



ENDOPARASITOSIS MÁS FRECUENTES DE LOS RUMIANTES EN SISTEMAS PASTORILES DE PRODUCCIÓN

Aspectos básicos de consulta rápida

PEDRO E. STEFFAN / CÉSAR A. FIEL / DIEGO A. FERREYRA



ENDOPARASITOSIS MÁS FRECUENTES DE LOS RUMIANTES EN SISTEMAS PASTORILES DE PRODUCCIÓN

Aspectos básicos de consulta rápida

PEDRO E. STEFFAN / CÉSAR A. FIEL / DIEGO A. FERREYRA



Título: Endoparasitosis más frecuentes de los rumiantes en sistemas pastoriles de producción: Aspectos básicos de consulta rápida.

Autores / Editores: Steffan, P. E., Fiel, C. A., Ferreyra, D. A.

Primera edición: Tandil, Grupo Reencuentro, 2012.
112 p.; 29,7 x 21 cm.

I. Ciencias Veterinarias. 2. Parasitología. 3. Rumiantes.

ISBN 978-987-27689-0-4

CDD 636.295

Fecha de catalogación: 05/12/2011

© Ferreyra, Diego Alberto

ES PROPIEDAD

Queda hecho el depósito que ordena la Ley 11.723

Impreso en Argentina

Diseño de Tapa y Diagramación: Guerra, Héctor Fabián

Impresión: Instituto de Promoción de la Carne Vacuna Argentina (IPCVA)

Reservados todos los derechos de la presente edición para todos los países y no se podrá reproducir total o parcialmente por ningún método gráfico o cualquier otro, sin expreso consentimiento de los autores.

Currículum Vitae de los Autores



PEDRO
EDUARDO
STEFFAN

Se graduó como Médico Veterinario de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata en 1975. Fue becario de iniciación (1977) y de perfeccionamiento (1980) del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA). Becario externo (1986) para el mismo Instituto en el proyecto INTA-BID desarrollando sus estudios en The Royal Veterinary & Agricultural University, Copenhagen, Dinamarca. Finalizó su Doctorado en Ciencia Animal (Ph.D.) en 1989. Por sus trabajos en Epidemiología parasitaria de los nematodos gastrointestinales de los bovinos recibió el premio "Dr. Román Niec" (1987) otorgado por la Asociación Argentina de Parasitología Veterinaria (AAPAVET). En 1997 recibió el Premio Bayer en Ciencias Veterinarias otorgado por la Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria en reconocimiento a la trayectoria en el campo de las Ciencias Agronómicas y Veterinarias. Es autor y/o co-autor de 12 Obras, más de 70 Trabajos de Investigación, 2 Actualizaciones y 36 Artículos de Divulgación, publicados en revistas especializadas nacionales e internacionales y medios de difusión agropecuaria locales y nacionales. Desde el 2005 es Consultor Nacional del Proyecto FAO TCP ARG 3003, "Mejoramiento de la Trichinellosis en Argentina". Actualmente se desempeña como Profesor Titular Ordinario con dedicación semi-exclusiva, en el Área de Parasitología y Enfermedades Parasitarias del Departamento de Sanidad Animal y Medicina Preventiva de la Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires, Tandil



CÉSAR
ALBERTO
FIEL

Egresó como Médico Veterinario de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.C.P.B.A.-Tandil en 1979. Desde 1980 hasta 1985 se desempeñó en el INTA Balcarce como becario del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Por sus trabajos de Epidemiología parasitaria de los nematodos gastrointestinales de los bovinos recibió el premio "Bernardo Houssey" del CONICET en el año 1987, y el premio "Román Niec" de la Asociación Argentina de Parasitología Veterinaria (A.A.Pa.Vet.) en tres oportunidades (1987, 1993 y 1995) y cuatro menciones (2001 y 2004, 2006 y 2011). En el año 2006 recibió el premio "Jorge Nuñez" de la misma Asociación en reconocimiento a su trayectoria y contribución al desarrollo del conocimiento en Parasitología Veterinaria. Es editor y uno de los 28 autores del libro "Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos" Ed. Hemisferio Sur, 1994. Tiene publicado unos 100 artículos en revistas nacionales e internacionales y presentado numerosos trabajos en congresos y jornadas. A partir de 1989 inicia un sostenido Programa de Transferencia Tecnológica dirigido a Médicos Veterinarios de la actividad privada, siendo el Programa Parasitológico Integrado y las Clínicas parasitológicas, los últimos de ellos. Desde 1988 se desempeña como docente con dedicación exclusiva en el Área de Parasitología y Enfermedades Parasitarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.C.P.B.A., ocupando en la actualidad el cargo de Profesor Titular y Jefe del Área de Parasitología en el departamento de Sanidad Animal y Medicina Preventiva (SAMP).



DIEGO
ALBERTO
FERREYRA

Se graduó como Médico Veterinario de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata en 1993. Durante 1993-94 realizó el Curso de Residencia Interna en Sanidad Animal - EEA INTA Balcarce, orientación Diagnóstico y Parasitología. De 1996 a 2001 se desempeñó como Becario de Iniciación y Perfeccionamiento de la Secretaría de Ciencia y Técnica de la UNCPBA. En 1998 obtuvo su Magister Scientiae en el Posgrado en Producción Animal de la Unidad Integrada Balcarce (EEA INTA Balcarce y Facultad de Cs. Agrarias, UNMdP). Fue Jefe de Trabajos Prácticos del Área de Parasitología y Enfermedades Parasitarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNCPBA - Tandil, donde actualmente se desempeña como colaborador externo Ad-Honorem.. Durante 2000 y 2001 trabajó como Promotor Técnico y Gerente de Territorio de la División Sanidad Animal de Pfizer Argentina. Desde 2001 padece Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), enfermedad neurodegenerativa de origen desconocido que afecta las neuronas motoras de todo el organismo. La participación en este trabajo fue posible gracias a la utilización de un dispositivo para manejar la computadora con la vista denominado Iriscom.

PRÓLOGO

Las enfermedades endoparasitarias han sido una de las limitantes sanitarias más importantes en la producción de bovinos y ovinos en sistemas pastoriles de Argentina. Los sistemas de producción contemplan en la mayoría de las regiones la utilización de pasturas en las distintas etapas de cría y recría de los animales, involucrando una diversidad importante de situaciones de manejo y exposición a los parásitos a lo largo del año.

En estas condiciones, el impacto económico de las parasitosis ha sido ampliamente documentado en nuestro país, variando desde la mortandad de animales hasta las pérdidas subclínicas en la producción de carne y leche, con significativos efectos sobre el desarrollo corporal y funcional de las hembras destinadas a reproducción del rodeo e impactos sobre la cantidad, calidad de la carne y rendimiento de la res de los machos faenados para consumo.

El control de las enfermedades parasitarias se ha basado tradicionalmente en la utilización de antiparasitarios complementado, en algunos casos, con medidas de manejo que contribuyeron a mejorar la eficiencia de los programas de control.

Sin embargo, durante la última década la eficiencia del control de las infecciones parasitarias se vio afectada por hechos y circunstancias que irrumpieron en los sistemas de producción. Entre ellos, se puede mencionar la intensificación de los sistemas en la búsqueda de maximizar las áreas productivas restringidas en muchos casos por el avance de la agricultura sobre la ganadería y también, la eficacia limitada de los antiparasitarios, como consecuencia de la utilización de los mismos principios activos durante más de 30 años y en muchos establecimientos, de manera irracional.

El nuevo escenario genera necesariamente un desafío adicional en la práctica profesional, obligando no solamente a una actualización permanente, sino fundamentalmente, al restablecimiento de la iniciativa profesional donde la aplicación de los conocimientos es la clave para la prevención o control de las enfermedades parasitarias en los sistemas de producción.

A modo de contribución, el Programa de Control Parasitario Sustentable (CPS) se pone en marcha para responder a aquellas consignas, con actividades de transferencia y apoyo técnico a los profesionales vinculados con la atención y asesoramiento de sistemas de producción de rumiantes. Se desarrollará en una secuencia de actividades concentradas en

tres etapas:

1. TRANSFERENCIA TECNOLÓGICA, dirigida a Asesores Veterinarios Privados y contempla

- Cursos de actualización teóricos y prácticos,
- Publicaciones del Programa CPS: “Diagnóstico de las parasitosis más frecuentes de los rumiantes: Técnicas de laboratorio e interpretación de resultados” y “Endoparasitosis más frecuentes de los rumiantes en sistemas pastoriles de producción: Aspectos básicos de consulta rápida”.
- Material demostrativo didáctico e implementos para el diagnóstico de laboratorio.

2. SERVICIO ESPECIALIZADO DE DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO, para los establecimientos ganaderos que se incorporen al Programa CPS e involucra:

- Determinación del estatus de resistencia de las poblaciones parasitarias
- Evaluación de la eficacia clínica por principio activo
- Prospectiva del fenómeno de resistencia considerando los géneros parasitarios y los antiparasitarios involucrados en el fenómeno.

3. IMPLEMENTACIÓN DE PROGRAMAS DE CONTROL SUSTENTABLES, para los establecimientos del Programa CPS en base a:

- Selección de los principios activos que se utilizarán en el Programa CPS
- Implementación de un programa racional en base a los riesgos de la enfermedad en el sistema, antecedentes epidemiológicos, tipo y perfil de producción y determinación de las oportunidades de tratamiento antiparasitario
- Seguimiento del sistema para garantizar las metas productivas y de control con énfasis en la obtención de productos finales con nulos/aceptados niveles de residuos químicos en los tejidos comestibles.

Se desarrollan aquí los conceptos básicos de las endoparasitosis más frecuentes de los bovinos y ovinos incluyendo la información y experiencia de más de tres décadas de trabajo, con la expectativa de que se constituya en un insumo de lectura y consulta rápida como apoyo a la prevención y control de las infecciones parasitarias en el sistema de producción.

LOS AUTORES

CONTENIDO

Capítulo 1. Gastroenteritis verminosa de los rumiantes	Pag. 11
Capítulo 2. Bronquitis verminosa de los rumiantes	Pag. 79
Capítulo 3. Cestodosis de los rumiantes	Pag. 85
Capítulo 4. Fasciolosis de los rumiantes	Pag. 91
Capítulo 5. Coccidiosis de los bovinos	Pag. 101
Bibliografía consultada	Pag. 110

**GASTROENTERITIS
VERMINOSA
DE LOS RUMIANTES**

1

CAPÍTULO I

GASTROENTERITIS VERMINOSA DE LOS RUMIANTES

Introducción

Los parásitos internos que afectan a los animales en producción pueden considerarse como una de las limitantes más importantes en los sistemas desarrollados bajo condiciones de pastoreo.

Clínicamente, las pérdidas se asociaban a mortandades producidas en bovinos y ovinos sometidos a importantes niveles de infección parasitaria, y estimativamente podían alcanzar cifras cercanas al 10%. Actualmente, los cuadros de parasitosis clínica con muerte de animales han pasado a ser muy esporádicos en virtud de la importante transferencia de conocimientos que se ha realizado en las últimas décadas y el avance en los aspectos terapéuticos de la enfermedad.

No obstante y en función de que, los sistemas actuales de manejo son más intensivos -con un aumento en el aprovechamiento de los recursos forrajeros a través del incremento significativo de la carga animal en los pastoreos- las parasitosis internas se han convertido en una enfermedad que afecta la salud productiva de los animales, impactando notablemente en la rentabilidad final del sistema de producción. Así, es posible detectar pérdidas que pueden variar entre 20 y 80 kg por animal durante la invernada de bovinos sometidos a infecciones parasitarias de las pasturas bajas o muy altas, respectivamente. De la misma manera, se presentan pérdidas en la producción de leche en tambos donde los pastoreos son la base de la cadena nutricional, y en las explotaciones ovinas, con mortandad de animales e importantes mermas en la producción de corderos, carne y lana.

El curso de la enfermedad en bovinos y ovinos deja secuelas que también impactan sobre el desarrollo músculo-esquelético de los animales con consecuencias importantes en el rendimiento de la res y en los aspectos reproductivos de las hembras que se disponen anualmente para la reposición del sistema.

A las pérdidas económicas que se producen en el sistema de producción y sus consecuencias, debe sumarse el alto gasto en antiparasitarios que se emplean anualmente para el control de la enfermedad. En la práctica, dicho control se basa principalmente en la aplicación de tratamientos complementados, en algunos casos, con la utilización de pasturas que ayudan a minimizar las pérdidas en producción. El notable avance y consolidación del fenómeno de resistencia a los antiparasitarios en la última década ha introducido otra variable muy importante que influye seriamente en el diagnóstico y control de la enfermedad.

En este escenario donde los parásitos, el sistema de producción y las herramientas disponibles para el diagnóstico y control son los principales protagonistas, los efectos de la enfermedad en el mencionado sistema son ampliamente variables, por lo que sería casi infundado transpolar situaciones individuales a toda la ganadería bovina y ovina del país para hacer una estimación del impacto global de los parásitos internos comparable a las proyecciones que se realizaban tres o cuatro décadas atrás.

En resumen, las pérdidas directas que ocasionan los nematodos se traducen en:

- ▶ Mermas significativas en las ganancias de peso durante la recría e internada.
- ▶ Disminución de la calidad y rendimiento de la res.
- ▶ Baja en la producción de leche.
- ▶ Disminución de la producción de lana y carne.
- ▶ Inversiones en antiparasitarios con bajo retorno económico.
- ▶ Fallas en la eficacia de los antihelmínticos por desarrollo de resistencia.

Las pérdidas indirectas asociadas a programas de control mal implementados, representan una pesada carga económica para el sistema de producción:

- ▶ Excesivo período de permanencia de los animales en el campo para llegar a peso de faena.
- ▶ Falta de desarrollo corporal adecuado para el servicio de vaquillonas.
- ▶ Subutilización del forraje bajo pastoreo.
- ▶ Complicaciones de manejo.

No obstante, debe tenerse en cuenta que la complejidad de las interacciones entre los actores involucrados en esta temática obliga y exige el mayor aporte técnico y de los conocimientos para lograr el control más eficiente y sustentable de los parásitos en los sistemas de producción.

En tal sentido, el espacio para la intervención profesional es muy amplio y este documento incluye la información básica necesaria para comprender la relación entre los animales y los parásitos, así como las pautas para incorporar a la práctica profesional el diagnóstico, la terapéutica y el control de las enfermedades parasitarias en el sistema de producción.

PARÁSITOS INTERNOS MÁS IMPORTANTES EN BOVINOS Y LANARES

Si bien vacunos y lanares pueden albergar 7-8 géneros parasitarios en su tubo digestivo, en general son 2-3 los géneros de mayor incidencia y patogenicidad.

Dichos nematodos son de ciclo directo y las infecciones en los animales generalmente comprenden la complementación de varios géneros y especies al mismo tiempo:

- ▶ Abomaso: *Ostertagia* spp., *Haemonchus* spp., *Trichostrongylus* spp.
- ▶ Intestino delgado: *Cooperia* spp., *Trichostrongylus* spp., *Nematodirus* spp.
- ▶ Intestino grueso: *Oesophagostomum* spp., *Trichuris* spp.

NEMATODES GASTROINTESTINALES DE LOS BOVINOS

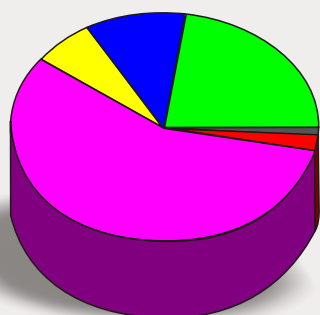
Nombre	Ubicación	Tamaño (mm)	Lesión / Efecto
<i>Haemonchus placei</i> "lombriz grande"	Abomaso	Hembra 18 - 30 Macho 10 - 20	Hematófago Puntillado hemorrágico
<i>Ostertagia ostertagi</i> "lombriz marrón"	Abomaso	Hembra 8 - 9.2 Macho 6 - 7.5	Formaciones nodulares Umbilicadas
<i>Trichostrongylus axei</i> "lombriz pequeña"	Abomaso	Hembra 3.5 - 8 Macho 2.5 - 3.5	Áreas de mucosa deprimidas y localizadas ("finger prints")
<i>Trichostrongylus colubriformis</i> "lombriz pelo"	Intestino Delgado	Hembra 5 - 7.2 Macho 4.5 - 5	Alteran proceso digestivo
<i>Cooperia oncophora</i> "lombriz de cuello estriado"	Intestino Delgado	Hembra 6 - 8 Macho 5.5 - 7	Complementan los cuadros de ostertagiosis
<i>Nematodirus helvetianus</i> "lombriz de cuello enroscado"	Intestino Delgado	Hembra 18 - 25 Macho 11 - 17	Altas cargas interfieren la absorción
<i>Oesophagostomum radiatum</i> "lombriz nodular"	Intestino Grueso	Hembra 16 - 22 Macho 14 - 17	Decomisos parciales por nódulos en intestino delgado

El tamaño varía entre 2,5 y 25 mm de largo y los nematodos económicamente más importantes son los que parasitan el cuajo, debido al tipo de lesión que provocan y las consecuencias para el funcionamiento correcto de los procesos digestivos. Sin embargo, el problema aparece casi siempre provocado por infecciones mixtas en cuajo e intestino.

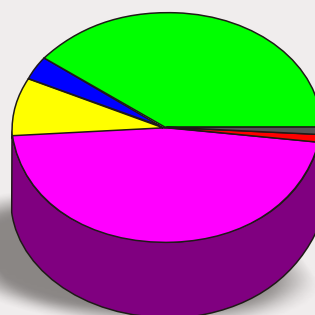
Es así que *Cooperia*, de localización intestinal, y *Ostertagia*, ubicada en el cuajo son los principales géneros parasitarios en el bovino. En tanto que el tercer lugar lo ocupa *Trichostrongylus axei* en la pampa húmeda, y *Haemonchus placei* en la región subtropical.

DISTRIBUCIÓN DE GÉNEROS PARASITARIOS EN BOVINOS

Clima templado cálido



Clima templado frío



NEMATODES GASTROINTESTINALES DE LOS OVINOS

Nombre	Ubicación	Tamaño (mm)	Lesión / Efecto
<i>Haemonchus contortus</i> "lombriz roja grande"	Abomaso	Hembra 18 - 30 Macho 10 - 20	Hematófago Puntillado hemorrágico
<i>Teladorsagia circumcincta</i> "lombriz marrón"	Abomaso	Hembra 9.8 - 12.2 Macho 7.5 - 8.5	Formaciones nodulares Umbilicadas
<i>Trichostrongylus axei</i> "lombriz pequeña"	Abomaso	Hembra 3.5 - 8 Macho 2.5 - 3.5	Áreas de mucosa deprimidas y localizadas ("finger prints")
<i>Trichostrongylus colubriformis / vitrinus</i> "diarrea negra"	Intestino Delgado	Hembra 5 - 7.2 Macho 4.5 - 5	Alteran proceso digestivo. En invierno cuadros de diarrea negra
<i>Cooperia spp.</i> "lombriz de cuello estriado"	Intestino Delgado	Hembra 6 - 6.5 Macho 4.5 - 6	Poco frecuente pero importante en pastoreo combinado con bovinos
<i>Nematodirus battus/ filicollis</i> "lombriz de cuello delgado"	Intestino Delgado	Hembra 15 - 24 Macho 10 - 17	Contribuyen a la diarrea negra de <i>T. colubriformis</i>
<i>Oesophagostomum venulosum</i> "lombriz toneliforme"	Intestino Grueso	Hembra 16 - 24 Macho 10 - 18	Estadios inmaduros producen nódulos en intestino delgado
<i>Chabertia ovina</i> "lombriz de boca grande"	Intestino Grueso	Hembra 17 - 20 Macho 13 - 14	Lesiones en mucosa y eventual diarrea con sangre
<i>Trichuris ovis</i> "gusano látigo"	Intestino Grueso	Hembra 35 - 70 Macho 50 - 80	Baja patogenicidad

En los lanares, los principales géneros parasitarios son *Haemonchus contortus* (gusano grande/rojo del cuajo) y *Trichostrongylus colubriformis* (pequeño gusano intestinal). El primero de ellos productor de muertes asintomáticas (anemia) hacia fines primavera y otoño, y el segundo responsable de las diarreas de fines de otoño-invierno.

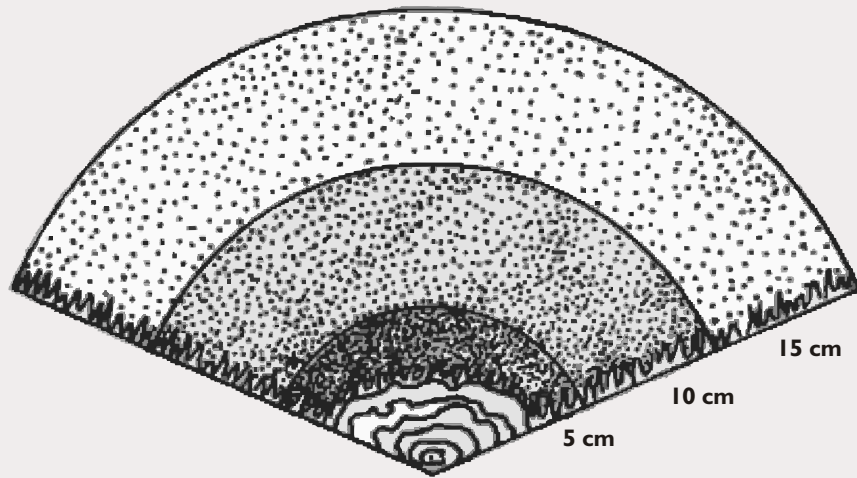
La lombriz de pulmón -*Dictyocaulus spp.*- aparece también ciertas veces asociada a la parasitosis gastrointestinal, produciendo lesiones serias en los bronquios y tejido pulmonar.



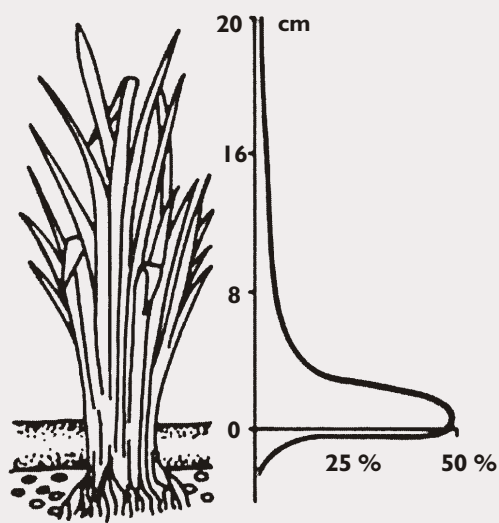
EPIDEMIOLOGÍA

Los animales se enferman cuando ingieren las larvas infectivas (L₃) que se encuentran en el pasto -miden 0,6-0,8 mm-, éstas llegan al tubo digestivo y penetran profundamente en las glándulas ubicadas en la pared de cuajo e intestinos. Luego de varias mudas, alcanzan el estadio adulto aproximadamente a las **3 semanas**. Las hembras comienzan a poner huevos previa fertilización por el macho.

