*, *Cooperia*, *Nematodirus*, *Bonostomun*, *Chabertia*, *Oesophagostomun*, *Strongyloides*, son eliminados por los benzimidazoles sustituidos. El fembendazol, albendazol, oxfendazol y el tiofano eliminan más del 90% de las formas de cuarta fase y las inmaduras de quinta fase de todos los principales parásitos gastrointestinales de los rumiantes.²¹

El albendazol y fembendazol son especialmente eficaces contra las fases tisulares de *Ostertagia*. El tratamiento con cualquiera de estos dos fármacos se traduce en una reducción de aproximadamente el 99% de las fases larvarias en desarrollo de 3, 7 y 10 días de *Ostertagia*.

Las larvas inhibidas en segunda fase de *Ostertagia* son más difíciles de tratar. El albendazol, usado a una dosis de 5 - 10 mg/kg es 85% eficaz contra esta fase. Sin embargo, el grado de eficacia puede depender del nivel de la actividad metabólica de las larvas.

En general, todos los benzimidazoles tienen poca actividad contra los tricuros de los rumiantes como *Trichuris spp* y contra las filarias *Onchocerca* y *Setaria*. Son excepciones notables el flubendazol, oxibendazol, y el oxfendazol, que son útiles en el tratamiento de los tricuros.

INOCUIDAD Y TOXICIDAD

Los benzimidazoles son extraordinariamente bien tolerados por los animales domésticos y silvestres. Típicamente, están exentos de efectos secundarios a dosis terapéuticas, aun en el caso de que se administren en animales jóvenes, enfermos y debilitados.

²¹ ADAMS, richard, Farmacología y Terapéutica Veterinaria, segunda edición, 2001, Editorial Acribia, Zaragoza – España, pg.1054

CONTRAINDICACIONES

Debido a la posibilidad de que existan residuos en los tejidos y en la leche, son necesarios tiempos de supresión antes del sacrificio, y la leche no se debe utilizar para el consumo humano. Las personas que administran antihelmínticos a los animales de abasto deben consultar las instrucciones del prospecto que se refieren a las exigencias de la supresión y las contraindicaciones.

Otra contraindicación importante del uso de algunos de los benzimidazoles sustituidos, es al inicio de la gestación. El periodo de máxima posibilidad teratógena coincide con el tiempo en el que inicia el desarrollo normal de las extremidades del embrión, el mismo que se da alrededor del día 20 de la gestación. Las principales malformaciones descritas son las deformaciones de rotación y flexión de las extremidades, el exceso de flexión de las articulaciones del carpo y las anomalías de la postura y de los andares. La incidencia de corderos con malformaciones nacidos de ovejas tratadas en los días 21 y 24 de la gestación fue del 27 al 47% respectivamente. No se presentan anomalías si los fármacos se administran en los días 10 y 14 de la gestación, pero el tratamiento en este tiempo reduce el porcentaje de partos del 67% en ovejas tratadas con fármaco con respecto al 84% en ovejas sin tratar.

DOSIFICACIÓN Y ADMINSTRACIÓN

En la mayoría de casos los benzimidazoles se administran por vía oral, generalmente en forma de pasta o de una suspensión que se hace deglutir o en forma de polvo o de gránulos para administrarlos en el pienso o para incorporarlos a un bloque portador que contiene sal o nutrientes. Se han elaborado preparados de liberación controlada, como los bolos intraruminales usados para las ovejas y el ganado vacuno.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO CONTRA LOS TREMATODOS

La infestación por *Fasciola hepática*, es la infestación por trematodos más frecuente y más importante desde el punto de vista económico de los animales domésticos de todo el mundo. La gran mayoría de los fármacos usados contra trematodos que se han estudiado son aquellos que se utilizan contra la fasciolosis.

FÁRMACOS EFICACES CONTRA TREMATODOS ADULTOS

Por la función de su estructura química, los fármacos fasciolicidas se pueden dividir en los siguientes grupos:

1. Hidrocarburos halogenados: tetracloruro de carbono, hexacloroetano, tetraclorodifluoroetano, hexacloroparaxileno.
2. Bifenólicos: hexaclorofeno, sulfóxido de bitionol, los bromsalanos, oxiclozanida, clioxanida.
3. Nitrofenólicos: disofenol, niclofolán, nitroxinil.
4. Salicilanilidas de uso moderno: clorsulón
5. Bencimidazoles: albendazol y triclabendazol.

La presente investigación se basará en el estudio de los bencimidazoles usados contra trematodos.