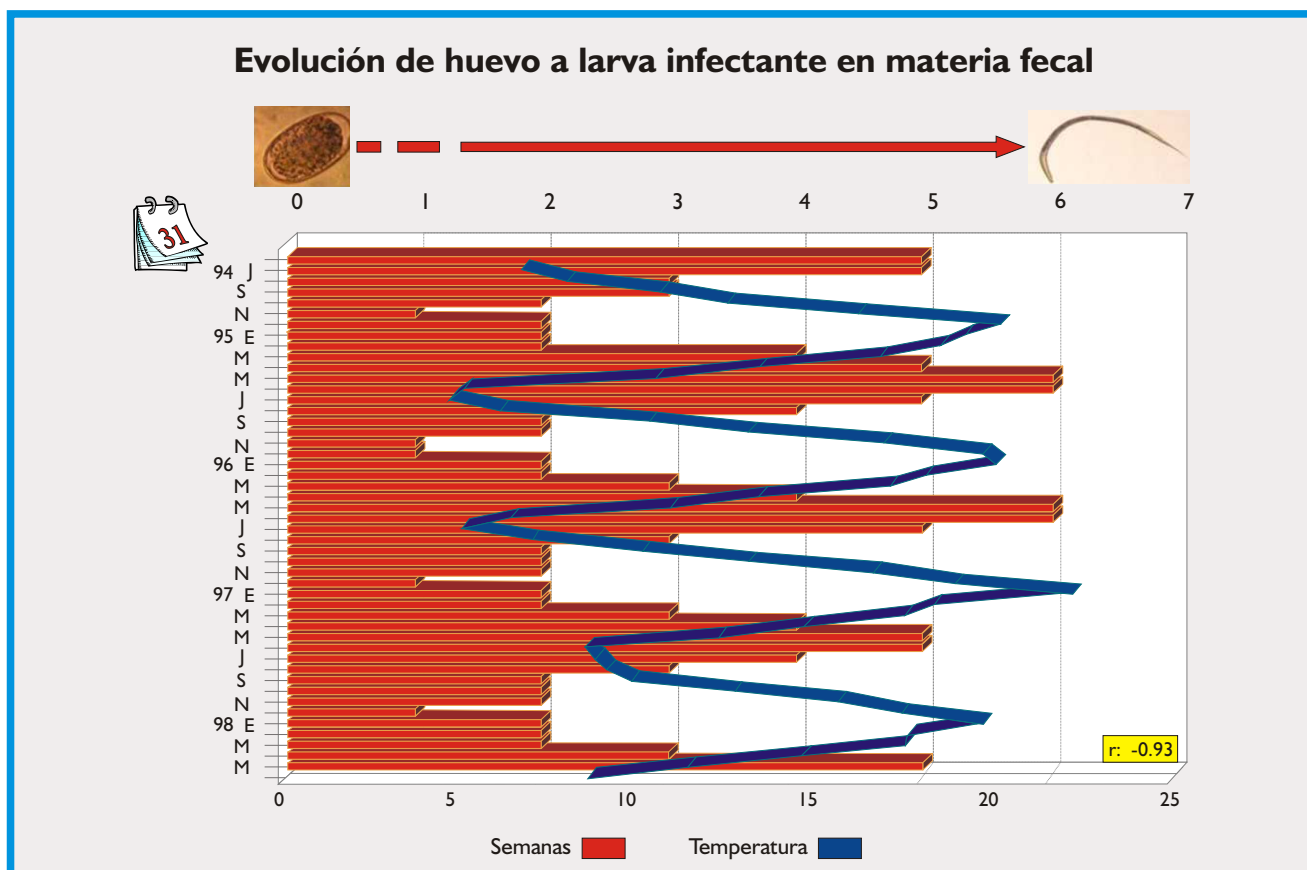
**Densidad de infectividad (L_3) de la pastura
a partir de las deposiciones fecales.**



Distribución vertical de larvas sobre los pastos

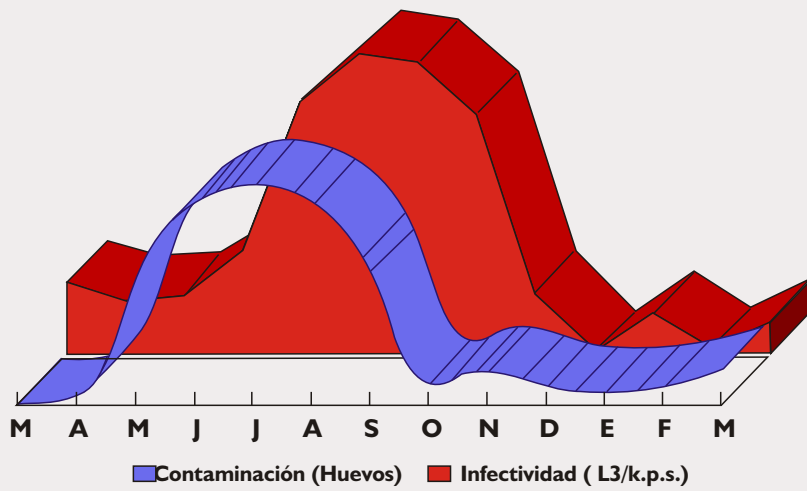


Los huevos son transportados con la materia fecal a las pasturas, provocando **la contaminación** de las mismas. Los huevos en la "bosta" evolucionan hasta dar lugar a la larva I, que rompe la estructura externa del huevo para llegar a larva infectiva luego de algunas transformaciones. Este proceso se cumple en un período que varía **entre 2 y 6 semanas** dependiendo si es verano o invierno



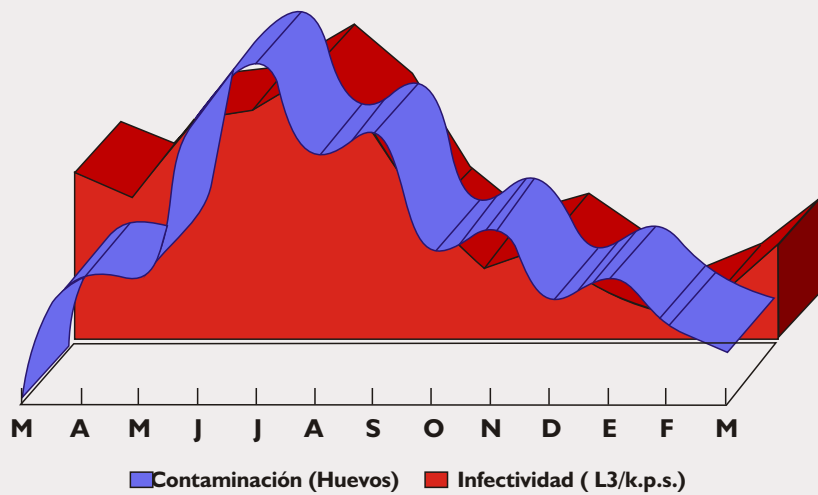
Aunque las larvas infectivas tienen movilidad propia, la transmisión más importante a la pastura, se produce cuando las gotas de lluvia golpean la costra superficial de las bostas ablandándola y trasladando las larvas a los pastos circundantes por las micro-gotas del spray que se genera, provocando **la infectividad** de las pasturas

Patrón de contaminación e infectividad en la Pampa Húmeda



Patrón de contaminación e infectividad en la región subtropical

(Extraído de Daffner, A. y col, 1994)



Los niveles más importantes de contaminación e infectividad de las pasturas se producen durante el otoño, invierno y primera parte de la primavera.

En bovinos, las larvas infectivas pueden sobrevivir en el pasto, pero fundamentalmente en la bosta en cantidad suficiente como para asegurar que la enfermedad pase de un ciclo de producción a otro. En términos epidemiológicos, el hábitat compuesto por las bostas y las pasturas, se conoce como **refugio**.

Es por esta razón que todas las pasturas permanentes están infectadas por parásitos en mayor o menor grado, siendo hasta ahora casi imposible erradicar la enfermedad de los campos.

Debe quedar claro, que los parásitos establecidos en los animales, son solo una mínima proporción (< 5%) de los que se encuentran en el refugio, por lo tanto cuando se aplican los tratamientos antiparasitarios, se afecta mínimamente el número total de parásitos del sistema de producción.

CATEGORÍAS AFECTADAS Y EFECTOS EN PRODUCCIÓN BOVINOS

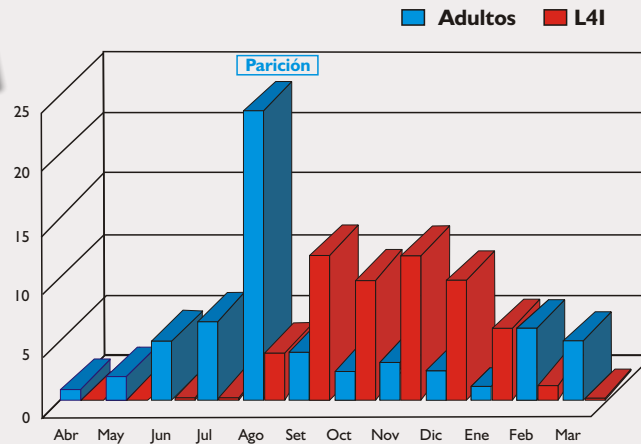
a) Sistema de cría

En un rodeo de cría la enfermedad parasitaria se expresa fundamentalmente en los terneros. Las vacas, salvo excepciones, son resistentes a las infecciones parasitarias como consecuencia del nivel de defensa (Ac) logrado a través del tiempo. Sin embargo, en las vaquillonas de primera parición la inmunidad es menos sólida pudiendo, bajo determinadas condiciones albergar cargas parasitarias relativamente altas. A manera de ejemplo el parto y en especial condiciones epidemiológicas que determinen un alto ofrecimiento de larvas infectivas con el forraje -como las que se generan con las primeras lluvias post-sequías prolongadas- pueden ser suficientes para sobrepasar la aún precaria capacidad de respuesta inmune de dicha categoría



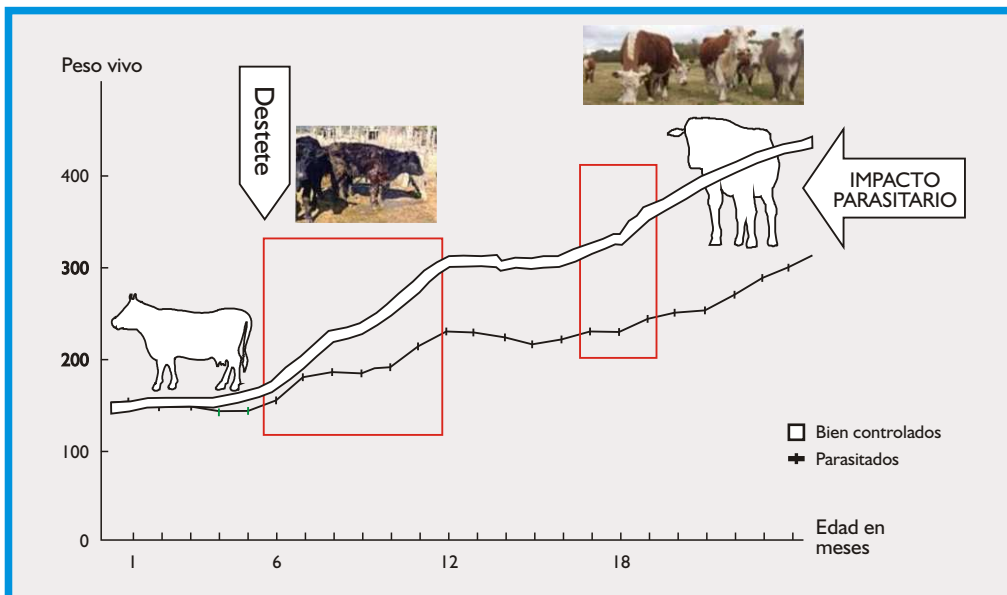
Carga parasitaria en vaquillonas de primera parición

(Almada et.al., 1990)



Los terneros nacidos a fin de invierno o principios de primavera, comienzan a infectarse con cantidades importantes de larvas a partir del verano en adelante, hasta llegar al destete. Si el estado de las vacas es bueno y la disponibilidad forrajera es suficiente en cantidad y calidad, la ganancia de peso de los terneros al pie generalmente no se afecta como consecuencia de las infecciones por nematodos.

Sin embargo, cuando la disponibilidad de pasto es muy baja, con mal estado de las vacas y acompañado por una primavera y verano lluviosos, la ganancia de peso de los terneros puede afectarse. Esto hace que al destete, el peso pueda mermar entre 10 y 15 kilogramos, sobre todo, si el destete se hace tardíamente en el otoño.



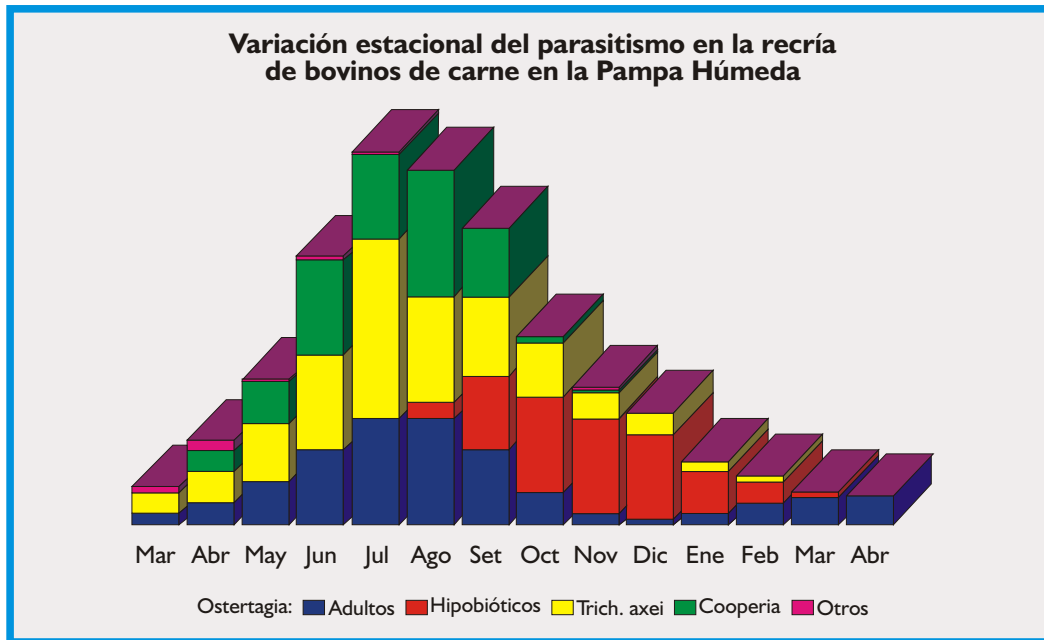
Infecciones parasitarias durante la cría e invernada de bovinos sobre pasturas: períodos de mayor riesgo e impacto sobre la ganancia de peso.

La vaca de cría, puede albergar una cantidad importante de parásitos -principalmente inmaduros/inhibidos- sin que ello provoque efectos en producción. Este equilibrio se debe a la sólida inmunidad que desarrollan y que excepcionalmente es quebrada; por ej.: vacas viejas recién paridas, mala alimentación, otras enfermedades, etc.

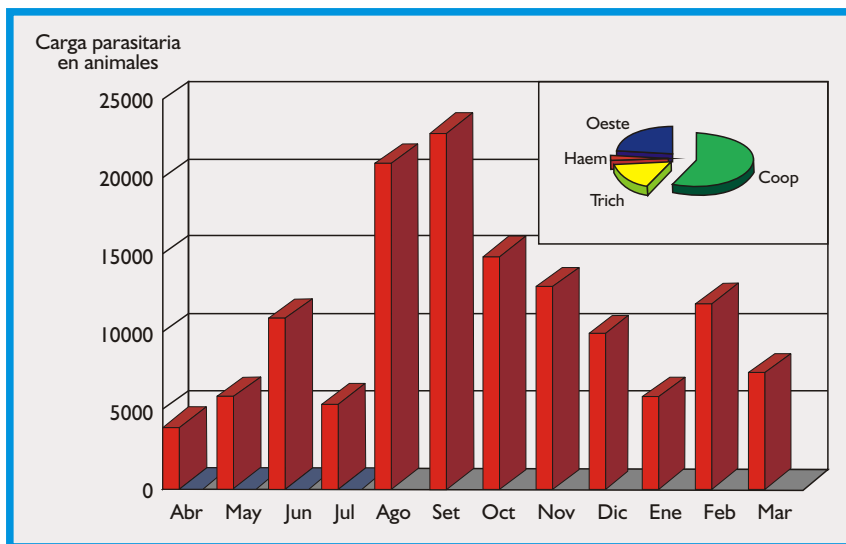
Es por esto que las vacas deberían desparasitarse solamente sobre las circunstancias mencionadas o, en situaciones especiales, como el tratamiento previo al engorde de vacas “refugadas” al tacto y destinadas a la venta para consumo.

b) Sistemas de recría e invernada

Los parásitos gastrointestinales producen efectos muy significativos en los animales desde el destete hasta los 18-20 meses de vida. En la Pampa Húmeda, la infectividad de los pastos alcanza su máximo nivel hacia el invierno. Cuando esta situación epidemiológica coincide con una baja disponibilidad y calidad del forraje, se producen las mayores pérdidas en producción. En tales circunstancias, los animales acumulan cargas parasitarias crecientes hasta entrada la primavera, a partir de la cual la creciente disponibilidad y calidad forrajera contribuyen al desarrollo de una sólida respuesta inmune en animales mayores al año de edad.



En la región del NEA, se presenta una situación similar, con el aditamento que las infecciones se prolongan durante la primavera, no siendo tan marcado el efecto inmunitario en la disminución de las cargas parasitarias de los animales.



Variación estacional de las cargas parasitarias y géneros actuantes en la recría de bovinos de carne en el NEA (extraído de Daffner, A. y cd, 1990)

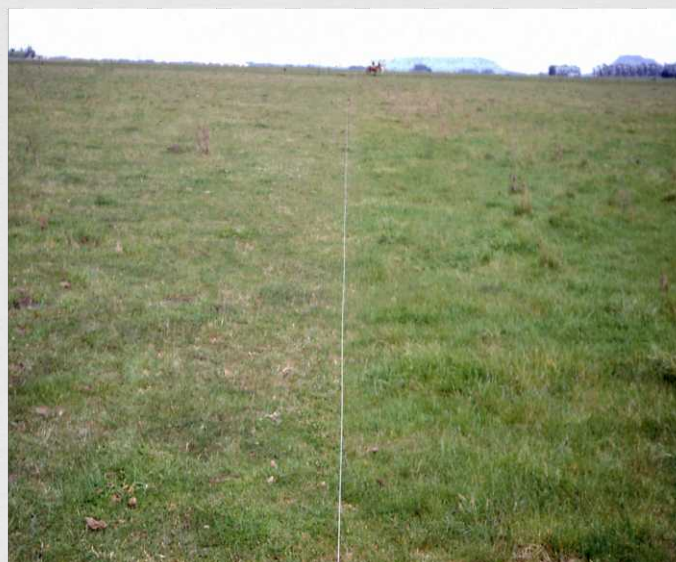
Bajo esas condiciones, los animales pueden desarrollar clínicamente la enfermedad con pérdidas de peso que pueden alcanzar los 40-60 kg/animal hacia fines del invierno. Sin embargo, en la mayoría de los establecimientos ganaderos, la parasitosis gastrointestinal cursa sin síntomas clínicos -enfermedad subclínica- provocando mermas en la producción de carne que pueden llegar a 20-40 kg/animal en el mismo período.



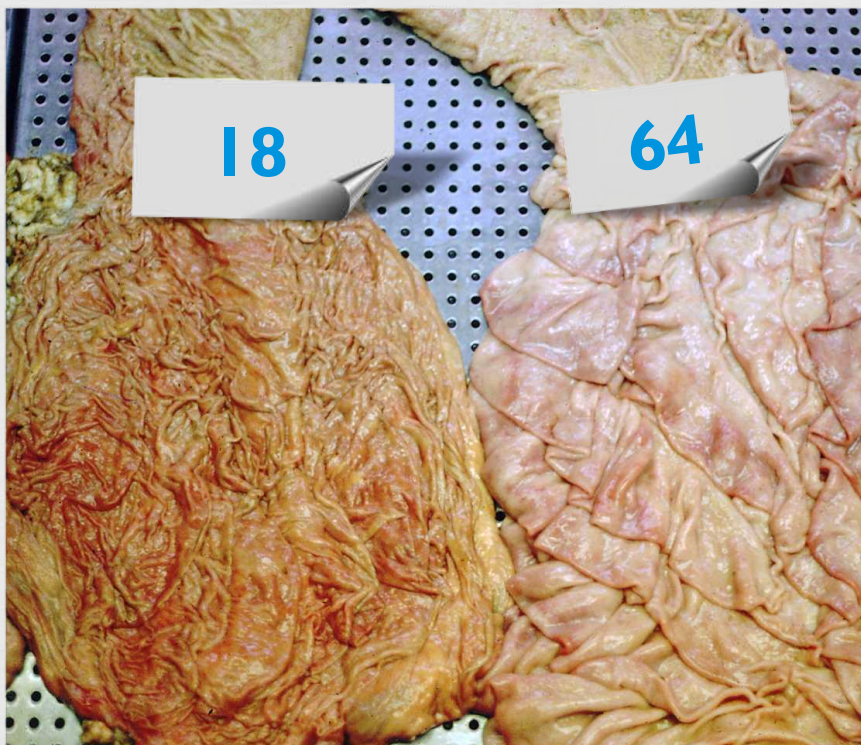
Cuadro avanzado de gastroenteritis parasitaria en invierno



Gastritis parasitaria aguda y localización profunda de nematodos en la mucosa

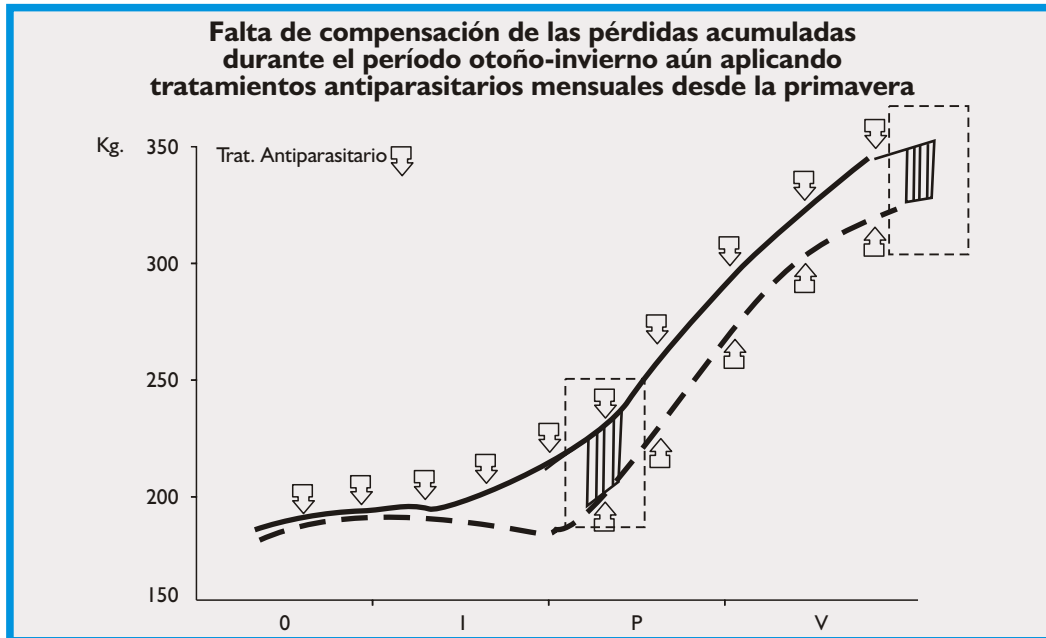


Efecto de las infecciones parasitarias sobre el consumo: excedente de forraje (parcela derecha) por sub pastoreo como consecuencia de disminución del apetito

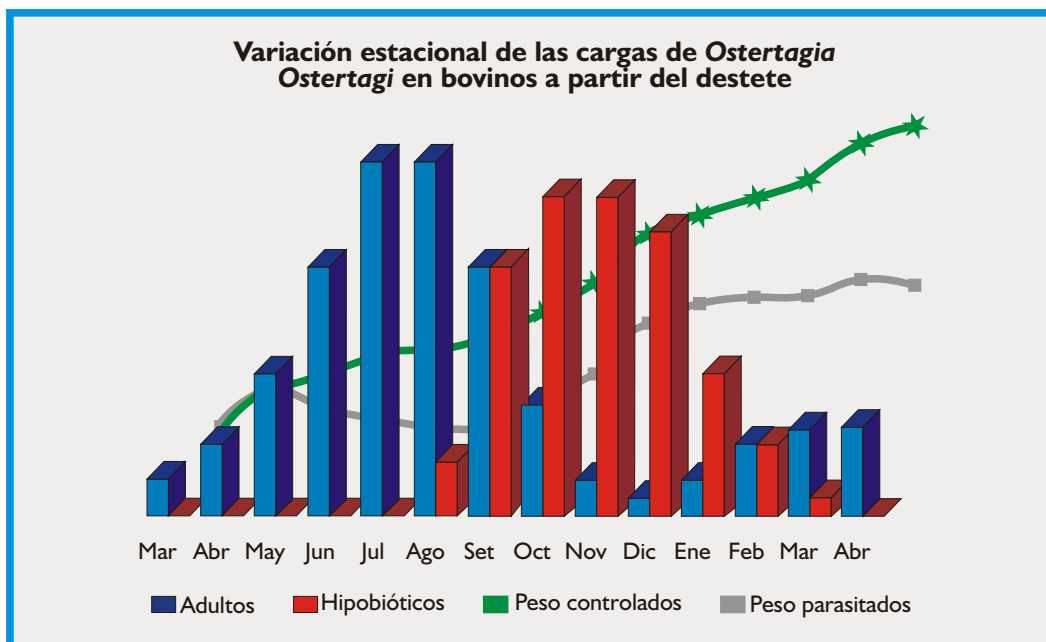


**Hipertrofia e hiperplasia (N° 64) de abomaso
como consecuencia de infecciones
parasitarias de otoño e invierno.**

Las pérdidas que se producen durante el otoño e invierno como consecuencia de infecciones permanentes por nematodos, no son compensadas durante la primavera. Los novillitos y vaquillonas deberán permanecer en el campo por más tiempo para llegar al peso apropiado de faena.



Durante la primavera, las ganancias de peso son muy buenas, pero la mayoría de las larvas de *Ostertagia ostertagi* que son ingeridas con el pasto inhiben su desarrollo en el estadio L4, constituyendo lo que se conoce como *Ostertagiosis* pre-Tipo II. No hay síntomas o signos de enfermedad parasitaria durante ese período de pastoreo.



Si no se aplicaron tratamientos preventivos apropiados, las larvas hipobióticas alojadas en las glándulas de la mucosa abomasal reanudan su ciclo desde fin de la primavera en adelante, provocando síntomas clínicos de enfermedad parasitaria o nuevamente pérdidas subclínicas que pueden oscilar entre 10 y 20 kg/animal (Ostertagiosis Tipo II).



Pliegues abomasales muy engrosados (izquierda) y con aspecto de “cuero de carpincho” (derecha) consecuencia de Ostertagiosis Tipo II durante el verano



Ostertagiosis Tipo II en animales adultos o jóvenes de cruce cebú (nótese edema de pliegues abomasales)



c) Vaquillonas de reposición

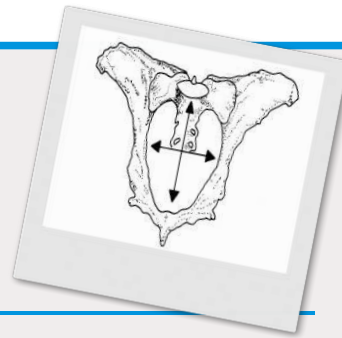
Con las vaquillonas de reposición del rodeo, se debe tener especial cuidado durante el primer año después del destete, aún cuando el servicio se realice a los 27 meses.

Durante ese período, las vaquillonas están en pleno crecimiento y desarrollo, por lo que cualquier problema parasitario influirá sobre su conformación esquelética y muscular condicionado "vientres chicos" en el rodeo y consecuentemente, un alto porcentaje de problemas de distocias y ayudas en el momento de la parición.



Efecto de las infecciones parasitarias sobre el desarrollo genital en la recria de hembras (útero, vagina y ovarios de vaquillonas de 15 meses)

Efecto de las infecciones parasitarias durante la recría sobre el desarrollo esquelético de hembras Aberdeen Angus medido a través del área pélvica



cm²	CONTROLADAS	PARASITADAS
150/190	14%	50%
190/250	86%	50%
Promedio	204 cm²	192 cm²
Peso Promedio (n=50/grupo)	327 kg	284 kg

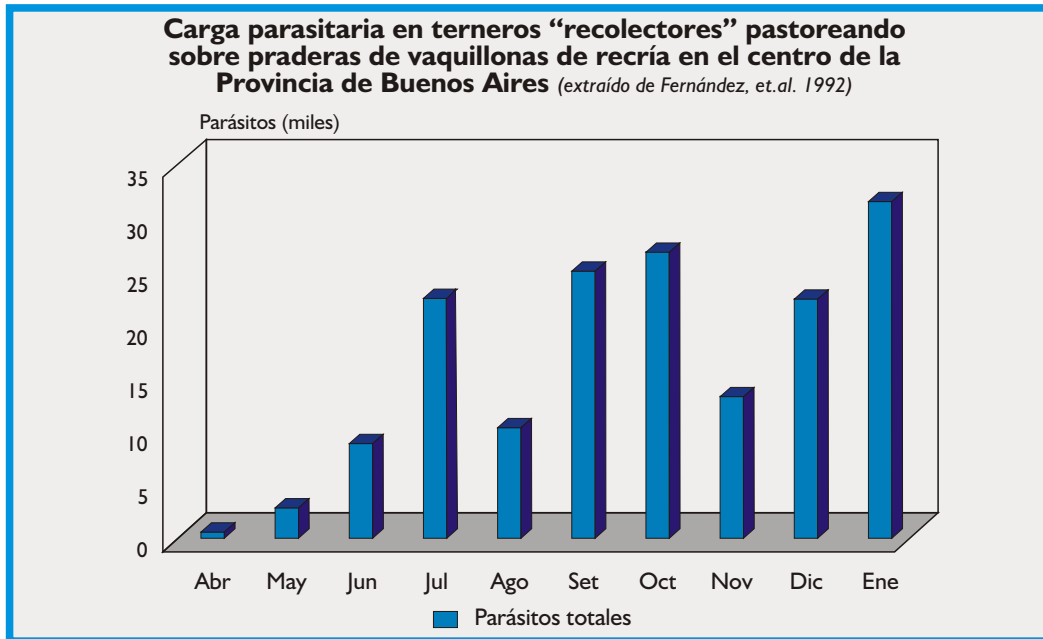
Las vaquillonas de primera parición, bajo determinadas condiciones, pueden acumular un número importante de nematodos -maduros e inmaduros-, que pueden generar trastornos durante la época de parto y primeras semanas de lactación.

En campos con antecedentes de enfermedad parasitaria, se debe establecer la oportunidad del tratamiento antiparasitario peri-parto a las vaquillonas para remover las cargas parasitarias, especialmente las que se encuentran inhibidas en su desarrollo, evitando así las complicaciones durante la lactación.

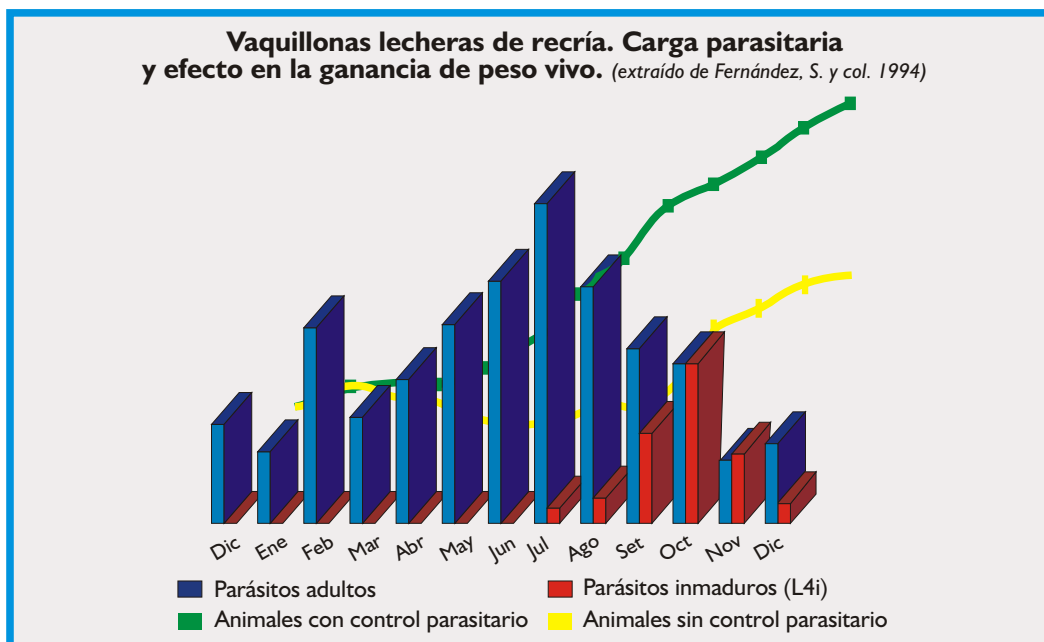
d) Sistemas de producción de leche

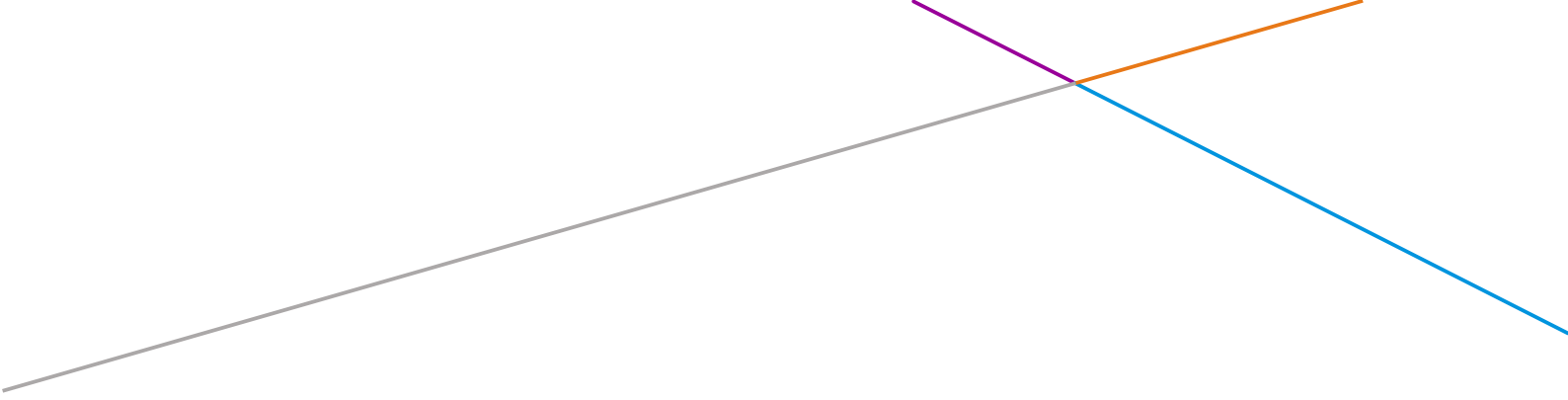
Los sistemas de producción de leche presentan en general una problemática similar a las descritas anteriormente, desde el punto de vista etiológico y en el comportamiento bioecológico y epidemiológico de los nematodos. Sin embargo, debe destacarse que las categorías de recría están expuestas a mayores riesgos durante más tiempo. Cuestiones de manejo y epidemiológicas hacen que se vean expuestas a mayores cargas parasitarias en los potreros, situación que se ve favorecida por la baja calidad-disponibilidad forrajera y la presencia de categorías altamente susceptibles durante todo el año.

Tal situación se pone en evidencia cuando se determina la carga parasitaria de las pasturas mediante terneros “recolectores”, los que señalan –a diferencia del ganado de carne- alta infectividad de las pasturas en primavera-verano.



Bajo tales condiciones, los animales lecheros de recría estarán expuestos a mayores cargas parasitarias por mayor tiempo que los de carne, condicionando también un mayor riesgo de enfermedad.





No obstante, los efectos sobre la producción de leche son variables y dependen estrictamente de la proporción en que las pasturas permanentes participan de la dieta de las vacas durante el período de lactación y los niveles de infectividad a los cuales están sometidas las vacas durante el pastoreo. Otro elemento que juega de manera importante en la medición del efecto parasitario sobre la producción láctea es el tipo de antiparasitarios utilizado para su control.

De tal manera que hasta mediados de la década del '90, se utilizaron antiparasitarios con serias restricciones de uso por su detección en leche (dependiente del principio activo), recomendándose su utilización pre-parto. En tal condición, la bibliografía internacional indica una gran controversia en relación a la respuesta positiva en términos productivos.

Promediando la década del '80, en sistemas de producción de leche de la región pampeana, bajo condiciones pastoriles y en base a tratamientos mensuales con fenbendazole granulado en la ración, se demostraron mermas promedio de aproximadamente 5%, considerando lactancias de otoño y primavera. No obstante, los resultados no son consistentes en las distintas explotaciones, coincidiendo con la bibliografía internacional.

Posteriormente, utilizando oxfendazole al parto y a los 45 días en vaquillonas de primera lactación se hallaron diferencias no significativas del orden del 3.7% a los 120 días de lactancia, manteniendo la controversia de la oportunidad del tratamiento antiparasitario en vacas lecheras.

Hacia fines de los '90 se generó un importante avance por el desarrollo de formulaciones en base a lactonas macrocíclicas de aplicación pour-on, que pueden ser aplicadas libremente por su insignificante eliminación por leche. En tales condiciones, en nuestro país ha sido demostrado un efecto positivo (10%) en la lactancia tras la administración de eprinomectina pour-on al parto en 6 tambos cercanos a Venado Tuerto y con moxidectin pour on en la cuenca lechera de Tandil mejorando la producción en un 3.5% en los primeros 120 días de lactación.

En lechería, las etapas de cría y recria de terneras de reposición deben ser consideradas de alto riesgo. Se torna necesario planificar los programas de control de acuerdo con el riesgo que tenga cada establecimiento en particular; considerando que para que la vaca lechera alcance su máxima expresión productiva debe tener un óptimo crecimiento y desarrollo.

OVINOS

Los ovinos exhiben un cuadro diferente, no solo en lo que se refiere a la presentación de la enfermedad, sino también en cuanto a la susceptibilidad a las parasitosis.

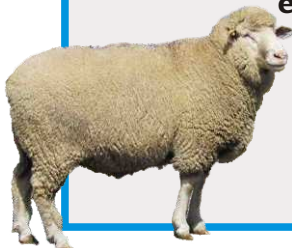
Se acepta que los bovinos adquieren una buena capacidad de respuesta inmune -con nutrición y sanidad asegurada- alrededor de los 12-18 meses de edad en tanto que los lanares, son susceptibles a las parasitosis durante toda su vida, aumentando notablemente el riesgo en categorías como corderos, borregos diente de leche y ovejas durante el parto y la lactación. Esta última categoría es la responsable de contaminar las pasturas con huevos de parásitos que luego darán origen a una importante cantidad de larvas infectivas en el forraje que afectarán de manera significativa a los corderos.

Parásitos gastrointestinales en ovinos

Efectos en la producción y calidad de lana

a) Reducciones del 15 al 20 % en el peso del vellón es común (pueden llegar al 40%).

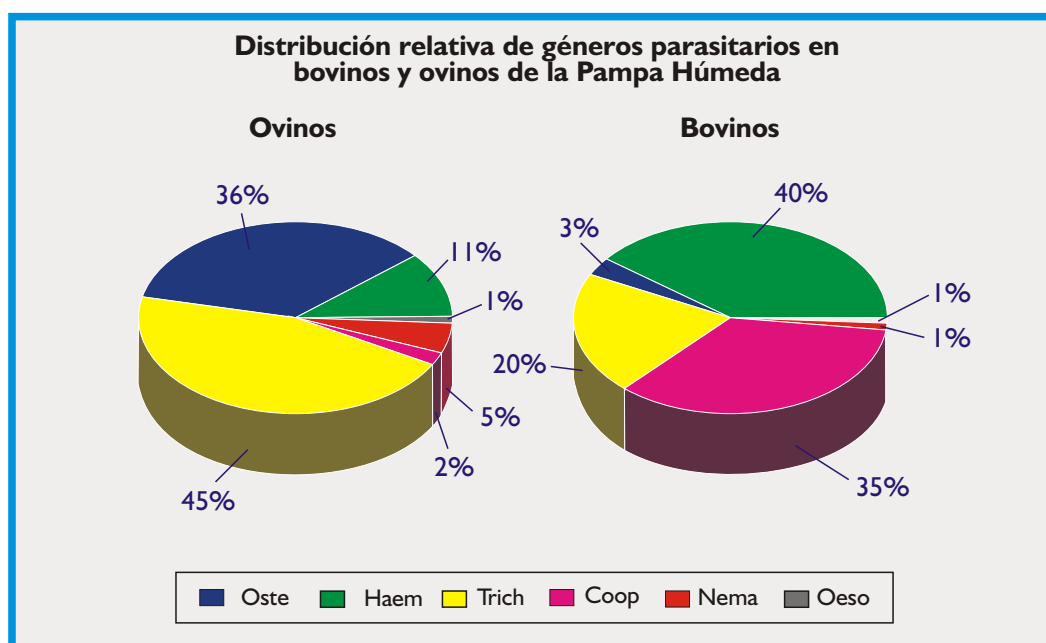
b) Alteraciones del diámetro pueden disminuir el valor industrial y comercial



EFFECTO DE LA ENFERMEDAD PARASITARIA EN LANARES

20% 21%	DISM. GANAN. DE PESO RECHAZO P/ENCARNERAR	Suarez y Medrano La Pampa
23,5%	DISM. GANAN. DE PESO	Suarez. La Pampa
33% 16% 12,8% 10%	DISM. GANAN. DE PESO DISM. PESO VELLON DISM. LARGO VELLON DISM. DIAMETRO FIBRA	Fiel y col., Pcia. Bs. As. Convenio FCV TANDIL MSD AGVET

A diferencia de lo que ocurre en bovinos, los géneros que afectan a los ovinos exhiben una mayor estacionalidad.



Es así que los cuadros producidos por “el gusano grande del cuajo” *Haemonchus contortus* se presentan con condiciones climáticas de elevadas temperaturas y humedad (lluvias).

En consecuencia, es factible hallar casos de mortandad (especialmente en corderos) hacia fines de primavera, y fin de verano-principio de otoño (en borregos).

Estos cuadros se caracterizan por anemia severa y pueden producir mortandades en forma aguda, sin que los animales presenten la sintomatología típica de las parasitosis gastrointestinales (diarrea, pérdida de condición corporal, edemas, etc).

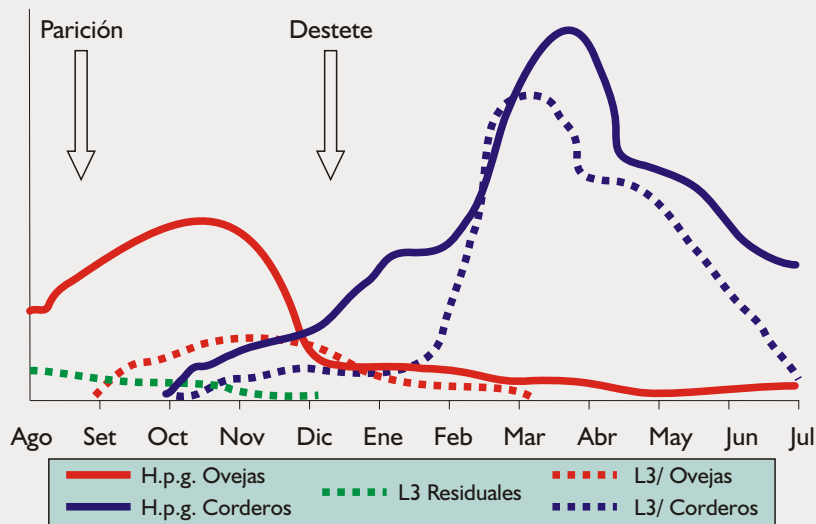
Por su parte el cuadro otoño-invernal de los lanares está dominado por “el parásito pequeño del intestino” *Trichostrongylus colubriformis*, que presenta una mayor sintomatología, expresada por diarreas de tipo crónico, con menores mortandades pero comprobados efectos sobre la ganancia de peso y el peso y calidad del vellón.



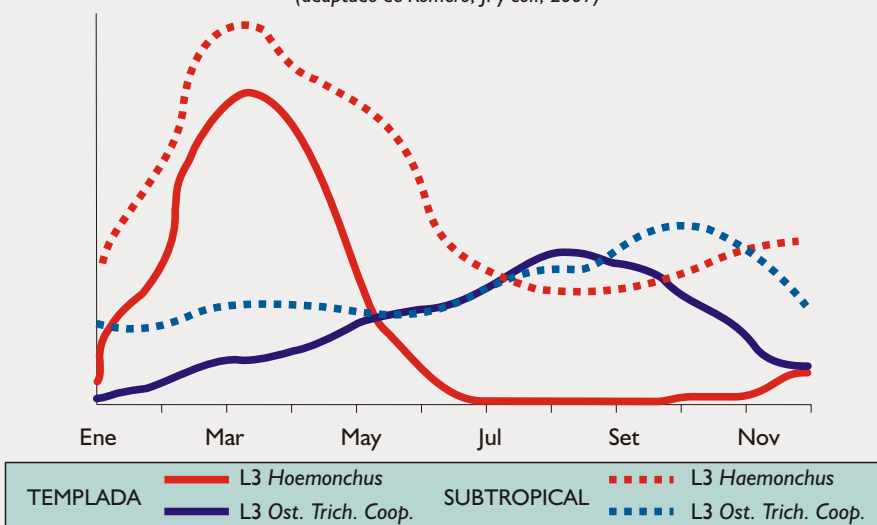
Infecciones por *Haemonchus contortus* (verano) y *Teladorsagia circumcincta* (invierno) en la Pampa Húmeda



OVINOS: Excreción de huevos y aporte de larvas infectivas por categorías
(adaptado de Romero, J. y col., 2007)



OVINOS: Larvas infectivas (L3) por género parasitario en las pasturas de áreas templadas y subtropicales
(adaptado de Romero, J. y col., 2007)



**Ovinos con edema submandibular por hipoproteinemia
y diarrea severa con caquexia final**



PASTURAS, SISTEMAS DE PASTOREO Y RIESGO DE ENFERMEDAD PARASITARIA

a) Praderas y pastizales

Como consecuencia de un mal control a través de distintos ciclos de pastoreo, las praderas permanentes y pastizales naturales pueden acumular grandes cantidades de larvas infectivas.