1.1. BENCIMIDAZOLES USADOS CONTRA TREMATODOS

Entre todos los benzimidazoles, el albendazol (*Figura 2.20*) es único, porque muestra actividad terapéutica contra las formas adultas de *F. hepática*, presentando una efectividad del 76 al 100% en dosis únicas de 7.5 mg/kg en el ganado vacuno. A esta dosis, la actividad de las formas inmaduras de *Fasciola*, esto es de tres semanas de edad, es de solo el 25%. En ovejas, se consigue este efecto usando profilácticamente el albendazol en pequeñas dosis de 3 mg/kg/día durante 35 días según Knight en 1980 y Fetter en 1982. Según este

tratamiento, ovejas que han sido expuestas a las metacercarias infestantes durante la primera semana de infección tienen un 98% menos de parásitos y fibrosis o necrosis hepática mínima. El albendazol, a una dosis de 15 mg/kg también es eficaz contra *Dicrocoelium* en las ovejas y contra *F. hepática* en las cabras.

El triclabendazol (Figura 2.19) cuyo nombre químico es 5-cloro-6-(2,3-diclorofenoxi)-2-metilo-1H-benzimidazol, de peso molecular de 359.6 Daltons (Da), ha sido estudiado como fasciolicida en el ganado ovino, caprino y vacuno. Si bien este fármaco es activo contra las formas adultas, se ha demostrado que en dosis altas es eficaz contra formas inmaduras. Las dosis usadas, con una eficacia del 98 al 100%, contra trematodos de diferentes edades se explican en la Tabla 2.2.

TABLA (2.2)
DOSIS DE TRICLABENDAZOL SEGÚN LA EDAD

EDAD DE LOS TREMATODOS EN DÍAS O SEMANAS	DOSIS EN mg/kg
1 día	15
1 a 4 semanas	15
6 a 8 semanas	10
10 semanas	5
12 semanas	2,5

El triclabendazol también ha sido efectivo para tratar *Fascioloides magna* a una dosis de 20 mg/kg. Se puede usar simultáneamente con fármacos contra los nematodos, por ejemplo el fembendazol, sin efectos adversos.

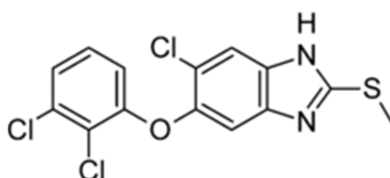


Figura (2.19). Fórmula estructural Triclabendazol.

Fuente: <http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/4/4f/Triclabendazole.png/220px-Triclabendazole.png>

FARMACOCINÉTICA DEL TRICLABENDAZOL

El fármaco es metabolizado rápidamente a sus derivados, sulfóxido y sulfota, después de su administración oral o intraruminal. Las concentraciones plasmáticas máximas se consiguen en un lapso de 12 a 36 horas aproximadamente.²² Los derivados del triclabendazol se unen a la albúmina y persisten en el plasma en concentraciones medibles durante un tiempo de 7 días inclusive. La excreción del fármaco se da principalmente en la bilis, aproximadamente en un 50%. Es probable, que por la unión del triclabendazol a la albúmina del plasma, influya en la exposición de los parásitos a la actividad antihelmíntica de este fármaco.

TOXICIDAD DEL TRICLABENDAZOL

La máxima dosis tolerada es de 200 mg/kg con la cual los animales pueden presentar incoordinación hasta por tres días. Se informa que consecuente a la aplicación del triclabendazol, se pueden presentar reacciones en la piel por fotosensibilidad, la cual se manifiesta por inflamación de la piel y de la ubre. Esto es considerado como un efecto de toxicidad, del cual se desconoce su etiología. Pueden encontrarse lesiones en el sitio de inoculación subcutánea, sin que esto sea un limitante para su uso.

FÁRMACOS USADOS CONTRA LOS NEMATODOS

1.2. BENCIMIDAZOLES USADOS CONTRA LOS NEMATODOS

Por efecto de esta investigación, se estudiará únicamente al *Albendazol*.

1.2.1. ALBENDAZOL

Es un benzimidazol similar al mebendazol, es insoluble en agua y soluble en alcohol. Su fórmula es [5-(propiltio)-1H-benzimidazol-2 il]ácido

²² ADAMS, richard, Farmacología y Terapéutica Veterinaria, segunda edición, 2001, Editorial Acribia, Zaragoza – España, pg.1059

carbámico metil-estery 1 carbonato, tienen un peso molecular de 265 (Da) y su fórmula condensada es $C_{12}H_{15}N_3O_2S$.

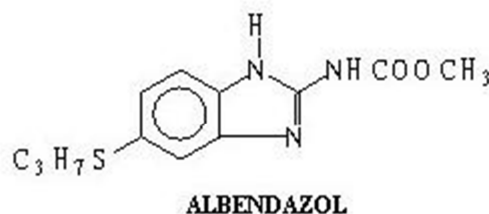


Figura (2.20). Fórmula estructural Albendazol.