El manejo de los pastoreos (sea sobre praderas o pastizales), va a determinar el riesgo de enfermedad en el sistema de producción. Así, a medida que se incrementa la carga animal, el riesgo aumenta debido a que los niveles de contaminación de la pastura suelen ser altos y uniformes en el área de pastoreo, y además los animales se ven forzados a comer más bajo, y en ciertas situaciones en cercanía de las bostas.

En invierno, el problema se agrava cuando la disponibilidad forrajera va en disminución y los animales se ven forzados a pastar cada vez más cerca de las bostas diseminadas sobre la pastura, incrementando peligrosamente el riesgo de infección al ingerir pasto de áreas con máxima densidad de larvas infectivas. Esto ocurre usualmente, ya que debido a las bajas temperaturas y el decreciente fotoperíodo, la producción de forraje se limita seriamente. Aún con suplementaciones nutricionales estratégicas, los animales mantienen altas chances de enfermarse debido a que la corta altura de la pastura (5-10 cm) garantiza la ingestión de una gran cantidad de larvas infectivas

El escaso crecimiento del forraje en invierno obliga a pastorear en cercanías de la materia fecal, lo que aumenta el riesgo de infección parasitaria.



En invierno las pasturas bajan su rendimiento, forzando el pastoreo de los animales más cerca de las bostas, lo que aumenta el riesgo de infección

Cuando el programa de control de parásitos es deficiente, los sistemas de pastoreo rotativo semi-intensivo o intensivo (PRI) lejos de ayudar a disminuir la infectividad de las pasturas, generalmente la agravan seriamente.

El aumento de la carga animal incrementa el riesgo de infectividad de las pasturas. A medida que el sistema de pastoreo se hace más extensivo, con menor carga animal y permitiendo a los animales pastorear con selección de áreas, el riesgo de la enfermedad tiende a disminuir.

Alta carga animal → **ALTO RIESGO**

H.p.g: 50 $50.000 \text{ p/kg.} \times 8 \text{ kg.} = 400.000 \text{ huevos por animal y por día}$

Carga instantánea: 20 cabezas/ha. **8.000.000 huevos/ha/día**

b) Sistemas agrícola-ganaderos

En los campos con posibilidad de hacer recría/invernada sobre cadenas forrajeras mixtas, combinando verdeos de época (avena, sorgo, maíz, etc.) con pasturas viejas y nuevas, los riesgos de la enfermedad son menores, facilitando la implementación del programa de control de parásitos. Esto se debe a que el laboreo del suelo para cultivos o implantación de praderas reduce la infectividad del campo, aunque no la elimina.



El laboreo del suelo, rastrojos, heno y forraje cortado –y sazonado- para suministro a los animales disminuyen drásticamente los riesgos de infección parasitaria.

BOVINOS

NIVELES DE INFECCIÓN DE LAS PASTURAS POR NEMATODES GASTROINTESTINALES Y POTENCIAL DE PÉRDIDAS PRODUCTIVAS EN LAS DISTINTAS CATEGORÍAS

	Terneros hasta el destete	Novillitos Vaquillonas carne / leche desde a 18 meses	Novillitos Vaquillonas carne / leche > 18 meses	Vacas de cría	Vacas lecheras	Toros adultos
INFECCIONES BAJAS < 500 L3/kps	Bajo riesgo	Pérdidas subclínicas de 5-10 kg/ animal	Pérdidas subclínicas de 10 kg/animal Ostertagiosis TII	Bajo riesgo	Pérdidas de producción de leche < 5%	Bajo riesgo
INFECCIONES MODERADAS 500 - 2000 L3/kps	Pérdidas subclínicas < 10kg/animal	Pérdidas subclínicas de 20-40 kg/ animal sin compensación Desarrollo y músculos afectados Alteraciones reproductivas	Ostertagiosis TII subclínica pérdidas de 10-20 kg/animal Gastritis agudas en el post parto de vaquillonas con mortandad	Pérdidas variables pero de bajo impacto aunque dependiente del nivel nutricional, estado corporal y condición fisiológica	Pérdidas de producción de leche < 10%	Pérdidas de 20-40 kg / animal
INFECCIONES ALTAS > 2000 L3/kps	Pérdidas subclínicas de 10-15kg / animal	Cuadros clínicos Pérdidas >40 kg/animal sin compensación Desarrollo y músculos muy afectados Alteraciones reproductivas importantes	Ostertagiosis TII clínica pérdidas > 40 kg Mortandad < 5% Gastritis agudas en el post parto de vaquillonas con mortandad	Pérdidas variables pero de alto impacto en situaciones puntuales de stress o manejo Ostertagiosis TII post parto	Pérdidas de producción de leche > 10%	Pérdidas de > 40 kg / animal

OVINOS

NIVELES DE INFECCIÓN DE LAS PASTURAS POR NEMATODES GASTROINTESTINALES Y POTENCIAL DE PÉRDIDAS PRODUCTIVAS EN LAS DISTINTAS CATEGORÍAS

	Corderos hasta el destete	Borregos·Borregas hasta 18 meses	Ovejas	Carneros
INFECCIONES BAJAS < 500 L3/kps	Bajo riesgo	Pérdidas subclínicas < 5 kg/animal	Pérdidas subclínicas circunstanciales de peso y recuperables	Pérdidas subclínicas de peso circunstanciales y recuperables
INFECCIONES MODERADAS < 1500 L3/kps	Pérdidas subclínicas < 5 kg/animal	Pérdidas subclínicas < 10 kg/animal Desarrollo y músculos afectados Producción de lana afectada	Pérdidas subclínicas en otoño-invierno relacionadas con el parto y lactancia Diarreas, producción de lana afectada Alta contaminación de la pastura con huevos de nematodos	Pérdidas de estado, diarreas, producción de lana y fertilidad afectadas
INFECCIONES ALTAS > 1500 L3/kps	Pérdidas > 10 kg/animal Mortalidad por Haemonchosis en verano	Cuadros clínicos diarreicos con mortalidad Pérdidas > 10 kg/animal sin compensación Desarrollo y músculos afectados Alteraciones reproductivas importantes Baja producción de lana	Cuadros clínicos, mortandad, pérdidas de peso > 10 kg. Baja producción de lana y leche Fertilidad reducida Alta contaminación de la pastura con huevos de nematodos	Cuadros clínicos diarreicos o anemizantes, mortalidad, pérdidas de peso, baja fertilidad

ASPECTOS BÁSICOS DE FISIOPATOLOGÍA E INMUNOLOGÍA

Como se mencionó, en el período comprendido entre el otoño y mediados de la primavera se alcanza la máxima expresión de los efectos devastadores de los nematodos durante el pastoreo. Esto se debe a que confluyen diversas variables que se complementan entre sí para generar las limitaciones en el sistema de producción:

- ▶ Alta infectividad de las pasturas.
- ▶ Establecimiento de grandes poblaciones de parásitos en los animales.
- ▶ Disminución de la cantidad y calidad del forraje en disponibilidad de pastoreo.
- ▶ Aumento de los requerimientos y stress por las condiciones ambientales (frío y humedad).
- ▶ Enfermedades concomitantes (sarna y piojos).

El efecto sobre la ganancia de peso de los animales dependerá de:

- ▶ La intensidad de la infectividad de la pastura.
- ▶ Nivel nutricional en cantidad y calidad.
- ▶ Tratamientos antiparasitarios (principios activos y formulaciones).

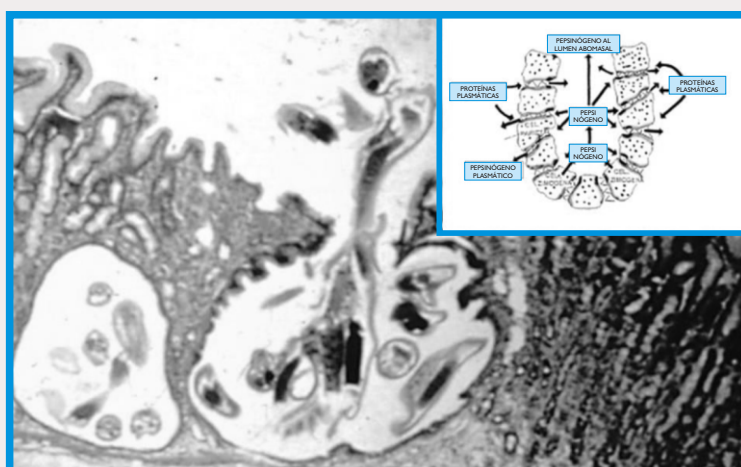
Los nematodos que se establecen en el abomaso (ej: *Ostertagia*, *Trichostrongylus* y *Haemonchus*) son más patogénicos que los géneros ubicados en los intestinos delgado y grueso (ej: *Cooperia*, *Trichostrongylus*, *Nematodirus* y *Oesophagostomum*).

Esto se debe a que la función digestiva del abomaso es más especializada que la del resto del tubo digestivo, en cuanto que su estructura glandular posee células altamente diferenciadas hacia funciones muy específicas como son la producción de HCl por las células parietales y de la pre-enzima pepsinógeno por las células principales. Entre estas estructuras se encuentran también múltiples aglomerados de células productoras del mucus que tapiza la mucosa gástrica y células productoras de la gastrina (células G), hormona que en condiciones normales es capaz de inducir la regulación del pH del contenido abomasal para el buen funcionamiento del proceso de digestión.

Fundamentalmente el género *Ostertagia* realiza su ciclo histotrópico en la profundidad de la mucosa y en el interior de las glándulas, aumentando su tamaño varias veces hasta que la abandona como parásito pre-adulto entre las semanas 2 y 3 de la ingestión. Ese rápido crecimiento genera primariamente lesiones severas sobre las distintas líneas celulares de las glándulas gástricas y alteración de las funciones digestivas:

- ▶ Destrucción de las células parietales con depresión de la producción de HCl.
- ▶ Rotura de las uniones intercelulares o desmosomas con filtración de albúmina plasmática a la luz del abomaso y pasaje de pepsinógeno a plasma.
- ▶ Aumento del pH del contenido abomasal.
- ▶ Falla en la producción de pepsina.
- ▶ Limitada digestibilidad primaria de proteínas.
- ▶ Diarrea por exceso de proteínas endógenas y exógenas en el tubo y por aumento de la gastrinemia.

Localización profunda de los nematodos en las glándulas fúndicas: alteración de las funciones gástricas



Si el desarrollo fisiopatológico descrito no se revierte a tiempo, se generan cambios morfológicos permanentes a nivel del aparato digestivo, caracterizados principalmente por la hipertrofia e hiperplasia de los tejidos con células sustituidas e indiferenciadas que no solo no mejoran la actividad digestiva, sino que provocan una merma importante del rendimiento (3-5 %) de los animales a la faena.

En la práctica, la expresión de la enfermedad sobre los animales puede comprender:

- ▶ Pérdidas subclínicas de peso.
- ▶ Síntomas clínicos de la enfermedad.
- ▶ Diarrea y edemas por hipoproteinemia.
- ▶ Disminución del apetito.
- ▶ Falta de crecimiento y desarrollo óseo.

Como corolario se puede volver a remarcar que las pérdidas en producción acumuladas durante el pastoreo de otoño e invierno, no se compensan durante la primavera, aun en condiciones nutricionales óptimas y sin parásitos establecidos en el tubo digestivo.

En términos inmunológicos, la respuesta de los animales parasitados es variable entre e intra especies. La diferencia entre ovinos y bovinos ya ha sido mencionada anteriormente por lo que se puede remarcar que si bien, la interacción entre el hospedador y los parásitos es comparable para las dos especies, el ovino permanecerá susceptible y con respuesta variable a las infecciones parasitarias durante toda su vida. Los bovinos, en cambio, construyen una respuesta sólida que se consolida en los animales adultos e impacta significativamente en el curso de la enfermedad y particularmente, sobre la magnitud de la contaminación por huevos de nematodos de las pasturas.

Sin embargo, para dimensionar realmente el alcance que potencialmente puede tener la respuesta inmunitaria a las infecciones parasitarias y avanzar sobre los eventuales beneficios en el control de la enfermedad, debe tenerse en cuenta que hasta el presente no se han podido desarrollar inmunógenos eficaces para la prevención de las infecciones a campo en animales susceptibles.

La respuesta inmunológica a las infecciones por nematodos depende y se relaciona ampliamente con:

- ▶ Nivel y espectro de exposición.
 - ▶ Estado nutricional y tipo de alimentación.
 - ▶ Tratamientos antiparasitarios.
 - ▶ Enfermedades concomitantes.
-

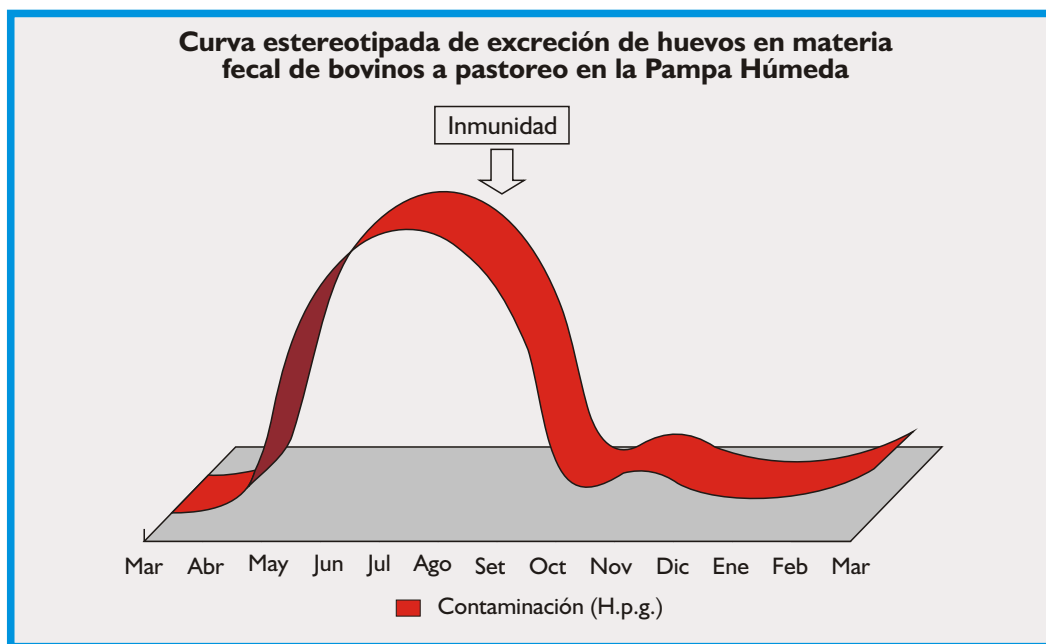
Las infecciones parasitarias estimulan el desarrollo de los dos tipos de inmunidad: humoral y celular, involucrando diferentes mecanismos efectores de acuerdo con el nematode y el tramo digestivo en que se hayan establecido. Los linfocitos B y T, eosinófilos, mastocitos y macrófagos participan en las respuestas celulares. Los linfocitos se encargan de expresar las inmunoglobulinas a nivel sanguíneo (IgM, IgG, IgE) y mucosa gastrointestinal (IgA).

El complejo inmunitario actúa sobre los nematodos condicionando el metabolismo con una reducción del tamaño y generando alteraciones morfológicas que interfieren en la reproducción, especialmente la oviposición que es significativamente disminuida.

Además del efecto directo sobre los parásitos, la inmunidad genera y condiciona fenómenos adicionales que condicionan seriamente la estabilidad de las poblaciones parasitarias en el tracto digestivo, como son: el fenómeno de expulsión rápida que protege contra re-infecciones (en ovinos autocura o “self cure”) y la producción exacerbada de mucus sobre la superficie gastrointestinal que atrapa y retiene a los nematodos, facilitando además, el contacto con las inmunoglobulinas locales.

En la práctica, la inmunidad genera posibilidades adicionales en el control de los nematodos internos con alcance en la epidemiología de la enfermedad y en el manejo de pasturas con distintos niveles de infectividad. En términos generales, puede considerarse que la respuesta inmunológica se consolida a partir de los 15 meses de vida, limitando seriamente la excreción de huevos de los nematodos en la materia fecal con una disminución efectiva de la infectividad de las pasturas.

Este fenómeno está muy estudiado y puede observarse que la curva que refleja la postura de huevos en bovinos a partir del destete, tiene una presentación estereotipada caracterizada por un aumento hasta mediados del invierno y luego un descenso a valores muy bajos en la primavera y verano. Dicha tendencia no siempre se correlaciona con la infectividad de las pasturas, que depende mayormente de las cuestiones climáticas. De hecho, en situaciones de baja carga parasitaria en el forraje (sequías), la tendencia de la excreción de huevos, se mantiene a favor de una mayor postura de huevos por parte de los parásitos que persisten en el tubo digestivo de los animales.



Desde el punto de vista del diagnóstico y el control a través de tratamientos antihelmínticos, la valoración correcta de los conteos de huevos para una interpretación apropiada y la decisión de efectuar el tratamiento y el conocimiento del patrón o perfil que presenta la enfermedad parasitaria en su etapa de patencia contribuye notablemente a mejorar los programas de control

DIAGNÓSTICO

Las técnicas que se utilizan mayoritariamente en la práctica para el diagnóstico de las enfermedades parasitarias en los rumiantes han sido descritas en el manual Diagnóstico de las parasitosis más frecuentes de los rumiantes: Técnicas de laboratorio e interpretación de resultados (Fiel y col. 2011) elaborado en el marco del programa Control Parasitario Sustentable (CPS).

CONTROL DE LAS PARASITOSIS GASTROINTESTINALES

a) Introducción

Los conocimientos sobre la epidemiología de los parásitos internos con mayor importancia económica contribuyen a ordenar los principios en los que se basan los programas de control.

Se debe tener en cuenta también, que la epidemiología marca la tendencia de evolución de la enfermedad parasitaria en los animales y pasturas de un área agroecológica determinada, pero hay que considerar que cada sistema de producción tiene su propia problemática y en consecuencia, pueden existir establecimientos cercanos con similares planteos de producción, pero con diferentes problemas parasitarios.

El control de los parásitos debe ser entendido como una herramienta que contribuye a mejorar los niveles de producción. Como tal, debe proyectarse un sistema racional basado en la epidemiología y bioecología de los parásitos, sumado al convencimiento que la erradicación de la enfermedad en el campo es al presente imposible.

Es por esto, que en el equilibrio de convivir con los parásitos pero con pérdidas mínimas en el sistema de producción, es fundamental, la programación integral del control desde el momento en que los animales comienzan el período de engorde.

La materialización de los programas de control se encuentra facilitada por la existencia de una variedad muy grande de productos antihelmínticos con alta eficacia contra los nematodos de mayor importancia económica. No obstante, se deben tener en cuenta algunas consideraciones para la elección y utilización del antiparasitario más apropiado:

- ▶ Correcto diagnóstico y caracterización del problema parasitológico.
- ▶ Espectro requerido de eficacia antiparasitaria.
- ▶ Efecto ovicida y persistencia de la actividad antiparasitaria.
- ▶ Vía de administración del producto.
- ▶ Calidad y precio del antiparasitario.

Es habitual que para productores y profesionales, la mayor preocupación gire en torno a las cualidades terapéuticas y precios de los distintos productos específicos. Sin embargo, la realidad indica que las mayores pérdidas de producción se deben a errores en la programación del control.

Es necesario también considerar, que la correcta elección de un producto, evitará fracasos inesperados durante el desarrollo de un apropiado programa de control.

Si bien es cierto que se considera “al control de las parasitosis gastrointestinales como tecnología de bajo costo y alto impacto productivo”, un considerable número de ganaderos ha tomado a su cargo el control parasitario tras un falso concepto de practicidad, simplificación y economía, prescindiendo de los profesionales veterinarios.

Muchos de ellos, especialmente los de sistemas de producción intensiva, se han inclinado por los “tratamientos antihelmínticos supresivos”, que se aplican intensivamente durante todo el año, en la mayoría de los casos con una frecuencia mensual.

El manejo irracional de antiparasitarios, especialmente cuando los niveles de contaminación e infectividad de las pasturas son bajos, se reconoce como la principal causa de resistencia antihelmíntica.

En general, el control racional de la parasitosis gatrointestinal en sistemas intensivos de producción, trasciende ampliamente los conceptos tradicionales o simplistas que se manejan en la práctica.

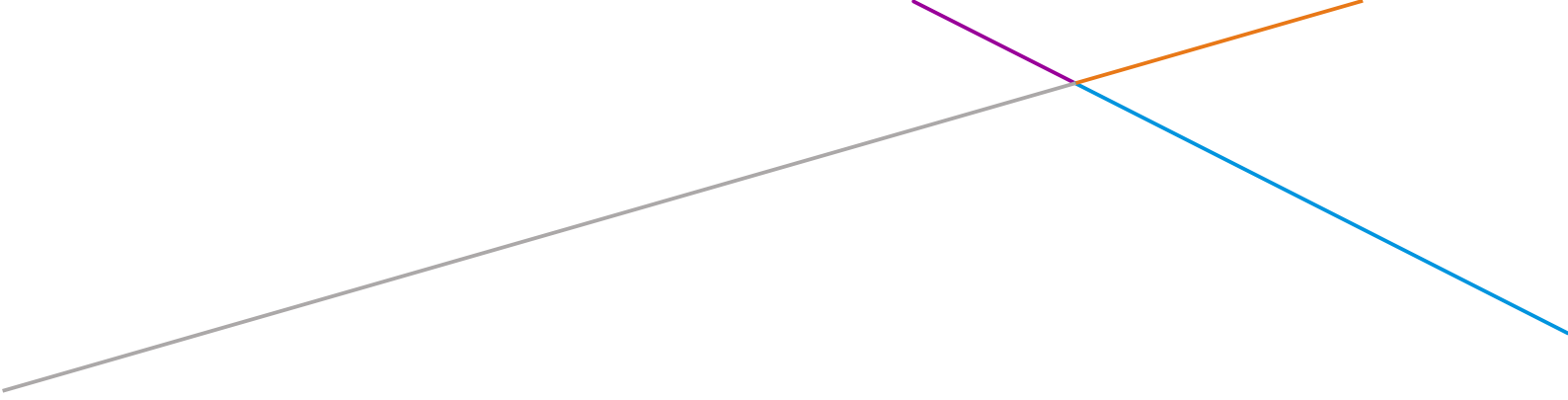
b) Antihelmínticos disponibles para bovinos y ovinos

El tratamiento razonablemente exitoso de los nematodos internos de los ovinos y bovinos se originó a partir del descubrimiento y comercialización de la fenotiazina en 1940 y la piperazina en 1954 como pioneras en el comienzo de los principios activos modernos de “amplio espectro”.

Problemas relacionados con los bajos límites de seguridad –relación dosis/toxicidad- o con el limitado espectro de eficacia, motivaron el rápido progreso de la industria farmacéutica entre 1960 y 1980 que dio lugar al descubrimiento de las tres clases de compuestos con distinto modo de acción:

- a) **Benzimidazoles.**
- b) **Imidazothiazoles.**
- c) **Lactonas macrocíclicas.**

Actualmente, casi la totalidad de los antihelmínticos modernos provienen y derivan de esas tres clases de compuestos, caracterizados por la inocuidad y el “amplio espectro” de eficacia.



Después de casi 30 años sin nuevos desarrollos fue lanzado recientemente un nuevo grupo químico, el monepantel, un derivado aminoacetonitrilo (AAD). No obstante, está indicado solamente para su administración en ovinos.

El desarrollo de resistencia a los antihelmínticos modernos, sobre todo en los sistemas de producción de ovinos, ha llevado a que se utilicen en esa especie derivados órganofosforados (naphthalofos y trichlorphon) que tienen un “espectro medio” de acción, e implican un riesgo debido a su elevada toxicidad.

Finalmente, también se han desarrollado principios activos con propiedades antihelmínticas pero de “espectro acotado” cuya administración a los animales es casi específica para el tratamiento de un determinado parásito y la enfermedad que produce; en esta categoría se pueden mencionar el closantel, triclabendazole, praziquantel y clorsulon como los más importantes.

Las *lactonas macrocíclicas* están representadas por el grupo de derivados conocidos como avermectinas y milbemicinas. El efecto sobre los parásitos lo ejercen por la estimulación y apertura permanente de los canales de cloro en las membranas de las células nerviosas, inhibiendo el sistema de control de la actividad muscular en la faringe, estructura muscular del cuerpo y del útero de los nematodos. Esto deriva en una parálisis flácida del parásito que es eliminado del hospedador por la imposibilidad de permanecer en el ambiente en el que se aloja.




Los *benzimidazoles* se adhieren a los receptores de tubulina provocando un desorden de la homeostasis intracelular, llevando finalmente a la muerte del parásito por desnutrición. Este efecto está principalmente asociado con la desaparición de los microtúbulos que son esenciales en varias funciones de las células, como el transporte de nutrientes y el mantenimiento y división de la estructura celular. Los benzimidazoles muestran una afinidad muy alta a la tubulina de los invertebrados en comparación con la de los mamíferos lo que explica la importante seguridad cuando se los administra a los animales.

Los *imidazothiazoles* y *tetrahydropirimidinas* afectan los receptores nicotínicos de acetilcolina cambiando la permeabilidad de la membrana post-sináptica y generando una parálisis rígida de los nematodos. A dosis altas, también inhiben directamente la acetilcolina. Estos efectos no son ejercidos solamente sobre el parásito sino que también lo pueden hacer sobre los receptores del hospedador. El levamisole es hidrosoluble y cuando la dosificación es cercana al doble de la indicada se pueden producir severos efectos colaterales después del tratamiento. También se han descrito efectos inmuno-moduladores activando la linfoblastogénesis en bovinos y la producción de anticuerpos.

Los derivados del *amino acetonitrilo* intervienen a nivel de la placa sináptica en la unión nerviosa con la estructura muscular sobre los receptores nicotínicos de acetilcolina. El modo de acción es similar a los imidazothiazoles pero actúan en una subunidad de receptores diferentes, lo que hace que sean eficaces aún en cepas de nematodos resistentes a levamisole. Debido a que la subunidad de receptores donde actúa es exclusiva de los nematodos, el tratamiento de mamíferos con monepantel resulta inocuo para los ovinos aunque la dosis sea aumentada varias veces.

Las *salicylanidas* actúan contra los estadios adultos de *Fasciola sp.* y el modo de acción no ha sido muy definido, aunque puede haber una combinación de efectos sobre el metabolismo del parásito sobre la fosforilación oxidativa- e interferencias en la transmisión nerviosa. El *praziquantel* es la droga de elección para el tratamiento de los cestodos debido al daño y aumento de la permeabilidad que genera en el tegumento de los segmentos anteriores del parásito. Este efecto conduce a desordenes metabólicos y fuertes contracciones de los músculos tegumentales seguido por parálisis de los parásitos.

Principios activos y eficacia contra los helmintos de BOVINOS

	Benzimidazoles	Levamisole	Lactonas Macrocíclicas	Closantel	Praziquantel
	BZD	LEV	LM	CSL	PZQ
ABOMASO					
<i>H. placei</i>	Red	Orange	Red	Orange	Green
<i>O. ostertagi</i>	Red	Orange	Red	Green	Green
<i>T. axei</i>	Red	Orange	Red	Green	Green
INT. DELGADO					
<i>Cooperia spp.</i>	Orange	Orange	Orange	Orange	Green
<i>Nematodirus spp.</i>	Orange	Orange	Orange	Green	Green
<i>Moniezia spp.</i>	Orange	Green	Green	Green	Orange
INT. GRUESO					
<i>O. radiatum</i>	Orange	Orange	Orange	Green	Green
<i>Trichuris spp.</i>	Orange	Green	Orange	Green	Green
PULMONES					
<i>D. viviparus</i>	Orange	Orange	Red	Green	Green
REFERENCIAS	<i>H: Haemonchus, O: Osterlagia, T: Trichostrongy, O: Oesophagost, D: Dictyocaulus</i>				
	Eficacia contra todos los estadios, incluyendo larvas inhibidas (L4i)				
	Eficacia contra adultos y larvas				
	Sin eficacia				

Principios activos y eficacia contra los helmintos de OVINOS

	BZD	LEV	LM	OP	CSL	PQ	MPL
ABOMASO	Organofosforado				Monepantel		
<i>H. contortus</i>	■	■	■	■	■	■	■
<i>T. circumcincta</i>	■	■	■	■	■	■	■
<i>T. axei</i>	■	■	■	■	■	■	■
INT. DELGADO							
<i>Cooperia spp.</i>	■	■	■	■	■	■	■
<i>T. colubriformis</i>	■	■	■	■	■	■	■
<i>T. vitrilus</i>	■	■	■	■	■	■	■
<i>Nematodirus spp.</i>	■	■	■	■	■	■	■
<i>Moniezia sp.</i>	■	■	■	■	■	■	■
INT. GRUESO							
<i>Ch. ovina</i>	■	■	■	■	■	■	■
<i>Oesophagst. spp.</i>	■	■	■	■	■	■	■
<i>Trichuris spp.</i>	■	■	■	■	■	■	■
PULMONES							
<i>D. filaria</i>	■	■	■	■	■	■	■
REFERENCIAS:	<i>H:</i> <i>Haemonchus</i> , <i>T:</i> <i>Teladorsagia</i> , <i>T:</i> <i>Trichostrongly</i> , <i>Ch:</i> <i>Chabertia</i> , <i>D:</i> <i>Dictyocaulus</i>						
■	Eficacia contra todos los estadios, incluyendo larvas inhibidas (L4i)						
■	Eficacia contra adultos y larvas						
■	Eficacia incompleta						
■	Sin eficacia						

c) Objetivos del control de parásitos

En los establecimientos agropecuarios existen objetivos complementarios que deben ser priorizados de acuerdo con la gravedad del problema parasitológico.

En términos generales, se puede establecer una estrategia gradual que involucre:

- ▶ La eliminación de la presentación clínica de la enfermedad parasitaria en los animales.
- ▶ La disminución de las pérdidas subclínicas de las categorías animales en crecimiento y desarrollo.
- ▶ El mantenimiento de la eficacia de los antiparasitarios.
- ▶ El control integrado de las enfermedades parasitarias.

d) El control de las infecciones parasitarias de los bovinos durante el pastoreo

Para comenzar a desarrollar este tópico se deberían establecer con mayor precisión los alcances de algunas definiciones que usualmente son utilizadas en el control de las infecciones parasitarias. Esto ayudará a dimensionar el encuadre técnico de las prácticas profesionales una vez inmersos en la atención y solución de este problema sanitario.

El conocimiento del ciclo biológico de los nematodos, la biología de los estadios de vida libre y la variación anual del parasitismo en los animales ha permitido detectar los momentos oportunos o sensibles para administrar los tratamientos a los animales. Luego de realizado el diagnóstico, el criterio profesional definirá las opciones de tratamientos en base a los principios de control de las infecciones parasitarias mediante el uso de antihelmínticos.

En la práctica, el desarrollo de los principios de control mediante el uso de antihelmínticos persigue como objetivos centrales:

1. Disminuir el riesgo de exposición a las infecciones parasitarias en las pasturas (*tratamientos estratégicos o preventivos*).
2. Minimizar las pérdidas productivas en animales bajo pastoreo con alta infectividad de nematodos trichostrongylídeos (*tratamientos tácticos o curativos*).

Principios de control parasitario mediante Antihelmínticos



Debe dejarse claramente establecido que ambos principios no son excluyentes. Por el contrario el profesional decidirá, según el caso, la aplicación de uno u otro, o más frecuentemente su utilización complementaria.

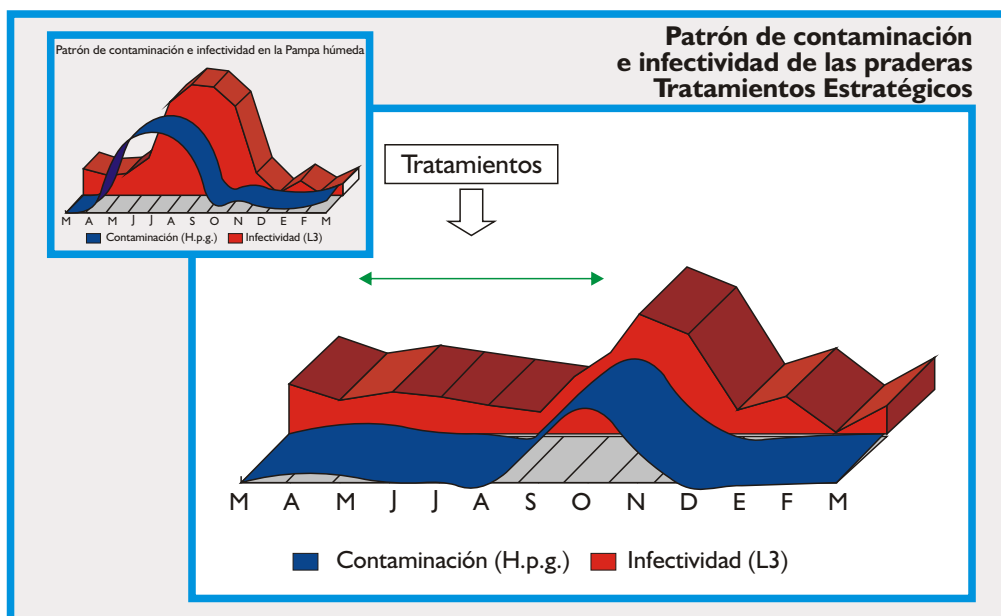
I. Tratamientos antihelmínticos Estratégicos o Preventivos

Luego de sorteada la parasitosis clínica y reducidas al mínimo las pérdidas subclínicas de peso, se debería intentar reducir la infectividad de las pasturas.

Teniendo en cuenta las estaciones del año en las cuales se produce la mayor contaminación de las pasturas con huevos de parásitos –otoño y primera parte del invierno- los tratamientos estratégicos deberían ser indicados a partir del destete, cuando la carga parasitaria de las praderas proviene mayoritariamente del ciclo de producción anterior y es relativamente baja.

De no mediar tratamientos, durante ese período la enfermedad recicla rápidamente en animales y pasturas. En consecuencia, disminuyendo la contaminación de los potreros con huevos (“siembra”) se limitará también la cantidad de lombrices en los pastos (infectividad) desde fines del otoño en adelante. De esta manera, se beneficiará a los animales con bajos niveles de infección en el campo y se asegurará una ganancia de peso acorde a la disponibilidad y calidad del forraje ofrecido.

Los tratamientos antihelmínticos se administran con una frecuencia que asegure la interrupción de la postura de huevos por parte de las hembras adultas establecidas en el tracto digestivo de los animales.

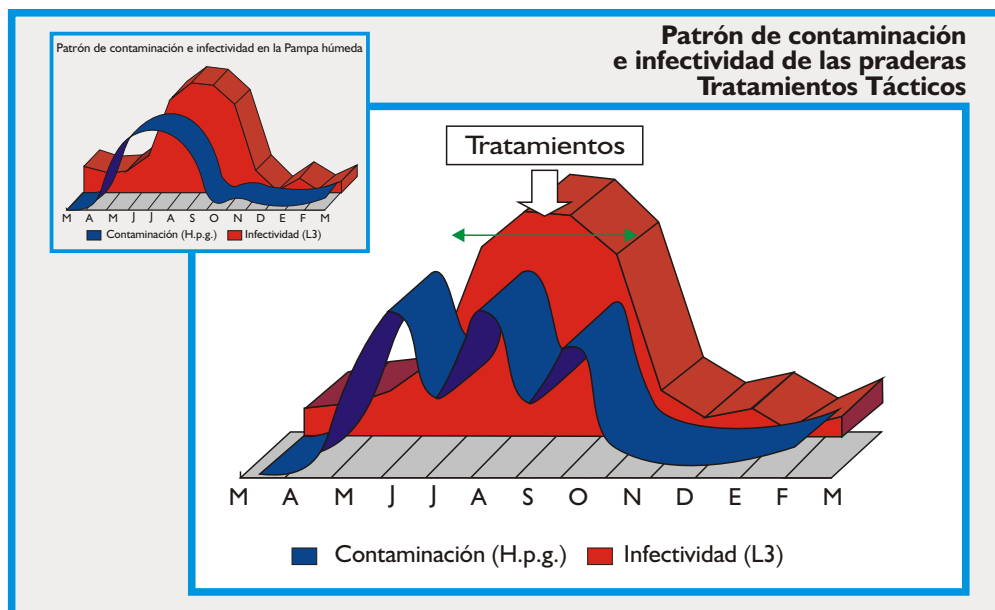


El intervalo entre los tratamientos se establece sobre la base del poder residual del producto utilizado, 2-3 días para benzimidazoles y 21-28 días para los endectocidas- a lo que se suma el período de prepatencia de los nematodos -21 días-. Así, el levamisole y los benzimidazoles deberían aplicarse cada 3-4 semanas y los endectocidas cada 5-8 semanas.

Si bien este régimen reduce drásticamente la infectividad de las pasturas, ya en el primer año de implementación, debe necesariamente ser supervisado por un profesional que efectúe los ajustes precisos para cumplir con el doble propósito de optimizar los resultados con el menor número de desparasitaciones. De lo contrario, coexiste alto riesgo de desarrollo de resistencia antihelmíntica

2. Tratamientos antihelmínticos Tácticos o Curativos

Los tratamientos antihelmínticos tácticos o curativos se administran a los animales que están expuestos a altos niveles de infectividad en las pasturas. El objetivo de este principio es revertir los cuadros clínicos de gastroenteritis verminosa o minimizar las pérdidas en producción durante el pastoreo.



La eficiencia de este tipo de tratamientos sobre la productividad de los animales es variable, dependiendo principalmente de la frecuencia con que se apliquen, el espectro de eficacia o persistencia del efecto antihelmíntico, y sobre todo de la participación profesional en los seguimientos de campo. Desde el punto de vista epidemiológico no se modifica significativamente la infectividad en las pasturas, dado que el objetivo central es proteger a los animales.

Dentro de *Tratamientos antihelmínticos Tácticos o Curativos* se pueden identificar tres categorías de tratamientos:

a) Tratamientos SINTOMÁTICOS

Los tratamientos sintomáticos han sido tradicionalmente aplicados a los animales durante décadas. En este caso, los signos y síntomas clínicos evidentes de la gastroenteritis parasitaria como son la diarrea, pérdida de estado, debilitamiento, edemas, pelo arratonado, enfermedades concomitantes, etc., determinan la decisión del productor para realizar el tratamiento antiparasitario o la consulta al veterinario para confirmar el diagnóstico y aplicar el tratamiento.

Ante tratamientos sintomáticos, los animales usualmente responden con una mejora relativamente rápida. No obstante, debe tenerse en cuenta que cuando la parasitosis se hace clínicamente evidente, las pérdidas subclínicas previamente acumuladas son muy significativas, pudiendo llegar a 40-50 kg por animal.

Por esta razón, los tratamientos sintomáticos son totalmente desalentados en el sistema de producción. Además, no impiden la peligrosa contaminación de las pasturas con huevos lo que asegura niveles altos de infectividad parasitaria a través de los distintos ciclos de producción.

b) Tratamientos PRE-FIJADOS

En esta categoría de tratamientos se agrupan aquellos que se ejecutan de rutina, basados en su aplicación arraigada y el conocimiento epidemiológico, sin la necesidad de un diagnóstico previo. En tal condición se hallan la desparasitación al destete y la de fin de año.

La desparasitación “al destete” se justifica en la eliminación de las cargas parasitarias provenientes de la crianza, que podrían ejercer su efecto por la situación de estrés generada por el destete. Por otra parte, en animales de compra, es recomendable para evitar el ingreso de cepas posiblemente resistentes a los antihelmínticos.

La desparasitación “de fin de año” se recomienda con un sentido profiláctico, para evitar el efecto productivo de la ostertagiosis Tipo II durante el verano. Se recomienda el tratamiento a fines de noviembre con una droga efectiva sobre larvas inhibidas (*benzimidazoles* o *lactonas macrocíclicas*). Tal recomendación se basa en la imposibilidad diagnóstica con métodos de rutina (solo con sacrificio y digestión de mucosa gástrica) y en el hecho ventajoso de tratarse de un fenómeno estacional.

También podrían agruparse aquí, una serie de indicaciones que prescinden del profesional veterinario, y que no contemplan las variaciones epidemiológicas generadas por el clima. Al igual que los tratamientos estratégicos, este tipo de tratamientos fijos muy divulgados comercialmente, se asientan en la epidemiología de las infecciones parasitarias. Sin embargo, resulta prácticamente imposible establecer la eficacia de los mismos debido a que las variaciones climáticas pueden influenciar significativamente las tendencias epidemiológicas locales, retrasando o adelantando los cursos frecuentes de las infecciones en animales y pasturas. De este modo, tales tratamientos, pueden quedar desfasados de los momentos que oportunamente hubieran sido óptimos. Una exageración simplista y altamente peligrosa de tal concepto lo constituyen los tratamientos mensuales o sistemáticos.

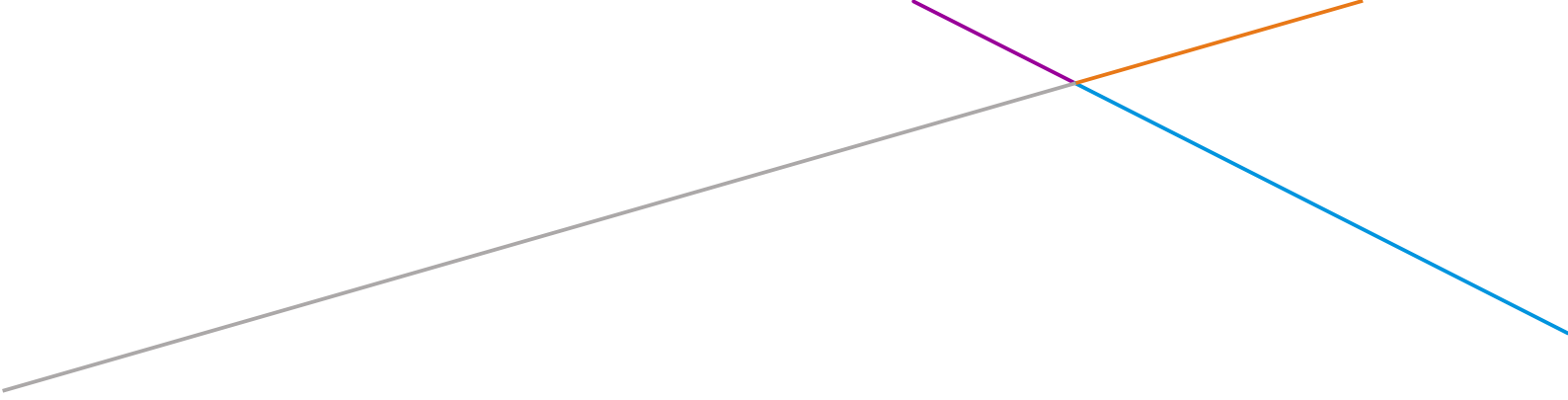
c) Tratamientos basados en SEGUIMIENTO PRODUCTIVO Y DIAGNÓSTICO

El monitoreo del curso de la infección parasitaria y la productividad del sistema permite ajustar el control de la enfermedad.

En el análisis para aconsejar el tratamiento a los animales se tienen en cuenta la excreción de huevos en la materia fecal (H.p.g.), la identificación de la participación proporcional de los géneros parasitarios a través de coprocultivos, la estimación de la infectividad de las pasturas (L3/ kilo pasto seco) y la diferencia en la ganancia de peso entre grupos de animales afectados al seguimiento productivo. La información parasitológica y productiva del sistema es puesta en el marco de las tendencias epidemiológicas locales y de esta manera, se pueden tomar decisiones del momento y además, analizar prospectivamente las acciones a seguir para el control eficiente de la enfermedad.

El conteo de H.p.g. en materia fecal es una herramienta sencilla y económica para el diagnóstico de helmintiasis aunque tiene ciertas limitaciones para la detección temprana del efecto parasitario subclínico de las gastroenteritis parasitarias. La ausencia de un determinado conteo que establezca la necesidad de desparasitar se debe a que, si bien en animales menores de un año la correlación con la carga parasitaria es buena (0.70), hay una amplia variación dada por los diferentes niveles nutricionales, el tipo de forraje, los niveles de exposición previa, las razas, el sexo, etc. Por lo tanto, se hace necesaria la utilización de información complementaria (anamnesis y epidemiología), además de otras técnicas diagnósticas complementarias que permitan detectar tempranamente el “efecto parásito”.

El conteo de larvas infectantes en el pasto contribuye a estimar el riesgo al que estarán expuestos los animales, colaborando en la decisión de la aplicación del tratamiento antiparasitario cuando los datos de H.p.g. no son concluyentes. Se considera que niveles por encima de las 500 larvas/kg de pasto seco son suficientes para que se afecte la ganancia de peso vivo.



También ha demostrado gran utilidad en la detección temprana de las pérdidas subclínicas, la medición de la **diferencia de ganancia de peso** de un grupo desparasitado mensualmente con respecto al resto del lote, ya que muchas veces pueden estar ocurriendo pérdidas de peso con niveles de H.p.g. bajos. Este método se basa en una pesada mensual a dos grupos de animales, uno desparasitado mensualmente y otro que representa al resto del rodeo. Cuando la diferencia de los promedios de peso entre grupos es mayor a 2-3 kg, se realiza el tratamiento antiparasitario a todo el lote de animales que pastorea el mismo potrero.