Fuente: <http://132.248.60.110/farmacologia/imagenes/albendazol.jpg>

FARMACODINÁMICA Y FARMACOCINÉTICA

Éste fármaco inhibe la polimerización de la tubulina β a la enzima fumarato reductasa, que produce la deficiencia en la generación de energía mitocondrial en forma de trifosfato de adenostina, ocasionando la muerte del parásito.

ABSORCIÓN

En el caso de los rumiantes tiene poca absorción en el tubo digestivo por su degradación parcial en los líquidos ruminales y presenta ciclo enterohepático, lo que incrementa su metabolismo. Se excreta a través de la orina, de donde se recupera del 30 al 50% de la dosis administrada vía oral. Se calcula que en las primeras 24 horas se recupera el 50% del total excretado en la orina, y el otro 50% se lo excreta en un promedio de 10 días.²³

METABOLISMO

La sulfoxidación es la principal vía de metabolización del albendazol, dando un metabolito que está implicado en los efectos embriotóxicos y

²³ PLUM, donald, Manual de Farmacología Veterinaria, quinta edición, Editorial Inter – Médica, Buenos Aires – Argentina, pgs. 21, 23.

teratógenos que puede ocasionar el producto. Otros metabolitos derivados de la aril-hidroxilación del núcleo del carbonato, parece ser que también presentan los mismos efectos tóxicos de la sulfoxidación. Los derivados de las tantas acetilaciones y reducciones no tienen el mismo efecto. Alcanza su $C_{p_{max}}$ a las 20 horas después de administrarlo.

TOXICIDAD

Se han presentado reportes en cuanto a un efecto teratógeno y embriotóxico. Existe un excesivo afán por demostrar su toxicidad como su inocuidad. Los metabolitos de los carbonatos se caracterizan por ser embriotóxicos, por tal razón no debe usarse en hembras gestantes y sobre todo en el primer tercio de la gestación.²⁴

INDICACIONES Y DOSIS

La administración de albendazol siempre es por vía oral, y su dosis en ovinos para eliminar nematodos es de 5 a 10 mg/kg. A esta dosis, reduce la población de *Ostertagia sp* hasta un 95%. Se recomienda aplicarlo antes del empadre o después del primer tercio de la gestación.

2. IMIDAZOTIAZOLES

Los primeros informes datan de 1960, cuando se descubrió un compuesto aminotiazólico que presentaba acción contra nematodos de las aves, al que se le denominó R6438. Luego se aisló sus metabolitos, que posteriormente fueron sintetizados. Estos fármacos fueron evaluados en su efecto nematicida y después de una serie de eventos químicos se obtuvo el clorhidrato de tetramisol.

²⁴ PLUM, donald, Manual de Farmacología Veterinaria, quinta edición, Editorial Inter – Médica, Buenos Aires – Argentina, pgs. 22.

2.1. LEVAMISOL

Es el isómero levógiro del tetramisol y tiene un margen de seguridad más amplio. Su nomenclatura química es (S)-2,3,5,6-tetrahidro-6-fenilimidazol[2,1-b]tiazol y condensada $C_{11}H_{12}N_2S$ y tiene peso molecular de 204 (Da). Es un polvo cristalino de color blanco o, a veces, amarillo muy pálido, inodoro o casi sin olor. Es insoluble en éter y acetona, y muy soluble en metanol y agua. La luz solar cambia su color a un amarillo claro, pero sin cambiar su efecto. A una temperatura de 40° C o más, se suele acidificar, o si está en solución puede enturbiarse y formar precipitados.²⁵ Se encuentra disponible en dos sales, fosfato y clorhidrato, siendo esta última la más utilizada. Es más eficaz y más seguro que el tetramisol y posee un amplio espectro contra vermes redondos en todas las especies domésticas.

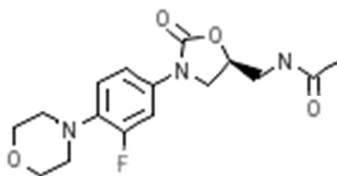


Figura (2.21). Fórmula estructural Levamisol.

Fuente: <http://pharmacycode.com/images/rx/APRD01073.gif>

FARMACODINÁMICA

Este fármaco es un colinérgico directo y paraliza a los nematodos mediante contracción muscular sostenida, al bloquear irreversiblemente la enzima reductasa de fumarato y la oxidación del succinato. Esto hace que el parásito sea expulsado vivo. El levamisol actúa como un estimulante ganglionar, colinomimético. Esta conclusión es corroborada por el hecho de

²⁵ PLUM, donald, Manual de Farmacología Veterinaria, quinta edición, Editorial Inter – Médica, Buenos Aires – Argentina, pgs. 451-454

que las contracciones inducidas por el levamisol en *Áscaris suum* son bloqueadas por los bloqueantes de los ganglios autónomos mecamilamina y pempidina.