La combinación de parámetros parasitológicos y productivos resulta práctica y eficiente en el control de las infecciones parasitarias de sistemas de producción de base pastoril. Los sistemas de alarmas zonales de riesgo parasitológico se han basado centralmente en esos parámetros, contribuyendo a la participación del veterinario, al control eficiente y al uso racional de antiparasitarios

e) Métodos que combinan tratamientos antiparasitarios con medidas de manejo

Los principios de control de las infecciones parasitarias en sistemas pastoriles de producción basados exclusivamente en la utilización de antihelmínticos han demostrado ser exitosos en sus objetivos, pero han acarreado algunos problemas colaterales:

- ▶ Se constituyeron en recetas para el productor desalentando la actuación profesional
- ▶ En el principio estratégico de aplicación de antiparasitarios se puede acelerar significativamente el desarrollo del fenómeno de resistencia a los diferentes grupos químicos
- ▶ La variación climática entre años puede cambiar drásticamente la biología parasitaria y por lo tanto, la oportunidad de los tratamientos antiparasitarios.

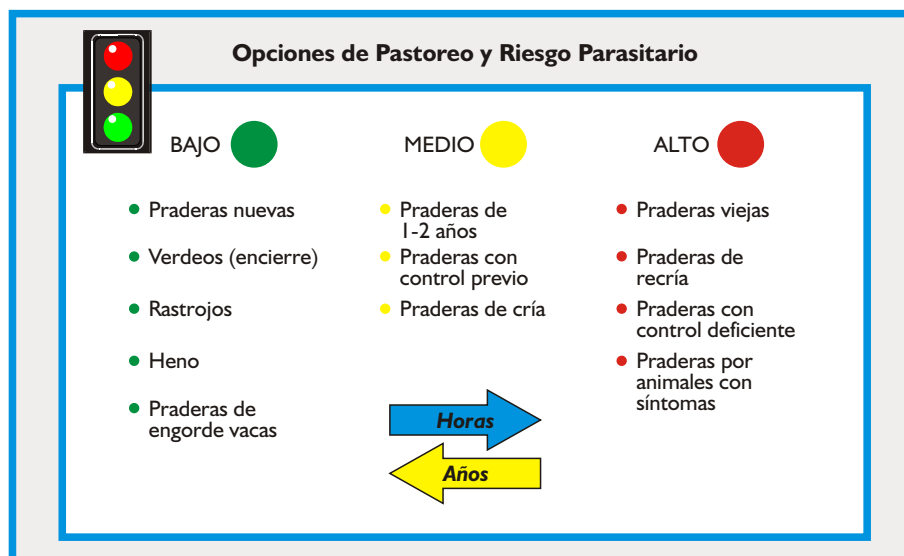
En este sentido y para evitar o mitigar esos efectos colaterales, producto también de la masiva utilización de los mismos principios activos, se ha alentado la implementación de un programa integrado de control de endoparásitos que contemple no solamente las tendencias epidemiológicas de las infecciones parasitarias, sino también, los beneficios que significan para el sistema la planificación de una cadena nutricional con bajos niveles de infectividad.

PROGRAMA INTEGRADO DE CONTROL DE ENDOPARÁSITOS

El Programa integrado de control de endoparásitos, combina la aplicación de tratamientos antihelmínticos tácticos o estratégicos, con medidas de manejo que permitan ofrecer a los animales pasturas poco contaminadas o infectadas.

Para lograr una buena planificación de la cadena forrajera es necesario conocer y ordenar las distintas alternativas de pastoreo según el nivel de riesgo parasitario. A modo de ordenamiento general se pueden conceptualizar como sigue:

- ▶ Pasturas de alto riesgo: generalmente son pasturas viejas o pastizales naturales donde pastorearon categorías jóvenes (recrea-invernada) con altas cargas de parásitos o con presentación de casos clínicos.
- ▶ Pasturas de riesgo medio: son pasturas nuevas bien manejadas que presentan una infectividad relativamente baja, como las que han sido pastoreadas por animales adultos o animales jóvenes con un buen plan de control.
- ▶ Pasturas de bajo riesgo: casi no presentan larvas, son las que usualmente provienen de laboreos de la tierra como son los verdes o rastrojos.



Por otro lado, y en situaciones comprometidas en cuanto a los niveles de contaminación y/o infectividad de una pastura, se dispone de varias alternativas para lograr atenuarlas o bajarlas a niveles compatibles con el sistema de producción, entre las que se encuentran:

- ▶ **Descanso de las pasturas:** permite reducir significativamente la cantidad de larvas aunque esa reducción difícilmente llegue a cero; usualmente, es necesario un prolongado período de tiempo para que sea efectivo.
En nuestro país se propone aprovechar las condiciones climáticas de veranos tórridos que, sumado a laboreos que logren reducir la cobertura del forraje (cortes destinados a reservas), producen una gran mortandad de larvas libres en la pastura.
- ▶ **Pastoreo alternado con distintas especies:** esta basado en que la transmisión cruzada de los parásitos entre distintas especies es muy restringida lo que permite la eliminación paulatina de la mayoría de los géneros parasitarios específicos de cada una de ellas. Lo habitual es alternar bovinos con ovinos.
- ▶ **Pastoreo alternado con animales de la misma especie:** Se utilizan los animales adultos para que, como producto de su inmunidad, disminuyan la contaminación e infectividad de las praderas.

Los programas integrados de control encuentran en las explotaciones agrícola-ganaderas, el mayor número de alternativas para brindar, a los animales, forrajes con baja carga de larvas infectantes producto de la disponibilidad de rastrojos, verdes y pasturas a largo del año.

f) El control de nematodos internos en los sistemas de producción de leche

Desde el punto de vista etiológico, comportamiento bioecológico y epidemiológico de los nematodos, los sistemas de producción de leche presentan en general, una problemática similar a las descriptas para el ganado de carne aunque, como ya fue expresado, más prolongada en el tiempo.

Sin embargo, los efectos de los nematodos sobre la producción de leche son variables y dependen principalmente, de la proporción en que las pasturas permanentes y sus niveles de infectividad, intervienen en la dieta de las vacas.

Con esa observación, se puede esperar una respuesta positiva al tratamiento antiparasitario aplicado previamente al parto en vaquillonas y vacas de tambos, donde las pasturas -contaminadas/infectadas- intervienen en gran proporción en la dieta de los animales. Durante la lactancia, puede también observarse una respuesta positiva al tratamiento antiparasitario -teniendo cuidado con el retiro del producto en la leche-, aunque los resultados no son en general consistentes de acuerdo con la información bibliográfica a nivel internacional.

Las etapas de cría, recría y engorde de las terneras de reposición del tambo, deben ser consideradas de alto riesgo. Se torna necesario planificar los programas de control de acuerdo con el riesgo de cada establecimiento en particular y teniendo en cuenta los conceptos epidemiológicos, bioecológicos y terapéuticos descriptos para el ganado de carne.

Además, se debe considerar que para que la vaca lechera alcance su máxima expresión productiva, debe tener un crecimiento y desarrollo óptimos durante las etapas en que precisamente son más susceptibles a las parasitosis internas.

g) El control de nematodos internos en los sistemas de producción de ovinos

Los antecedentes sobre el uso de antihelmínticos en ovinos indican que el aumento de la frecuencia de tratamientos y la administración innecesaria en épocas donde la población parasitaria en el “refugio”- estadios de vida libre de los nematodos (huevos y larvas)- en el ambiente es mínima, acelerará notablemente la aparición de resistencia al principio activo que se utilice.

Además, existen géneros parasitarios particularmente *Haemonchus spp.* que pueden ciclar varias veces a lo largo del período más cálido y húmedo del año, por lo que un aumento en la frecuencia de tratamientos generará una mayor posibilidad de selección hacia la resistencia antihelmíntica.

Se debe tener en cuenta que en este género el ciclo parasitario es menor a 3 semanas y en el ambiente, los huevos pueden llegar a larvas infectivas (L3) en menos de 1 semana, lo que implica que en dos meses de pastoreo pueden desarrollar tres generaciones completas del parásito.

Los establecimientos de producción ovina se encuentran en la mayoría de los casos con severas complicaciones debido a las fallas en los tratamientos antiparasitarios como consecuencia del fenómeno de resistencia. Sin embargo, en muchos de ellos, el diagnóstico de las fallas es casi exclusivamente clínico y basado en que los animales siguen con diarrea o con anemias prolongadas después de los tratamientos.

En esta situación, se debería recomendar el desarrollo de una prueba sencilla como lo es la reducción del conteo de

huevos de nematodos en la materia fecal de los animales después de administrados los tratamientos (TRCH) con los 3-4 grupos de antiparasitarios disponibles en el mercado.

De esta manera, se podrán identificar el/los antiparasitarios que todavía conservan su eficacia y tenerlos como alternativas para ser incorporados en un esquema de tratamientos donde se pueda rotar entre ellos a lo largo del año. Lo óptimo es que la eficacia clínica a través del TRCH supere el 95%.

Los compuestos que ya no tienen eficacia se deben descartar por unos cuantos años teniendo en cuenta que la “memoria genética” persistirá por un tiempo que no se puede precisar y que depende de la proporción en que se encuentren distribuidos los genes que comandan la resistencia (homocigosis / heterocigosis).

Una vez identificados los antiparasitarios que podrán incorporarse al esquema de rotación de tratamientos, se deberían identificar los momentos fisiológicos/productivos de los animales en los cuales la eficacia del tratamiento antiparasitario se torna imprescindible

A diferencia del vacuno los ovinos son susceptibles a los nematodos internos durante toda su vida y especialmente en los momentos en los cuales los requerimientos fisiológicos o los condicionantes de stress (parto, lactancia, etc.) pueden facilitar el daño de los nematodos.

En este sentido, surgen claramente cuales son los momentos y las categorías de la majada estratégicamente importantes para aplicar los tratamientos:

- ▶ 1. Corderos al destete
- ▶ 2. Borregas en el preservicio
- ▶ 3. Ovejas en el parto
- ▶ 4. Carneros en el preservicio

Se pueden identificar otras oportunidades adicionales como:

- ▶ 5. Borregas al fin del servicio
- ▶ 6. Corderos a la señalada
- ▶ 7. Ovejas al destete
- ▶ 8. Capones durante la recría

Todas estas referencias son orientativas y se debe tener en cuenta que el asesoramiento profesional junto al diagnóstico de la enfermedad parasitaria a través del análisis de materia fecal incluyendo el coprocultivo, constituyen el procedimiento más racional para controlar efectivamente las infecciones parasitarias y prolongar la vida útil de los antiparasitarios.

Durante los períodos cálidos, *Haemonchus contortus* puede ciclar muy rápidamente en animales y pasturas generando cuadros clínicos agudos/subagudos de anemia que pueden conducir a la muerte de ovinos sin distinción de categorías y con la característica que los animales presentan buen estado corporal y rara vez diarrea.

Además de la necropsia, que confirma la parasitosis si se encuentra una abundante cantidad de lombrices al abrir el cuajo, la inspección de la mucosa conjuntival permite determinar e identificar de manera individual la gravedad del cuadro en los animales que componen la majada o categoría afectada. La valoración del nivel y seriedad de la infección por *H. contortus* a través de un rasgo clínico como lo es la revelación de la anemia en la mucosa conjuntival del animal parasitado, se denomina FAMACHA, por las siglas de quién lo desarrolló en Sud Africa, Francois (Faffa) Malan Chart (tabla de referencia en inglés). La apropiada interpretación clínica de los niveles de anemia permite determinar el tratamiento al animal que realmente lo necesite, minimizando la utilización de antihelmínticos y retardando el desarrollo del fenómeno de resistencia.

Índice FAMACHA para valorizar el nivel de anemia provocado por infecciones de *Haemonchus contortus* y aplicar el antihelmíntico

(adaptado de Caracostantogolo, 2005)

	Hematocrito (%) Media ± SD
Nivel I	34 ± 4.0
Nivel II	32 ± 4.5
Nivel III Tratar	23 ± 3.3
Nivel IV Tratar	13

RESISTENCIA DE LOS NEMATODES A LOS ANTIHELMINTICOS

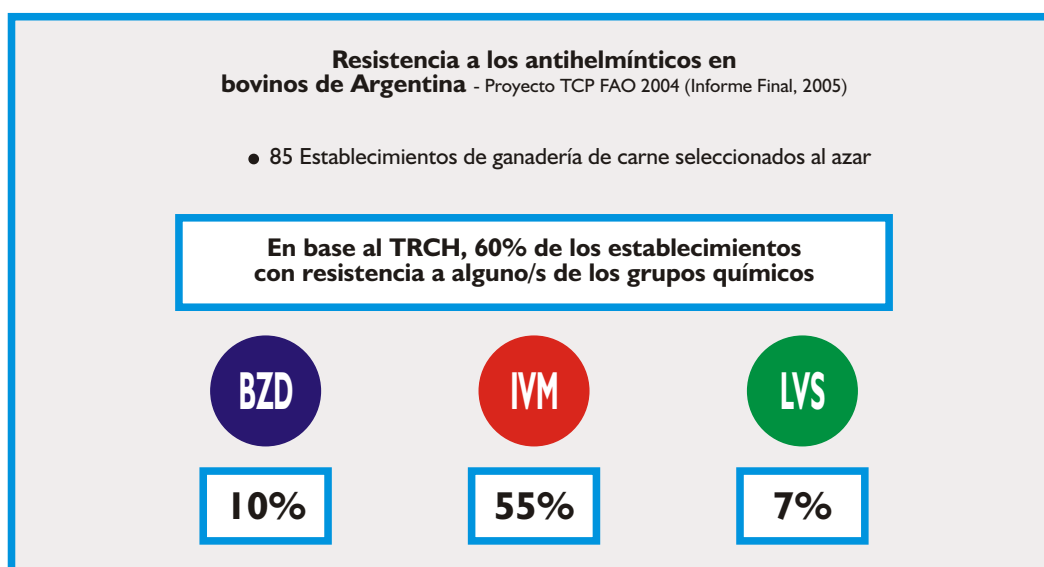
Conceptos generales

Como resistencia antihelmíntica se reconoce a la capacidad de los parásitos de sobrevivir a principios activos y dosis que han sido probadamente eficaces. Resistencia debe diferenciarse de tolerancia y de falta de eficacia.

Con el término tolerancia se indica el porcentaje de nematodos que originalmente sobrevive a un determinado principio activo. A título de ejemplo la tolerancia del género Cooperia a la ivermectina es del orden del 2% porque la eficacia inicial sobre este género fue del 98% (95/ > 99% dependiendo de la especie).

En tanto que falta de eficacia puede abarcar a la resistencia, pero en general, se refiere a problemas de dosificación, de aplicación y/o de calidad de producto.

La resistencia a compuestos con actividad antihelmíntica se ha producido más rápidamente en regiones del mundo como Australia, Nueva Zelanda, Sudáfrica y Sudamérica, cuyas condiciones climáticas y sistemas pastoriles permiten las reinfecciones continuas y donde los programas de control se basan en la utilización frecuente de antihelmínticos.



Resistencia a los antihelmínticos en bovinos de recría en Argentina (Suárez & Cristel, 2007)

- 25 Establecimientos ganaderos con recría de vacunos sobre pasturas. Test de Reducción del Conteo de Huevos en materia fecal (FECRT) en 6760 bovinos.

**64% de los establecimientos con resistencia
a alguno/s de los grupos químicos evaluados**

* Establecimientos con resistencia a Avermectinas: **4 tratamientos/año**
sin resistencia: 1,9 / año.

- *Cooperia spp.* involucrada en resistencia a IVM.
- *Ostertagia spp.* en resistencia a BZD.

Géneros resistentes (en base a necropsia de animales T.E.C.) en Argentina

IVERMECTINAS

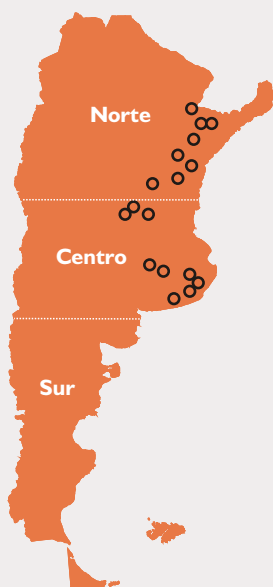
Cooperia oncophora
pectinata
punctata
Haemonchus placei
contortus
Nematodirus helvetianus
Trichostrongylus colubriformis
longispicularis

BENZIMIDAZOLES

Cooperia oncophora
pectinata
punctata
Haemonchus placei
contortus
Ostertagia ostertagi

No se ha descrito RAH de *Trichostrongylus axei*

IMPACTO PRODUCTIVO de la Resistencia a Antihelmínticos (R.A.H.) en animales en pastoreo



Período 2007-2009

17 establecimientos con Resistencia antihelmíntica a Ivermectina

GANANCIA DE PESO EN 90 DÍAS

Grupos: - Control sin tratamiento
- Endectocida efectivo
- IVM resistente

G.D.P.V. ANTIPARASITARIO EFECTIVO

11.8 Kg.

G.D.P.V. IVM resistente

5.7 Kg.

PÉRDIDAS POR R.A.H.

6.1 Kg.

52%

FEEDLOT (Fazzio y col, 2011)



Animales provenientes de área de Garrapata.

Eficacia en base al TRCH:

IVM: 28,4% (*Cooperia* y *Haemonchus*)

RBZ: 94,2%

Ganancia de peso vivo en 75 días post tratamiento:

RBZ: +8 kilos (GTPV: 87 y 79 kg) (P<0,01)

Resistencia antihelmíntica a IVM
IMPACTO PRODUCTIVO (GDPV): -9,3%

Si bien se citan una serie de causas que inducen al desarrollo de resistencia antihelmíntica, las principales se centran en la alta frecuencia de tratamientos, uso indiscriminado de antiparasitarios y la falta de rotación de principios activos. Podría agregarse el riesgo que representan en las condiciones antedichas las formulaciones de efecto prolongado.

Cualquiera sea el método utilizado para la detección de resistencia antihelmíntica, la correcta **anamnesis** se impone como un elemento imprescindible para establecer la posibilidad cierta de resistencia. Es primordial la información acerca de la categoría animal, manejo del pastoreo, plan sanitario, pero por sobre todo resulta fundamental el **historial de desparasitaciones** de los últimos 2-3 años, donde se detalle minuciosamente la frecuencia de uso, los principios activos, el nombre comercial y las dosis utilizadas.



Diferentes métodos han sido desarrollados para la detección de resistencia antihelmíntica, que abarcan test *in vivo* e *in vitro*, pero sin dudas el más simple, económico y práctico de todos ellos (en términos de la actividad profesional a campo) es el test de reducción del conteo de huevos (T.R.C.H.) en materia fecal con un doble muestreo, uno al momento del tratamiento y otro a los 15 días del mismo. El coprocultivo permitirá además, conocer los géneros sospechados de resistencia.

Establecida una disminución de la sensibilidad de las poblaciones parasitarias a través del T.R.C.H., el test de eficacia controlada (T.E.C.) permitirá establecer cual es el grado de resistencia antihelmíntica

Acciones para limitar el desarrollo de resistencia a los antihelmínticos

Si bien el desarrollo de vacunas a helmintos y el control biológico aparecen como alternativas potenciales en un futuro lejano probablemente, las drogas con efecto antiparasitario son las herramientas principales que se utilizan en la práctica para controlar las enfermedades parasitarias.

En la actualidad cualquier programa de control efectivo debe incorporar la utilización de antihelmínticos, pero el uso de éstos debe basarse en el conocimiento epidemiológico y las diferentes alternativas de pastoreo en relación con el riesgo parasitario. En ese sentido urge abandonar toda práctica que se sustente en el uso excesivo, indiscriminado y oportunista de los antihelmínticos, que perjudicará no solo al producto comercial utilizado sino a todo el grupo de antihelmínticos involucrado a través del fenómeno de resistencia.

Por lo menos cinco medidas han sido recomendadas para demorar el desarrollo de resistencia:

1. Disminución de la frecuencia de aplicaciones antihelmínticas.
2. Utilización, en la medida de lo posible, de antihelmínticos de espectro reducido.
3. Ajuste correcto de las dosis, evitando subdosificaciones para prevenir el escape de nematodos sobrevivientes.
4. Rotación de grupos químicos.
5. Utilización de medidas integrales de control que no se basen exclusivamente en la aplicación de antihelmínticos.

Obviamente la recomendación práctica más difundida para reducir la resistencia se basa en la limitación de los tratamientos antihelmínticos. Al reducir la exposición de los parásitos a la droga, la presión de selección puede ser minimizada. Se basa principalmente en el poder de dilución de la población en refugio. Al respecto debe recordarse que cuando dicha población es grande, condición habitual en otoño-invierno y principio de primavera, hay mayor posibilidad de que los parásitos resistentes se diluyan en la gran población de susceptibles. Por el contrario, la presión de selección ejercida a través de innecesarios tratamientos antihelmínticos durante el verano representa un alto riesgo de resistencia.

Un efecto similar sería el que potencialmente se ejerce con las drogas o formulaciones de efecto prolongado, y a través de tratamientos antihelmínticos sucesivos (estratégicos) cuyo principal objetivo es interrumpir el período prepatente para evitar la contaminación de las pasturas desde el destete y hasta mediados de invierno. Sin embargo, falta también determinar si la rotación de principios activos durante ese período puede evitar la selección de resistencia antihelmíntica en bovinos.

La recomendación del uso de drogas de espectro reducido en bovinos no es tan sencilla de instrumentar como en ovinos, donde el closantel es una buena alternativa de control para *Haemonchus contortus* en los establecimientos donde no se ha detectado resistencia a ese principio activo. La característica multigenérica de las cargas parasitarias de los bovinos determina el uso de antihelmínticos de amplio espectro. De cualquier forma un diagnóstico parasitológico previo permitirá evaluar alternativas a la hora de recomendar un antiparasitario.

Para evitar problemas de falta de eficacia, que bien podrían ejercer selección hacia resistencia, se recomienda ser especialmente rigurosos en la elección de productos de calidad asegurada y en la apropiada implementación del tratamiento en lo referido a la correcta dosificación, vía de aplicación y manipulación del producto.

En cuanto a la rotación de antihelmínticos, debe insistirse en el concepto que no se refiere al cambio de producto comercial sino a la rotación de principio activo. A diferencia de la rotación rápida de principios activos, fuertemente criticada como seleccionadora de resistencia antihelmíntica para todas las drogas en un esquema de alta frecuencia de tratamientos, la rotación lenta con cambios anuales de antiparasitarios con diferente modo de acción es recomendable porque el cambio de principio activo permite la eliminación de los especímenes seleccionados como resistentes por la droga anterior.

Por último, se puede citar una larga lista de alternativas que apuntan a disminuir el número de desparasitaciones, basadas en alternativas de manejo del pastoreo de las diferentes categorías animales y en el conocimiento de la epidemiología parasitaria.