MODULACIÓN DEL SISTEMA INMUNE DEL HOSPEDADOR

Se sabe que el levamisol es inmunoestimulante, porque se cree que restablece la función de las células inmunitarias, principalmente linfocitos T, y estimula la fagocitosis. Estos efectos son evidentes en animales inmunodeprimidos.²⁶

FARMACOCINÉTICA

Éste fármaco (*Figura 21*) puede aplicarse casi por todas las vías, se absorbe de manera rápida y eficaz de forma parenteral como en el tubo digestivo. Cuando es administrado de forma intramuscular o subcutáneo, su biodisponibilidad es tres veces mayor que cuando es aplicado de forma enteral, sobre todo a nivel de vías respiratorias, en donde ha tenido magníficos resultados con vermes pulmonares. Cuando se lo aplica por vía subcutánea alcanza su $C_{p_{max}}$ en 30 minutos y después de 3 a 4 horas no se detecta en plasma. La distribución del levamisol es muy buena y se metaboliza en un porcentaje menor al 6% en el hígado. Se elimina por orina, heces, leche y moco bronquial.

INDICACIONES Y DOSIS

Se distingue por su eficacia contra gusanos pulmonares y helmintos gastrointestinales, en particular contra los adultos. En grandes especies y animales que estén en pastoreo, se lo administra en dosis única por motivos de manejo. No tienen acción contra cestodos y trematodos, y en animales que

²⁶ ADAMS, richard, Farmacología y Terapéutica Veterinaria, segunda edición, 2001, Editorial Acribia, Zaragoza – España, pgs. 1019, 1023

tengan una carga parasitaria alta y que estén expuestos constantemente a los parásitos, se pueden volver a tratar en dos o cuatro semanas. En ovinos se lo usa para el tratamiento de *Dictyocaulus viviparus* en una dosis de 7.5 a 8 mg/kg por vía intramuscular, subcutánea u oral.

3. AVERMECTINAS

Las avermectinas constituyen un grupo de lactonas macrólidos emparentadas químicamente producidas por la fermentación del actinomiceto *Streptomyces avermitilis*. La ivermectina es un complejo de ocho de estos productos de fermentación, todos los cuales tienen actividad nematicida, pero carecen de propiedades antibacterianas o antifúngicas. La ivermectina es un derivado sintético de la avermectina que tiene amplio espectro de actividad contra una gran variedad de artrópodos y nematodos de los animales domésticos y de las personas. Las avermectinas son una mezcla de cuatro componentes mayoritarios, avermectinas A_{1a}, A_{1b}, B_{1a} y B_{2a}, y cuatro componentes minoritarios, avermectinas A_{1b}, A_{2b}, B_{1b}, y B_{2b}. De estos el componente B_{1a} es el que se obtiene en mayor cantidad junto con su homólogo el componente minoritario B_{1b}.

3.1. IVERMECTINA

La ivermectina (*Figura 22*) es un antiparasitario eficaz contra una gran cantidad de nematodos y ectoparásitos, pero sin acción contra cestodos ni trematodos. La resistencia a este medicamento es relativamente baja, y se ha reportado que es más frecuente que la desarrollen los parásitos de ovinos y caprinos. Puede darse resistencia cruzada entre la ivermectina y otras avermectinas. Es un polvo de color blanco sucio, que es muy lipófilo e hidrófobo. Se disuelve en la mayoría de disolventes orgánicos, pero es poco soluble en agua.²⁷ Es estable a temperatura ambiente en soluciones no ácidas,

²⁷ SUMANO, hector, OCAMPO, luis, Farmacología Veterinaria, tercera edición, 2006, Mc Graw Hill, México D. F. – México, pg.473

pero es degradado por la luz ultravioleta. La ivermectina es derivada de la mezcla de avermectinas B₁ por saturación del doble enlace entre los carbonos C-22 y C-23 consta de no menos del 80% de 22,23-dihidroavemectina B_{1b}.

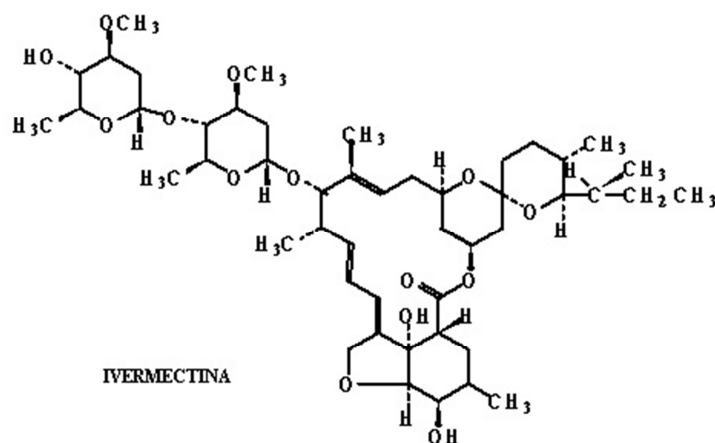


Figura (2.22). Fórmula estructural Ivermectina.

Fuente: <http://www.ropana.cl/Toxivet/images/Formulas/IVERMECTINA.jpg>

FARMACOCINÉTICA

La fórmula que se usa para administrarla por vía oral tiene una menor biodisponibilidad. Por vía intraruminal se estima que el fármaco alcanza un 40% de biodisponibilidad, pero sus valores en el plasma pueden durar de 7 a 14 días, lo cual permite suponer que en dosis muy bajas, de 10 a 40 µg/kg/día puede ser muy eficaz contra las infestaciones por parásitos sensibles al medicamento. No se recomienda la vía intramuscular²⁸. Los procesos de absorción manifiestan diferencias según las vías de aplicación y las especies tratadas. Algunos preparados oleosos aplicados por vía subcutánea llegan a brindar concentraciones terapéuticas por 80 a 90 días. Presenta una vida media de 36 horas. Si se administra por vía intravenosa la vida media se reduce a 30 horas. Es notable que, en el ovino, aplicando el fármaco de forma intraruminal la vida media del mismo puede llegar hasta 178 horas. El volumen de distribución (Vd) es muy alto >5.3 L/kg, y varía ligeramente según la

²⁸ SUMANO, hector, OCAMPO, luis, Farmacología Veterinaria, tercera edición, 2006, Mc Graw Hill, México D. F. – México, pg.473

especie. La ivermectina se distribuye ampliamente en los tejidos, y por lo general se encuentran residuos en bilis, hígado y menos en cerebro. Este amplio valor de (Vd) indica que una gran cantidad del medicamento se localiza en los diferentes tejidos, incluyendo la piel, siendo de gran importancia en medicina veterinaria por dos razones:

1. Es un problema de salud pública, si la carne o subproductos, tratados con ivermectina, llegan a ser consumidos por seres humanos.
2. Ya que el efecto residual del fármaco puede durar de 10 a 12 semanas, es ideal para tratar problemas de ectoparásitos como pulgas, garrapatas o moscas.

Se ha detectado que el medicamento tiene poca concentración en el contenido gástrico, no así en moco y contenido intestinal donde se concentra en grandes cantidades. Dado esto, es factible recuperar gran cantidad en las heces, sin importar su vía de administración. Se presume, que el metabolismo de la ivermectina se realiza por hidroxilación en rumen, estómago o intestino, independientemente de la vía de administración. Este fármaco se elimina por la bilis, por lo que se detectarán grandes cantidades en heces, aunque también se elimina por la leche y la orina.

INDICACIONES Y DOSIS

El uso de ivermectina en la mayoría de los mamíferos se asocia con un alto margen de seguridad, ya que en ellos no existen canales de unión a cloro, además de que en la mayoría de las especies, la ivermectina tampoco atraviesa la barrera hematoencefálica. Se recomienda usar dosis únicas, dependientes de la cantidad de parásitos que infesten al animal o la posibilidad de futuras reinfestaciones. En ovejas y cabras la dosis para tratar nematodos del tubo digestivo y del pulmón es de 0.2 mg/kg de forma subcutánea.²⁹ Si se

²⁹ SUMANO, hector, OCAMPO, luis, Farmacología Veterinaria, tercera edición, 2006, Mc Graw Hill, México D. F. – México, pg.474

usa la ivermectina por vía oral, se la debe administrar por lo menos con el doble de esta dosis.

III. SISTEMA FAMACHA

1. INTRODUCCIÓN

El término FAMACHA es un acrónimo de su autor sudafricano, el Dr. Faffa Malan, **FA**ffa **MA**lan **CHA**rt³⁰ (Figura 2.23), relativa al método consistente en evaluar clínicamente a los animales de un rebaño para que indirectamente pueda conocerse el efecto de la parasitosis y, en base a eso, se tome la decisión de aplicar el tratamiento antihelmíntico.

Se ha observado que hay una relación entre la coloración de la mucosa conjuntiva ocular, algunos valores de la composición de la sangre y la presencia de parásitos, particularmente el *Haemonchus contortus*, que se alimenta de grandes cantidades de sangre y por lo tanto ocasiona anemia.