Un hecho ventajoso sobre los ovinos, es que los bovinos desarrollan una sólida inmunidad alrededor del año de edad, ejerciendo un sólido control sobre las cargas parasitarias, acotando la etapa de mayor riesgo a un relativamente corto período ubicado entre el destete (fin de otoño) y la siguiente primavera vegetal. Es en este período de unos 6-8 meses en el que se utilizan masivamente los antihelmínticos. Si se establece un programa de control integrado a través de la combinación de tratamientos antihelmínticos y pasturas con bajos niveles de infectividad (verdeos, rastrojos, praderas nuevas y/o controladas, etc) sin dudas se disminuirá la frecuencia de desparasitaciones y con ello el riesgo de resistencia antihelmíntica.

Estas recomendaciones, tomadas en gran parte de las experiencias en ovinos, podrán variar a futuro en la medida que se disponga de información detallada acerca de los mecanismos que generan la resistencia antihelmíntica en bovinos.

La adaptación de la información al manejo de cada establecimiento es sin dudas un trabajo profesional. Por ello, la aplicación de cada concepto debe realizarse en el marco de un programa de control integral, en el que el uso de antiparasitarios esté subordinado al manejo parasitológico profesional, y no a la inversa.



LA INTERVENCIÓN TÉCNICA Y PROFESIONAL EN EL ACTUAL ESCENARIO DE RESISTENCIA A LOS ANTIPARASITARIOS

El control eficiente de la parasitosis gastrointestinal que afecta a los rumiantes en los sistemas pastoriles obliga a técnicos y profesionales a seguir una serie de procedimientos que son centrales para el correcto diagnóstico e interpretación del problema, en términos terapéuticos, productivos y riesgo epidemiológico de la enfermedad en el sistema de producción.

Tal secuencia de acciones y procedimientos (programa de control), inicialmente debe despejar las dudas a cerca de la eficacia de los distintos antiparasitarios que se han utilizado en el establecimiento a través del TRCH (Test de reducción del conteo de huevos). Conocida la eficacia de los principios activos, será posible la realización de seguimientos adaptados al sistema de producción que definirán la necesidad de tratamientos antiparasitarios a lo largo del año.

A modo de referencia se describen algunos procedimientos básicos que podrían favorecer el asesoramiento profesional en el control de las endoparasitosis en los rumiantes.

I. DETECCIÓN DE LA RESISTENCIA A LOS ANTIHELMÍNTICOS

Una apropiada **anamnesis** es imprescindible para establecer un diagnóstico presuntivo de resistencia a los antihelmínticos en el sistema de producción. Es primordial la información acerca de categoría animal, manejo del pastoreo, plan sanitario, pero por sobre todo resulta fundamental el **historial de desparasitaciones** de los últimos 2-3 años, y donde se detalle minuciosamente la frecuencia de uso, los principios activos, el nombre comercial y las dosis utilizadas (Planilla N° 1).

Aunque se han desarrollado diferentes procedimientos para la detección de resistencia a los antihelmínticos -test *in vivo* e *in vitro*- el más accesible, económico y práctico de todos -en términos de la actividad profesional a campo- es el test de reducción del conteo de huevos (T.R.C.H.) en materia fecal luego de aplicado el tratamiento antiparasitario a los animales.

Si se confirma la presencia de resistencia en la población parasitaria bajo estudio y si económicamente se justifica, se puede realizar un test de eficacia controlada (T.E.C.) que permitirá establecer con mayor precisión los alcances del problema y las especies parasitarias involucradas en el problema.

Test de reducción del conteo de huevos (T.R.C.H.) en materia fecal

El T.R.C.H. es accesible, efectivo y puede ser utilizado en rumiantes, equinos y porcinos. Puede evaluar la eficacia clínica de cualquier antihelmíntico contra todas las especies de nematodos cuyos huevos sean eliminados con la materia fecal y que puedan ser cuantificados por técnicas de laboratorio.

El T.R.C.H. provee una estimación de la eficacia antihelmíntica ante infecciones naturales a través de la comparación de los conteos de huevos por gramo (H.p.g.) de materia fecal en animales antes y después del tratamiento antihelmíntico. En tanto que los conteos de H.p.g. de un grupo control no desparasitado actúa como referencia y provee una medida de las variaciones que puedan ocurrir durante ese período.

Si bien puede ser utilizado en otras especies animales se establecen aquí las recomendaciones para su utilización en rumiantes.

Animales

Se recomienda la utilización de animales jóvenes, menores de un año de edad, dado que la respuesta inmune del huésped puede disminuir o anular la oviposición en gran parte de los géneros parasitarios luego del año de edad con un adecuado nivel nutricional. Deberán estar identificados y disponer de una estimación del peso lo más exacta posible.

Los animales seleccionados para la realización del T.R.C.H. deberán tener **conteos mínimos de 100 H.p.g.** (en ovinos 200). Los grupos de animales se formarán sobre la base de los conteos de H.p.g de forma tal que se asegure una distribución homogénea para cada uno de ellos. A tal fin se recomienda ordenar los conteos de menor a mayor y luego distribuirlos uno por cada grupo –tratamiento a evaluar- en forma de “guarda griega”.

Dada la variabilidad y la baja repetibilidad de los conteos de huevos en lo bovinos, se recomienda **un mínimo de 10 animales/grupo**, aunque entre 15 y 20 es la cantidad óptima.

Las muestras de materia fecal (40-60 gr por cada animal) son individuales y se extraerán directamente del recto en bolsas de polietileno correctamente identificadas.

Tratamientos antiparasitarios

Se conformarán los grupos de animales de acuerdo con la variedad de principios activos que se evaluará en el T.R.C.H. agregando un control no tratado. Cada uno de los animales será identificado con caravana de color y numeración distintiva para cada tratamiento, sirviendo la identificación original del campo (primer muestreo para seleccionar en base al H.p.g.) como doble identificación en caso de pérdida de aquella.

Se sugiere la conformación de tres grupos de animales para involucrar los tres principios activos más importantes (benzimidazoles, levamisoles y avermectinas) más el control no tratado.

Los animales deberán ser tratados de acuerdo a las indicaciones del marbete del producto a evaluar ajustando la dosis al peso vivo individual. Se recomienda la utilización de los productos comerciales originalmente registrados y aprobados (“drogas madres”) sobre los cuales se cuente con eficacia declarada para cada género parasitario en las pruebas de registro inicial.

Muestras de materia fecal

Para conformar los grupos definitivos se recomienda identificar y posteriormente muestrear el doble de los animales necesarios para conformar los grupos, de manera que se pueda realizar una selección de aquellos con los conteos de huevos más altos. Si el mismo día se conforman los grupos aquellos conteos serán los correspondientes **al día 0 (cero)**.

El siguiente muestreo de materia fecal se realizará a los **14-15 días post-tratamiento (p.t.)**.

Las muestras deberán estar perfectamente identificadas, sin aire dentro de la bolsa, y serán transportadas al laboratorio refrigeradas tan rápidamente como sea posible. Las muestras podrán ser almacenadas a 4°C teniendo en cuenta que temperaturas inferiores pueden afectar la eclosión de huevos de algunos géneros parasitarios en los coprocultivos.

Técnica para determinar el número de huevos por gramo de materia fecal (H.p.g.)

Se recomienda la utilización de la técnica de Mc Master modificada con un factor 10 de ajuste del conteo, para disponer de una sensibilidad importante que contribuye a mejorar la confiabilidad de los resultados. Para esto, se utilizan 3 g de materia fecal en 57 cm³ de solución sobresaturada de cloruro de sodio (dilución: 1/20) y se carga la cámara de conteo que tiene 4 retículos de 0.5 cm³ de capacidad cada uno, lo que da un volumen total de 2 cm³.

Cálculo de la reducción de los conteos de H.p.g. en materia fecal

Para el cálculo del porcentaje de reducción se recomienda el uso del promedio (media aritmética) de los conteos de H.p.g. por grupo de las muestras colectadas en el muestreo de los 14-15 días p.t.

Se recomienda que la alimentación de los animales sea continuidad de la que tenían al momento del tratamiento y no se modifique durante el período de espera hasta el segundo muestreo de materia fecal.

La fórmula recomendada para calcular la reducción de los conteos de huevos es (Coles et. al, 1992):

$$R.C.H. (\%): [1 - (T / C)] 100$$

Donde:

T: media aritmética H.p.g. del grupo tratado a los 14-15 días p.t.

C: media aritmética H.p.g. del grupo control sin tratamiento a los 14-15 días p.t.

En aquellos casos donde no se puede dejar un grupo control sin tratamiento hasta el segundo muestreo, la R.C.H. para cada antiparasitario se calcula utilizando el promedio de H.p.g. del día 0 y el del día + 14/15 post tratamiento.

La fórmula que se utiliza es la siguiente:

$$R.C.H. (\%) : [1 - (T2 / T1)] 100$$

Donde:

T 1: media aritmética H.p.g. del grupo tratado el día 0..

T 2: media aritmética H.p.g. del grupo tratado el día 15 p.t.

Cuando los animales después de los tratamientos son cambiados a potreros muy diferentes o se les modifica la alimentación durante el período de espera hasta el segundo muestreo, la materia fecal puede sufrir modificaciones con respecto al muestreo inicial y alterar la interpretación de los conteos de H.p.g. En esta particular situación, se sugiere utilizar la siguiente fórmula (Presidente, 1985; Dash, et.al., 1988):

$$\text{R.C.H. (\%)}: [1 - (T2 / T1) \times (C1 / C2)] \times 100$$

Donde:

T 1: media aritmética H.p.g. grupo tratado día 0

T 2: media aritmética H.p.g. grupo tratado día + 14/15 p.t.

C 1: media aritmética H.p.g. grupo control día 0

C 2: media aritmética H.p.g. grupo control día + 14/15 p.t.

Cualquiera sea la fórmulas que se utilice, se aplican para cada uno de los principios químicos evaluados de manera de obtener la eficacia clínica en términos de reducción del conteo de huevos (%) para cada uno de ellos.

Interpretación de los resultados:

Cuando la R.C.H. se ubica por debajo del 90% (95% en ovinos) existe una fuerte sospecha de resistencia a ese antihelmíntico.

Los resultados de este test son solo una estimación de la eficacia antihelmíntica debido a que la postura de huevos no siempre guarda una estrecha correlación con la carga parasitaria y solo mide la eficacia sobre hembras maduras.

No obstante, en la práctica profesional, constituye una herramienta de gran valor diagnóstico cuando se complementa con los cultivos de huevos para determinar los géneros parasitarios que están involucrados en el fenómeno de resistencia.

Determinación de los géneros parasitarios resistentes a través de coprocultivos

Con el objetivo de obtener información acerca de los géneros involucrados en la resistencia antihelmíntica, se recomienda la realización de coprocultivos en pool de muestras por grupo (4-5 g por muestra) el día 0 y 14-15 post-tratamiento, y la identificación posterior de larvas infectivas (L3) para determinar la participación relativa de cada género parasitario.

Test de eficacia controlada (T.E.C.)

Una vez determinada la resistencia antihelmíntica a través del T.R.C.H., es posible establecer la confirmación definitiva a través del test de eficacia controlada. Este es el método más confiable para evaluar la sensibilidad de los nematodos a los antihelmínticos, basado en las diferencias entre los conteos de parásitos (no de huevos) de grupos de animales tratados y no tratados, permitiendo establecer la eficacia sobre adultos y también, formas inmaduras. Como desventajas puede citarse su alto costo, su laboriosidad y el tiempo que demanda.

Planilla N° 1

MODELO PARA ESTABLECIMIENTOS VISITADOS POR PRIMERA VEZ

Establecimiento: **Firma comercial:**

Ubicación: **Encargado:**

Teléfono:

Veterinario: **Dirección y teléfono:**

Tipo de explotación: **Ha totales:**

Agricultura (%):

Ganadería (%): **Tipo (N° animales):** Cría

Recría

Invernada

Utiliza circuitos de pastoreo distintos para cada categoría:	SI	NO
Antecedentes de enfermedades:	Carenciales:	
	Tóxicas:	
	Metabólicas:	
	Infeciosas:	
	Parasitarias:	

Registro de lluvias (últimos 9 meses):

Superficie total del campo (ha):

Alto:	Medio:	Bajo:
Natural:	Pasturas:	Composición:
Rastrojos:	Verdeos:	Agüadas (tipo):

Potreros de recría:

Características (alto, bajo): **Tipo pastura:** **Agüada:**

Carga animal anual: **Carga animal instantánea:**

Tipo de animales en el último año y permanencia en el potrero:

Terneros: **Destetes:** **Novillos/vaq.:**

Vacas: **Otras especies:**

Datos de animales afectados:

Especie: **Raza:** **Sexo:** **Edad:**

N° total: **Afectados:** **Muertos:**

Estado corporal: **Síntomas:**

Fecha tratamiento ATP: **Producto comercial:** **Dosis:**

Tratamientos anteriores (Fechas y Droga):

Decidido por (síntomas, H.p.g., manejo):

2. CONTROL DE LAS INFECCIONES PARASITARIAS EN BASE AL SEGUIMIENTO Y MUESTREOS PERIÓDICOS DE MATERIA FECAL: OPERATIVIDAD DEL PROCEDIMIENTO

Después de realizado el T.R.C.H. para determinar el nivel de eficacia de los distintos principios activos, debería comenzar la planificación del seguimiento periódico de los animales en pastoreo, para definir los momentos oportunos de los tratamientos antiparasitarios, complementado con los antecedentes productivos del establecimiento y los riesgos de infección parasitaria asociados al manejo, condiciones de pastoreo y tendencias epidemiológicas de la región.

Frecuencia de muestreos de materia fecal

El intervalo entre muestreos debería ser de unos 30 días y las muestras remitidas al laboratorio deben ir acompañadas de la Planilla N° 2.

Para los muestreos pos-tratamiento debe tenerse en cuenta la persistencia del principio activo utilizado agregando la prepatencia del ciclo parasitario; ej.: las lactonas macrocíclicas (según tipo) de 3 a 6 semanas de persistencia de la acción antihelmíntica y 3-4 semanas de prepatencia, lo que hace que el muestreo de materia fecal debe hacerse alrededor de los 2 meses post-tratamiento.

En estos casos, la detección de algunos conteos del orden de los 150-200 H.p.g. indicarían reinfección parasitaria, aunque también, la consecuente duda en la indicación o no del tratamiento antiparasitario. En tal situación, una posibilidad sería indicar un nuevo muestreo a los 15-20 días o mejor todavía, **el coprocultivo** ofrecerá información complementaria para la toma de la decisión técnica, en virtud de la presencia o no de los géneros más patógenos en la infección parasitaria.

Categoría y edad de los animales para involucrar en el seguimiento

Debido a que la inmunidad ejerce una depresión/bloqueo de la postura de huevos, se recomienda muestrear categorías menores de 2 años, en especial animales de cría que son los de mayor exposición a las parasitosis internas.

Características y cantidad de muestras a extraer

Si no hay posibilidad de encerrar a los animales en la manga, las muestras pueden ser tomadas en bolsas plásticas desde el piso cuando se vio “bostear” a los animales. Esto es especialmente importante en los meses más cálidos porque el desarrollo de los huevos hacia los estadios larvales puede ocurrir en pocas horas. Es importante quitarle todo el aire a la bolsa antes de anudarla y luego refrigerarla para retrasar dicho proceso.

La cantidad óptima a extraer por lote es de 15-20 muestras, pero la decisión de aumentar o disminuir el número, en situaciones especiales, queda a criterio del responsable del muestreo.

En verano, generalmente no es necesario tomar muestras de materia fecal para H.p.g. porque el desafío parasitario desde la pastura en general es bajo y los animales comienzan a expresar su respuesta inmune deprimiendo los conteos.

Por lo tanto, el período de muestreo esencial debería extenderse desde el destete hasta noviembre.

En el caso de manejarse con muestreos de terneros al pie, debe considerarse una situación inversa a la de los animales mayores de 12 meses. Con frecuencia se presentan conteos de H.p.g. muy altos (700-800) sin que ello implique necesariamente un efecto patogénico de la infección parasitaria. La ausencia de inmunidad en esta categoría hace que las hembras de parásitos expresen todo su potencial de postura.

Importancia de los coprocultivos como complemento del diagnóstico

Está claro que la identificación de los géneros parasitarios a través del cultivo de materia fecal (coprocultivo) que a pesar de su demora en la obtención del resultado (entre 10-15 días de realizado el H.p.g.) puede ofrecer información complementaria de gran utilidad, como ya se puntualizó en el T.R.C.H.

Se debe tener presente que la participación de los distintos géneros parasitarios responde a cuestiones geográfico-estacionales, pudiendo esperarse en términos generales el predominio de los géneros *Ostertagia* y *Cooperia* en la Pampa Húmeda y *Cooperia* y *Haemonchus* en el NEA y NOA de nuestro país.

Se sabe también, que el tipo de explotación condiciona la participación de los distintos géneros parasitarios, al punto que *Haemonchus* tiene mayor participación en las explotaciones lecheras, *Trichostrongylus* en sistemas de cría, *Nematodirus* es el primer género que aparece en terneros muy jóvenes (45-60 días) especialmente en güacheras, y *Ostertagia* predomina en invierno y en animales adultos. En este aspecto también hay un gran compromiso de la inmunidad, que al actuar a diferentes edades del huésped sobre cada género parasitario, puede modificar la participación relativa de cada uno de ellos.

También es cierto, que debido al diferente potencial biótico (postura de huevos) que presentan las hembras de cada género parasitario, es necesario interpretar los conteos teniendo en cuenta que altos porcentajes de *Haemonchus* y *Oesophagostomum* en coprocultivos no necesariamente tienen su correlato en el número de especímenes adultos

en el tubo digestivo, y que pueden estar “enmascarando” a otros géneros con menor potencial biótico como *Trichostrongylus* y *Ostertagia*.

Aun teniendo en consideración todos los conceptos desarrollados anteriormente, las muestras de materia fecal que son enviadas al laboratorio para la determinación del H.p.g., deberían ser también cultivadas para conocer el espectro de géneros parasitarios involucrados en el sistema de producción

Como aproximación a un diagnóstico parasitológico de mayor calidad y precisión, podría considerarse que:

- a) Si el promedio de los conteos de huevos del grupo en seguimiento es nulo o menor a 50 H.p.g., se podría prescindir del coprocultivo.
- b) Cuando el promedio de los conteos de huevos del grupo en seguimiento es menor a 50 H.p.g. pero con algunos conteos individuales de 300-400 H.p.g., entonces es fundamental el coprocultivo para determinar el espectro parasitario y relacionarlo con su patogenicidad y los riesgos en términos productivos.
- c) Promedios de conteos de huevos mayores a 100 H.p.g. deben ser complementados con coprocultivos.
- d) Cualquier conteo individual de huevos que se diferencie significativamente del resto de los animales de su grupo debe ser cultivado.

Debe recordarse, que los seguimientos de H.p.g. tienen limitaciones para detectar las pérdidas subclínicas precozmente. La utilización de técnicas complementarias como la ganancia de peso de los animales y la infectividad de la pastura pueden complementar y mejorar la eficacia del programa de control.

3. CONTROL DE LAS INFECCIONES PARASITARIAS POR COMBINACIÓN DE INDICADORES PARASITOLÓGICOS Y PRODUCTIVOS: OPERATIVIDAD DEL PROCEDIMIENTO

Se recomienda este tipo de seguimiento para sistemas de invernada caracterizados como de **alto riesgo parasitario**, que utilicen pasturas con más de tres años de implantadas y donde las categorías susceptibles (menores de dos años de edad) representen un alto porcentaje del rodeo. El objetivo principal es detectar tempranamente y prevenir el efecto de los parásitos internos sobre la ganancia de peso vivo.

En establecimientos con varias tropas, se propone establecer el seguimiento en aquella que mayor riesgo represente (pasturas más antiguas, sin acceso a verdeos, categorías más livianas, etc.). Ese lote de animales puede expresar productiva y epidemiológicamente la evolución de la enfermedad en el establecimiento y servir de referencia para el tratamiento del resto de las tropas.

Se utilizan animales destetados, de raza, sexo, edad y peso comparables. A partir de la tropa o lote general se seleccionan 80 animales, se identifican, se pesan y, luego de descartar los extremos, se conforman 2 grupos de 20 animales cada uno:

Grupo 1: desparasitado mensualmente con pesada individual de los animales.

Grupo 2: Mensualmente, extracción de materia fecal (H.p.g.) y pesada individual de los animales.

Se desparasita en base a:

- La tendencia del H.p.g.
- La evolución de las ganancias de peso.
- La infectividad de las pasturas.

Elementos a tener en cuenta para establecer la necesidad de desparasitar

H.p.g. G.D.P.V.	↔	↑	↓
↓ ↔	😊	🔊	😊
↑	🔊	🔊	🔊
L3/ kg.p.s	😊	🔊	😊

Conteos de H.P.G. en materia fecal.
Diferencias en las ganancias de peso vivo (100 gr/día).
Infectividad de las pasturas (L3/Kg. pasto seco)

El Grupo 2 se toma como referencia para desparasitar el resto de los animales de la misma categoría del establecimiento.

Este sistema de control en base al seguimiento del peso vivo y los indicadores parasitológicos, debe necesariamente comenzar con un T.R.C.H. para evaluar la eficacia de los distintos principios activos e involucrar una rotación de los mismos, con una evaluación anual de la eficacia a través del T.R.C.H.

La cuarentena y monitoreo de la eficacia de los antiparasitarios que se administran a las tropas que llegan al establecimiento y se incorporan a la invernada, constituyen medidas complementarias que disminuyen significativamente el riesgo de introducir poblaciones parasitarias resistentes a los antihelmínticos.

Planilla N° 2

MODELO PARA ESTABLECIMIENTOS BAJO CONTROL

(esta planilla debe ser remitida junto a las muestras al laboratorio procesador y debe encabezar los resultados de laboratorio)

Establecimiento: **Firma comercial:**

Ubicación: **Veterinario:**

Registro de lluvias (2-3 meses últimos):

Datos de animales bajo seguimiento PARA CADA LOTE MUESTREADO:

Categoría (Raza, Sexo, Edad): **Potrero:**

N° total: **Estado corporal:**

Fecha último tratamiento ATP: **Producto comercial:**

Decidido por (síntomas, H.p.g., manejo): **H.p.g. promedio:**

Falla de tratamientos? **Producto:**

CONTEOS H.p.g. DESDE EL ÚLTIMO TRATAMIENTO

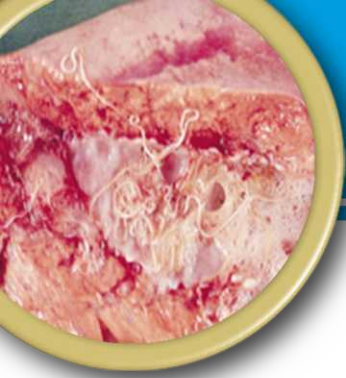
(Fecha, Promedio, máximo, mínimo, géneros parasitarios):

.....
.....