Tomando en cuenta eso, se evaluaron de forma subjetiva las variaciones de color, sin estándares de color, cuando se obtuvieron los resultados, se desarrolló una tarjeta de colores en la cual podían compararse las tonalidades de rojo de las membranas de la mucosa ocular del animal. Las coloraciones fueron preestablecidas con auxilio de la computación gráfica, representando cinco grados de anemia, incluyendo pequeñas variaciones para cada grado. Se ha comprobado científicamente que los diferentes grados de anemia presentan una correlación de 0.8 y un grado de confiabilidad superior a 95% en los animales infectados con *H. contortus*.

2. OBJETIVO

El objetivo del sistema FAMACHA es identificar clínicamente animales resistentes, resilientes y susceptibles a las infecciones parasitarias, optimizando el tratamiento de forma selectiva en situaciones reales en el campo, sin la necesidad de recurrir al laboratorio. Se ha demostrado que muy pocos animales al interior de un rebaño son altamente susceptibles y a largo

³⁰ <http://www.asmecriadoresdeovinos.org/sistema/pdf/sanidad/desparasitacionselectiva>

plazo por medio de la selección de ovinos utilizando este sistema, se puede lograr un rebaño resiliente y genéticamente adaptado al medio.

Esta metodología sólo debe utilizarse cuando existan infecciones por nematodos gastroentéricos (NGE) y donde mayoritariamente esté presente el *H. contortus* y se recomienda que sólo sea una más de otras medidas de control.

Debe tomarse en cuenta que existen otros problemas de salud en los ovinos donde hay anemia y, empleando el sistema FAMACHA, pueden causar confusión. Algunos ejemplos son: la bunostomiasis, la fasciolosis, la presencia de parásitos externos, hemoparásitos, algunas infecciones bacterianas y las deficiencias nutricionales. Sin embargo, la parasitosis por *H. contortus* es la causa más importante de anemia en ovinos en clima templado de verano lluvioso y en el clima tropical húmedo.

Los animales más susceptibles muestran sus mucosas más pálidas y son los que deben recibir tratamiento; el resto del rebaño que están en estado de resistencia o en resiliencia no son desparasitados. En el sur de Brasil, evaluando a un rebaño ovino infectado con (NGE) durante un periodo entre 9 y 12 meses, encontraron que se reduce hasta en un 86.1% el número de animales que se deben desparasitar y el 42.8% de los animales nunca requieren el tratamiento antihelmíntico.

3. CONSIDERACIONES

Existe un folleto sobre el uso práctico del sistema FAMACHA elaborado por la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Pretoria, *The Onderstepoort Veterinary Institute*, *The World Workshop Veterinary Association* e Intervet Sudáfrica, con el apoyo de la FAO, que explica lo que a continuación se presenta:

- El sistema debe utilizarse después de haber sido explicado y practicado con instructores entrenados. En las evaluaciones siempre utilizar la tarjeta FAMACHA, no debe confiarse en la memoria.
- Usarlo solo como parte de un programa integral de control parasitario diseñado por un veterinario. No es recomendable que lo emplee el productor por sí solo.

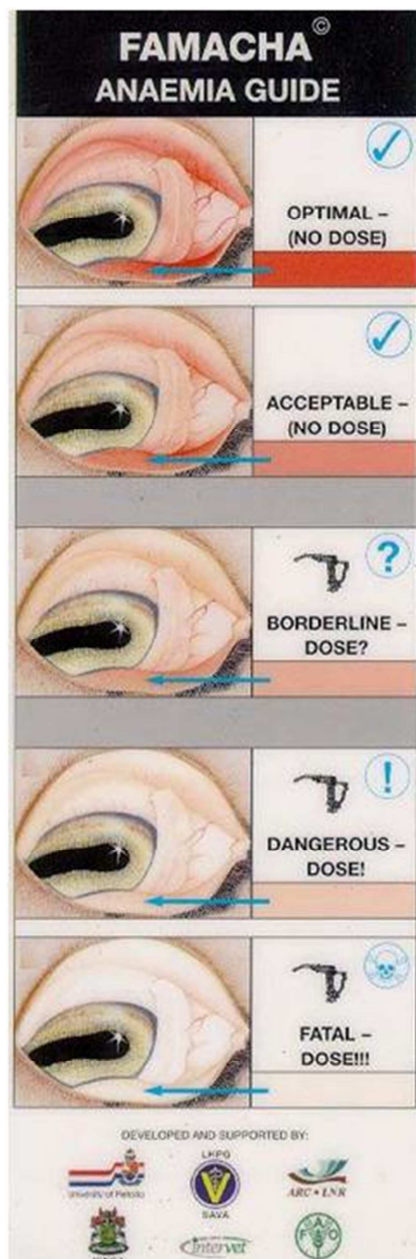


Figura (2.23). Tarjeta del sistema FAMACHA. Fuente:

<http://www.asmexcriadoresdeovinos.org/sistema/pdf/sanidad/desparasitacionselectiva>

- En la primera mitad del verano, se recomienda aplicar un programa estratégico de desparasitación, pero a bajo nivel y conjuntamente con el monitoreo del conteo fecal de huevos, un sistema de pastoreo rotacional y la alternancia de pastoreo con caprinos o caballos. En este periodo se debe llevar a cabo la evaluación del rebaño cada dos o tres semanas.

- En la segunda parte del verano o antes, en áreas con climas con alta humedad, lluvias o irrigación, puede ser necesario monitorear al rebaño más seguido, inclusive semanalmente. Se debe continuar con el programa integral de control parasitario hasta el final del periodo de alto riesgo de adquirir la haemonchosis.

- Los ovinos que estén claramente anémicos (categorías 4 ó 5 con la tarjeta FAMACHA) (*Figura 2.23*) y los casos dudosos (categoría 3), deben desparasitarse con un principio activo eficaz y se recomienda identificarlos de forma permanente (aretes, marcas en las orejas, muescas, cordones amarrados, etcétera).

- Se recomienda que los animales marcados permanentemente también tengan una marca temporal (crayones marcadores de lana) de diferentes colores o en diferentes sitios. De esta manera el animal será identificado fácilmente en la siguiente valoración.

- En el caso de los caprinos, deberán ser tratados con el índice 3 del sistema FAMACHA.

- Durante cualquier evaluación, si una gran proporción (>10% del rebaño) se encuentra anémica (categorías 4 y 5), se aconseja dosificar a todos los animales o cambiar de área de pastoreo. Es necesario consultar al veterinario si hay dudas.

- Lo más importante en cada revisión es saber cuáles animales deben ser tratados y cuáles no, la asignación de categorías es lo menos importante.

- Si el rebaño ha estado en la misma área de pastoreo por más de dos meses, sólo deben tratarse los ovinos anémicos antes de que el rebaño sea cambiado de lugar. Si es necesario desparasitar a todo el rebaño, entonces debe dejarse en la misma pradera por lo menos una o dos semanas antes del cambio.

- Los ovinos identificados que necesitan dos dosis extras (más de la dosis normal de tratamiento del rebaño) son elegibles para ser eliminados. Los que necesiten tres o más dosis extras necesariamente se eliminarán.

- Deben registrarse y graficarse las proporciones del rebaño en cada categoría (de la uno a la cinco). Esto constituye un recurso visual fácil sobre la situación del rebaño.

- Si el rebaño es muy grande, puede evaluarse una muestra aleatoria de 50 ovinos. Si el porcentaje combinado de categorías 1 y 2 excede el 80% (de preferencia el 90%) y no hay categorías 4 y 5 en la muestra, es poco probable que haya riesgo al no examinar el rebaño completo. Sin embargo, si algún ovino es evaluado como 4 ó 5, o si la categoría 3 excede del 10 al 20%, es conveniente examinar todo el rebaño.

- Se deben examinar especialmente los ovinos que se retrasan en el rebaño pues pueden estar padeciendo los efectos de la anemia.

- Independientemente de la presencia o ausencia de anemia, siempre deben desparasitarse los animales con edema submandibular.

- Los animales despigmentados en su piel pueden parecer anémicos inclusive a distancia, porque su nariz y/o vulva se ven pálidas.

CAPÍTULO III

DISEÑO EXPERIMENTAL

Primero, se escogieron las setenta y cinco corderas que se encontraban en condición corporal, peso y edad similares. El estudio se basó en este grupo de estudio debido a que en la hacienda los corderos machos son clasificados en reproductores y descarte. A las setenta y cinco corderas se las dividió en subgrupos de quince corderas cada una. Los subgrupos se encontraban dispuestos de la siguiente manera:

- **GRUPO ALBENDAZOL** (ALB)
- **GRUPO LEVAMISOL** (LEV)
- **GRUPO TRICLABENDAZOL** (TRI)
- **GRUPO IVERMECTINA** (IV)
- **GRUPO TESTIGO** (TES)

Una vez escogidos los subgrupos, se procedió a la toma de muestras de heces fecales para su análisis en el laboratorio. Las pruebas a realizarse fueron:

- **Flotación.-** para parásitos gastrointestinales (PGI)
- **Sedimentación.-** para detectar *Fasciola hepática*.
- **Migración larvaria.-** para parásitos pulmonares.

Ya que el número de unidades fue extenso, los análisis se realizaron con “pulls” de 3 muestras cada uno. De esta forma, para las pruebas de flotación, sedimentación y migración larvaria siempre se tuvo 15 muestras de cada uno de los grupos de estudio. Además, se registró el peso de cada una de las unidades animales a ser analizadas, así como su grado de *FAMACHA*. A continuación, se procedió a dosificar a cada uno de los grupos su respectivo antiparasitario según el peso de cada unidad animal. En el caso del *Albendazol* y *Triclabendazol* se los administró por vía oral (VO), y al *Levamisol* e

Ivermectina fueron administrados por vía sub cutánea (SC) en el pliegue inguinal o axilar. Con el grupo *Testigo (TES)* solo se procedió al pesaje y registro de *FAMACHA*. Este proceso tardó 5 días en realizarse en cada toma de muestra. El primer día con 3 grupos y el tercer día con los 2 restantes. Mientras tanto, el segundo cuarto y quinto día se realizaron los análisis de laboratorio.

A los treinta días y a los sesenta días nuevamente se volvieron a tomar los datos de pesaje y *FAMACHA* de cada una de las setenta y cinco unidades animales en estudio. También, se recogió una muestra de heces de cada una, para su posterior análisis laboratorial.

Finalmente, se realizó el análisis de los resultados para determinar cual antiparasitario fue más eficaz y eficiente.

1. SELECCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO

El primer día se realizó el escogitamiento de las setenta y cinco corderas destinadas para ser analizadas. La señalización de cada una de las unidades animales se la hizo con aretes correctamente rotulados (*Foto 3.1*).

Las setenta y cinco corderas a ser muestreadas fueron separadas en cinco grupos de experimentación conformados por 15 corderas cada uno. Las 15 primeras corderas pertenecieron al primer grupo, el cual se le aplicó un fármaco antiparasitario; las 15 corderas siguientes pertenecieron al segundo grupo y se les aplicó un fármaco antiparasitario diferente al del primer grupo; las 15 corderas subsiguientes pertenecieron al tercer grupo y se les aplicó un fármaco antiparasitario diferente al del primero y segundo grupo; las 15 corderas siguientes pertenecieron al cuarto grupo y se les administró otro fármaco antiparasitario deferente al de los otros tres grupos; las 15 corderas últimas pertenecieron al quinto grupo de animales testigo y no fueron medicadas.



Foto 3.1. Areteo de los animales de cada grupo.

La información (rotulación) en la parte externa de los aretes, llevaba el nombre del tratamiento al que pertenecía cada grupo (Foto 3 2).



Foto 3.2. Unidad animal seleccionada con arete.

Mientras que en la parte interna del arete, se colocaba información con el número correspondiente a cada cordera del respectivo tratamiento; esta numeración fue de 1 a 15 (Foto 3.3).



Foto 3.3. Unidad animal seleccionada con arete.

La nomenclatura utilizada para identificar a las corderas dentro de cada tratamiento se establece en la Tabla 3.1.

TABLA (3.1). NOMENCLATURA DE LOS ANIMALES SUJETOS A LA INVESTIGACION.

ALBENDAZOL (ALB)	TRICLABENDAZOL (TRI)	LEVAMISOL (LEV)	IVERMECTINA (IV)	TESTIGO (TES)
ALB 1	TRI 1	LEV 1	IV 1	TES 1
ALB 2	TRI 2	LEV 2	IV 2	TES 2
ALB 3	TRI 3	LEV 3	IV 3	TES 3
ALB 4	TRI 4	LEV 4	IV 4	TES 4
ALB 5	TRI 5	LEV 5	IV 5	TES 5
ALB 6	TRI 6	LEV 6	IV 6	TES 6
ALB 7	TRI 7	LEV 7	IV 7	TES 7
ALB 8	TRI 8	LEV 8	IV 8	TES 8
ALB 9	TRI 9	LEV 9	IV 9	TES 9
ALB 10	TRI 10	LEV 10	IV 10	TES 10
ALB 11	TRI 11	LEV 11	IV 11	TES 11
ALB 12	TRI 12	LEV 12	IV 12	TES 12
ALB 13	TRI 13	LEV 13	IV 13	TES 13
ALB 14	TRI 14	LEV 14	IV 14	TES 14
ALB 15	TRI 15	LEV 15	IV 15	TES 15

2. RECOLECCIÓN DE MUESTRAS

La recolección de las muestras de heces se realizó con el animal en posición decúbito lateral. En esta posición mediante estimulación digital, índice y medio cubiertos con una funda plástica limpia, sobre pared y ampolla rectal, provocaban el estímulo de la defecación y de esta forma se recolectó las heces (*Foto 3.4*); todas las muestras de heces fueron identificadas con su respectiva nomenclatura.



Foto 3.4. Recolección correcta de la muestra.

La cantidad mínima de muestra fecal recogida para su evaluación en el laboratorio fue de 30 gramos.

3. PESAJE Y DOSIFICACIÓN DEL ANTIPARASITARIO.

El pesaje de los animales se realizó con la ayuda de una báscula Marca Stathmos de 100 kilos de capacidad con una precisión de 10 gramos (*Foto 3.5*).