Comentarios que considere relevantes: _____

**BRONQUITIS
VERMINOSA
DE LOS RUMIANTES**

2



BRONQUITIS VERMINOSA DE LOS RUMIANTES

Introducción

Esta enfermedad parasitaria se conoce también con el nombre de dictiocaulosis y afecta a los bovinos y ovinos en los sistemas pastoriles de producción. La intensificación del manejo trajo aparejado el aumento de la carga animal por superficie de pastoreo y consecuentemente la ocurrencia y/o recrudescimiento de enfermedades. Esta parasitosis se asocia frecuentemente a sistemas de producción de leche donde la cría de los terneros se realiza bajo condiciones artificiales con sustitutos lácteos y en parcelas pequeñas que favorecen la infección de los animales. También en los sistemas de producción de carne en el período post destete durante el pastoreo en el otoño e invierno coincidiendo con los riesgos y condiciones descriptos para la gastroenteritis verminosa.

Las pérdidas económicas provocadas por esta enfermedad en los sistemas de producción de carne son difíciles de valorar debido a que su tratamiento y control coinciden con los que usualmente se implementan para los nematodos gastrointestinales. Además, se suma un fenómeno de alto impacto para la evolución epidemiológica de la enfermedad en las pasturas, como es el desarrollo de una sólida inmunidad en los animales afectados a las pocas semanas de la primo infección lo que limita seriamente y acotadamente la contaminación de las pasturas con larvas. Si el parásito comparte la población parasitaria con los nematodos trichostrongylideos su diagnóstico usualmente pasa desapercibido.

En cambio, en la cría y recría de los terneros de tambo la enfermedad se hace mucho más evidente ya que el cuidado y vigilancia de los animales se realizan a diario, facilitando el diagnóstico y el correspondiente tratamiento. Sin embargo, en estas condiciones, la dictiocaulosis puede extenderse a lo largo del año y ser recurrente entre ciclos de recría en las guacheras.

Etiología

Los nematodos que producen la bronchitis verminosa son del género *Dictyocaulus* y las especies son diferentes para el bovino (*D. viviparus*) y el ovino (*D. filaria*). Los parásitos adultos se localizan principalmente en grandes bronquios y tráquea, son finos y logran un tamaño de 8 cm. La patología que producen se asocia con la obstrucción de los pequeños y grandes bronquios complicando seriamente en muchos casos el tejido pulmonar por neumonía asociada a infecciones bacterianas concomitantes.

Ciclo de vida

Las hembras son ovo-vivíparas y producen huevos que contienen larvas completamente desarrolladas (L1). Los huevos pueden ascender por la tráquea para ser deglutidos o pueden en ese trayecto eclosionar y dejar la L1 libre que también asciende para ser deglutida. Las L1 que llegan contenidas en el huevo son liberadas en el tracto digestivo y junto a las otras, son excretadas en la materia fecal al ambiente. Las larvas L1 en la materia fecal fresca son muy características y las distingue las células intestinales que presentan un fino granulado marrón oscuro compuesto por

glucógeno que servirá para que las larvas en su fase de vida libre no necesiten alimentarse para evolucionar y alcanzar en la deposición fecal el estadio infectivo L3 luego de dos mudas.

El estadio L3 lo alcanza muy rápidamente – entre 1 y 3 semanas- y abandona la deposición fecal por propio movimiento, que es muy lento, o a través de la asistencia de hongos del género *Pilobolus* cuando con el estallido del esporangio en el que se encuentran contenidas, son arrojadas a distancias variables de la deposición.

Después que son ingeridas por el hospedador las L3 activadas por la bilis en el duodeno penetran la mucosa intestinal y alcanzan los linfonódulos mesentéricos donde mudan a L4. A través de la vía linfática y sanguínea alcanzan los pulmones y perforando los capilares se alojan en los alvéolos a la semana de ser ingeridas. La muda final ocurre unos pocos días después en los bronquiolos y los vermes pre adultos llegan a los bronquios donde terminan de evolucionar hasta el estadio adulto; luego del apareamiento las hembras comienzan la postura. El período prepatente –desde la ingestión de L1 hasta la postura de huevos larvados- es de 3-4 semanas.



Patogénesis y síntomas clínicos

Fase de penetración (1-7 días)

Este período comprende la migración de la L3 desde que se ingiere hasta que muda a L4 y luego alcanza los pulmones. Usualmente no hay lesiones aparentes y no se advierte sintomatología.

Fase prepatente (8 – 25 días)

Comprende el período de desarrollo y maduración hacia los estadios adultos desde los alvéolos hasta los bronquios, generando una alveolitis al comienzo seguida por bronquiolitis y finalmente bronquitis. Estas lesiones son responsables de los síntomas clínicos: tos y taquipnea. Si la infección es masiva, los animales pueden morir a partir del día 15 de la infección debido a fallas respiratorias serias causadas por un severo enfisema intersticial y edema pulmonar.

Fase de patencia (26 – 60 días)

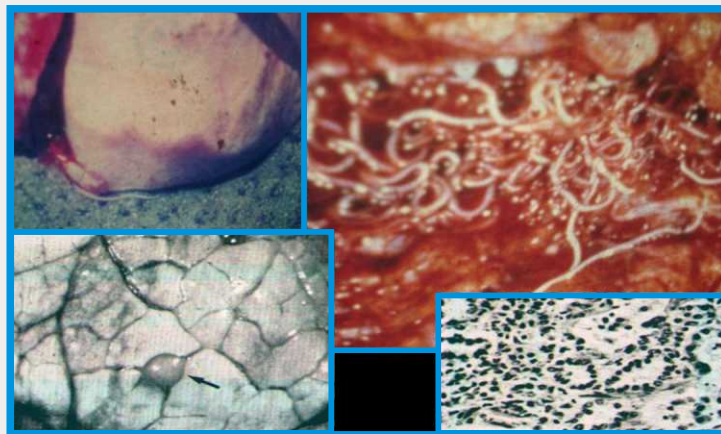
La patogénesis en este período está asociada con dos lesiones principales. Una de ellas es la bronquitis parasitaria caracterizada por la presencia de una abundante cantidad de vermes adultos en el mucus que tapiza la tráquea y grandes bronquios. La segunda se asocia con el desarrollo de áreas colapsadas de color rojo oscuro envolviendo los bronquios infectados; ésta es la neumonía parasitaria causada por la aspiración de huevos y LI que llegan a los alvéolos y provocan una fuerte reacción inmune local con el desarrollo de una densa infiltración del tejido con células de inflamación (macrófagos, eosinófilos, células gigantes) alrededor de esas formas parasitarias. Puede estar acompañado por enfisema intersticial y edema pulmonar. Los síntomas clínicos descriptos arriba están exacerbados incluyendo arrojamientos mucosos en ollares, aunque la tendencia es que los animales se vayan recuperando gradualmente.

Fase post patente (61 – 90 días)

Cuando los animales han padecido la enfermedad sin haber sido tratados, la recuperación es paulatina una vez que los vermes adultos han sido expulsados desde los bronquios. Pueden permanecer lesiones residuales a nivel de bronquios y bronquiolos que mantienen los síntomas típicos de la enfermedad.

Sin embargo, puede ocurrir una recaída en un porcentaje alto de animales (25%) expresada por un recrudecimiento de los síntomas clínicos acompañado por hipertermia, generando un cuadro clínico severo y fatal en muchos casos. Esto es causado por la aspiración de restos del parásito que provocan una respuesta inmune muy fuerte con epitelización del parénquima pulmonar (proliferación de neumocitos Tipo 2) con enfisema y edema pulmonar. Este cuadro se conoce como bronquitis parasitaria post patente y es fatal en muchos casos.

**Dictiocaulosis: hepatización de lóbulos diafragmáticos y adultos en bronquios.
Nódulos linforeticulares y proliferación de neumocitos Tipo 2 en fase post-patente**



Bronquitis verminosa en bovinos adultos

Si bien la dictiocaulosis es una enfermedad casi exclusiva de animales jóvenes, puede presentarse en ganado adulto relacionada con el manejo. Una posibilidad es que un lote de animales sin experiencia inmunológica sea trasladado a pasturas muy infectadas. La enfermedad es usualmente detectada en la fase de patencia y se debe tener la misma precaución en el tratamiento ya que la inmunidad puede construirse rápidamente y los efectos colaterales generar complicaciones en la recuperación de los animales.

Otra situación puede presentarse cuando los animales con niveles importantes de inmunidad a *Dictyocaulus* son trasladados a pasturas altamente infectadas por larvas L3 y se puede desencadenar lo que se conoce como “síndrome de reinfección”. Usualmente el cuadro clínico está atenuado pero a veces puede ser grave. Una proporción importante de larvas puede traspasar el intestino y los linfonódulos llegando al pulmón donde se produce una proliferación de células linforeticulares alrededor de las larvas con obstrucción de bronquios y la formación de nódulos de 5 mm de diámetro y color gris verdoso sobre la superficie de los pulmones. Los animales tienen tos y disnea por unas semanas y se recomienda el tratamiento con el traslado a pasturas seguras.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la enfermedad es relativamente simple por los síntomas y signos muy evidentes que desencadena, sumado a la información que surge de la anamnesis donde se puede establecer la historia de los potreros, tratamientos, antecedentes de la enfermedad, etc. La confirmación del diagnóstico puede realizarse a través de la recuperación de LI en muestras de heces frescas colectadas del recto de los animales o también, a partir de hisopados de faringe para procesar el mucus en el laboratorio

Dictiocaulosis: Observación al microscopio de LI obtenidas por el método de Baermann



Tratamiento

Los principios activos disponibles en el mercado (benzimidazoles, levamisole o avermectinas) presentan alta eficacia contra *Dictyocaulus* en todos sus estadios de desarrollo aunque las lactonas macrociclicas ofrecen una persistencia de la eficacia bastante prolongada con respecto a las otras drogas.

Los tratamientos deben realizarse lo antes posible, ni bien se confirma el diagnóstico clínico (tos, disnea, etc) para evitar los efectos colaterales del tratamiento en condiciones avanzadas de la enfermedad. La respuesta será rápida y bastará con evitar las pasturas infectadas luego del tratamiento.

Cuando el avance de la enfermedad es muy importante con complicaciones clínicas significativas se deben separar en dos lotes. Uno de ellos involucrará a los animales que presenten los síntomas clásicos de tos y disnea, los que serán tratados sin mayores recaudos.

El otro grupo será conformado por los animales más afectados (tos, disnea, anorexia, hipertermia, debilidad) los cuales deberán ser desparasitados pero con la advertencia al propietario que una proporción de ellos puede no recuperarse -incluso morir- y otros quedar afectados desde el punto de vista productivo. El tratamiento puede desencadenar una bronquitis verminosa post patente complicando el cuadro. En estas condiciones se recomienda la utilización de levamisole o avermectinas complementado con antibióticos y antipiréticos si hace falta.

**CESTODOSIS
DE LOS OVINOS
Y BOVINOS**

| 3

CESTODOSIS DE LOS OVINOS Y BOVINOS

Introducción

Las infecciones por cestodes en los rumiantes no tienen un impacto productivo importante, con excepción de lo que ocurre en corderos y ovejas donde, por efectos mecánicos y de oclusión de la luz intestinal por acúmulos importantes de parásitos, pueden generar algún trastorno vinculado con el peristaltismo intestinal y la acumulación excesiva de gases. Esto último contribuye en muchas majadas a la proliferación de bacterias anaerobias (*Clostridium spp*) que a través de sus toxinas pueden provocar la muerte de animales.

Etiología

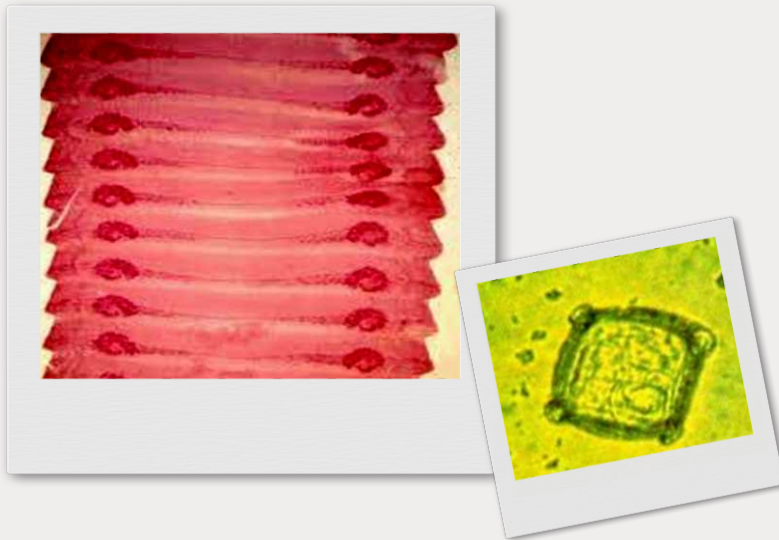
Las parasitosis conocidas como Teniasis son producidas por cestodes del género *Moniezia* en bovinos y ovinos, a los que se le suma *Thysanosoma* en lanares.

- *Moniezia expansa*: puede medir hasta 10 m y es común en el intestino de ovinos.
- *Moniezia benedeni*: mide hasta 4 m y es común en el intestino de vacunos.

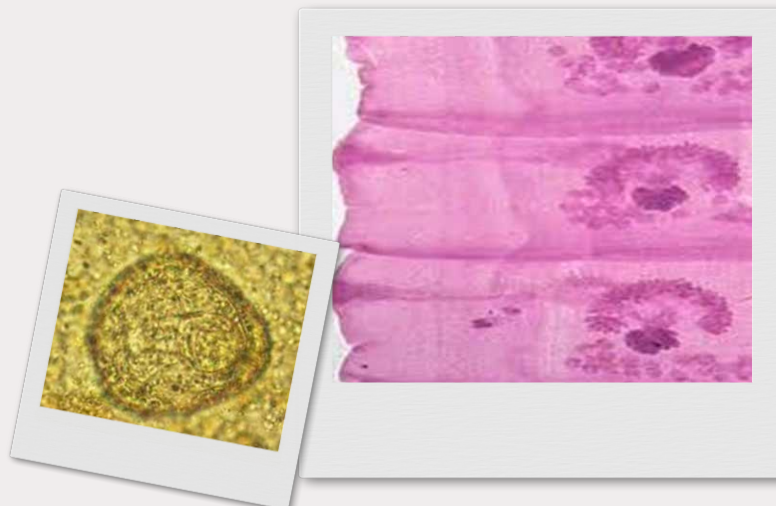
Moniezia spp obtenidas como hallazgo de necropsia



Proglótidos y huevo de *Moniezia expansa*

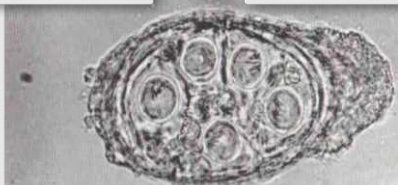


Proglótidos y huevo de *Moniezia benedeni*



- *Thysanosoma actinoides*: mide hasta 30 cm, es la “tenia festoneada del hígado”, se halla en el conducto colédoco de ovinos. Su escólex (cabeza) es de sólo 0,6 a 1 mm de ancho con 4 ventosas que utiliza para adherirse firmemente al tejido.

**Especimen, proglótidos y paquete de huevos (uno libre)
de *Thysanosoma actinoides***



Ciclo de vida

El ciclo de vida es indirecto y la presencia y continuidad de la infección dependen de la participación de ácaros coprófagos de la familia *Oribatidae* que actúan como hospedadores intermedios alojando a las larvas de la tenia llamadas cisticercoides que alcanzan su madurez infectiva a los 3 meses dentro del ácaro. Éstos son ingeridos por los rumiantes durante el pastoreo y las larvas son liberadas para comenzar la evolución hacia el estadio adulto que se alcanza a las 6 semanas de la ingestión de los ácaros. A partir de ese momento comienza la producción de proglótidos con huevos fértiles que se extiende por unos 5 meses. Este período de patencia coincide con la vida media de los cestodes adultos en el intestino.



Como se mencionó anteriormente, los cestodes no causan cuadros clínicos y no tienen efectos traumáticos pero evolucionan a expensas de la absorción de glúcidos, aminoácidos, lípidos, sales biliares y vitaminas que toman del contenido intestinal. Sin dudas, el mayor efecto se relaciona a mortandades en corderos a inicios de primavera y en borregos en otoño con altas cargas parasitarias que obstruyen el flujo intestinal y predisponen a enfermedades clostridiales (enterotoxemia).

Diagnóstico:

En los momentos de mayor parasitación (primavera y otoño) se observa arrojamiento de segmentos maduros con las heces.

Dentro de estos segmentos se encuentran los huevos de forma triangular o cuadrangular que pueden observarse al análisis coprológico (h.p.g.). El hallazgo de huevos de estos cestodes no se cuantifica, debido a que la carga es muy variable y depende de la presencia de segmentos (proglótidos) en la muestra analizada.

Presencia de proglótidos en la materia fecal



- *Thysanosoma actinioides*

Es un cestode que puede medir hasta 30 cm de largo. Su escólex es algo más grande que los anteriores (1,5 mm de ancho) y los segmentos se presentan deflecados en su borde posterior lo que le vale la denominación de “tenia festoneada del hígado”, por su localización en colédoco y canalículos biliares, además del duodeno (en cercanías de la desembocadura del colédoco) y conducto pancreático. No produce manifestaciones clínicas importantes y suelen asociarse altas cargas parasitarias, especialmente en otoño, con brotes de hepatitis necrótica.

Ciclo de vida: es similar al de las Moniezas, aunque sus hospedadores intermediarios son pequeños insectos del polvo en los que se desarrolla un pequeño cisticercoide. El desarrollo a cestote adulto en el ovino demora de 2 a 4 meses.

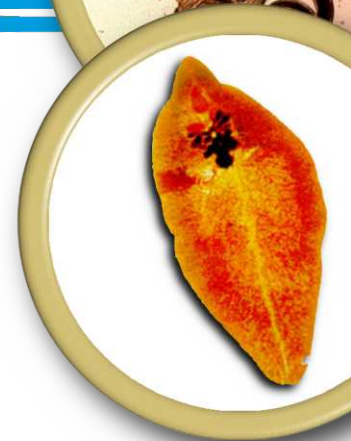
Diagnóstico: la eliminación de huevos al exterior es muy particular. Los segmentos terminan su desarrollo durante el tránsito intestinal y los huevos abandonan el hospedador protegidos en cápsulas ovígeras. El hallazgo irregular de éstas en materia fecal es solo de valor en casos positivos. Dado lo irregular que es la eliminación de los segmentos, los resultados negativos no siempre indica ausencia de parásitos.

Tratamiento de las teniasis

El principio activo es el praziquantel (15 mg/kilo de peso vivo) dado que tiene alta eficacia contra estadios inmaduros y adultos de las tenias. El grupo de los benzimidazoles (fenbendazole, albendazole y oxfendazole) es también efectivo, aunque debe suministrarse el doble de la dosis utilizada en la terapéutica de las infecciones por nematodos internos. El albendazole es el más eficaz dentro de ese grupo químico y luego el fenbendazole.

**FASCIOSIS
DE LOS RUMIANTES**

4



FASCIOLOSIS DE LOS RUMIANTES

Introducción

El trematode denominado *Fasciola hepatica* o también Saguaypé, voz guaraní que significa gusano chato o plano; también "palomilla del hígado" en zonas de la Pampa Húmeda, "Corrocho" en San Juan, "Chonchaco" en San Luis y en el Noroeste del país; afecta a los animales que pastorean en algunas regiones, donde se conjugan características topográficas y ambientales que favorecen el desarrollo del parásito y la infección de las pasturas. La enfermedad que produce se denomina fasciolosis y afecta a los animales domésticos (bovinos, ovinos, caprinos, equinos y cerdos), salvajes (herbívoros y omnívoros) y circunstancialmente al hombre.

Se ha estimado que más de 300 millones de bovinos y 250 millones de ovinos del mundo pastorean en áreas donde *F. hepatica* está presente, produciendo pérdidas anuales por más de U\$S 3 billones.

La enfermedad fue introducida a nuestro continente desde Europa durante el período de colonización, registrándose por primera vez en Argentina hacia fines del siglo XIX en una masiva mortandad de lanares. Actualmente, se la detecta en distintos ambientes desde el norte de Salta hasta el sur de Chubut y a lo ancho de todo el país. En los últimos 2-3 años, la fasciolosis adquirió una importancia extraordinaria en amplias regiones, debido a la amplia difusión que ha tenido el hospedador intermediario del parásito (caracol *Limnaea spp*) a causa de inundaciones recurrentes y de las interconexiones entre las distintas cuencas hídricas establecidas en el territorio.

Esta parasitosis produce pérdidas económicas directas e indirectas pero también, genera las condiciones adecuadas para que otras enfermedades puedan desarrollarse comprometiendo seriamente la viabilidad biológica y económica del sistema de producción. Se suma a esto, la complejidad de su control eficiente, debido a los limitados conocimientos epidemiológicos disponibles en el país y a la complejidad de su tratamiento, ya que la mayoría de los antiparasitarios que se utilizan, no cubren la totalidad de los estadios de desarrollo del parásito en los animales.

El parásito y su ciclo de vida

El agente causal de la fasciolosis es un trematode con aspecto de hoja, lanceolado y aplanado que mide 25-30 mm de longitud por 10 mm de ancho. Es de color gris-parduzco y en la parte anterior presenta el cono cefálico con una ventosa oral. Posee un tubo digestivo con numerosas ramificaciones laterales y los testículos y ovarios contenidos en la estructura corporal (hermafrodita); los huevos que son expulsados a través del poro genital, son grandes (150 x 90 μ), ovales, operculados y de color ocre claro. Esta descripción corresponde al estadio adulto del parásito que se localiza en los canalículos biliares de los animales que parasita.

Para facilitar la descripción y entendimiento, el ciclo de vida de *F. hepatica* se puede dividir en ciclo interno o parasitario y externo o de vida libre.

El **ciclo interno** comienza cuando el animal ingiere durante el pastoreo, las formas infectivas del parásito denominadas **metacercarias**. Éstas reciben ciertos estímulos en el intestino delgado, se activan, atraviesan su pared y quedan libres en la cavidad abdominal para penetrar en el hígado a través de su cápsula. Los **estadios juveniles** del parásito migran a través del parénquima hepático durante 6-8 semanas hasta alcanzar los canalículos biliares más pequeños y a partir de allí, alcanzar los conductos más importantes llegando ocasionalmente hasta la vesícula biliar.

Después de 10-12 semanas de la infección los parásitos están en condiciones de comenzar a excretar huevos fértiles, aunque en el bovino este período es fuertemente influenciado por el estado inmunitario del hospedador y por la cantidad de metacercarias ingeridas. Así, los parásitos adultos en el hígado de lanares no tratados pueden vivir durante años mientras que en los vacunos, usualmente no llegan al año. Los huevos –unos 20000/ día- son arrastrados por la bilis y alcanzan el contenido intestinal, para ser excretados a las pasturas en la materia fecal.

El desarrollo de la infección tiene marcadas diferencias entre hospedadores, en bovinos raramente causa la muerte, mientras que ésto ocurre en ovinos con más frecuencia.

Estudios epidemiológicos han demostrado que los ovinos infectados son los que más contribuyen a la continua contaminación de las pasturas, llegando a tener una excreción de 2 millones de huevos por animal por día.

Otra situación es la del bovino, donde *F. hepatica* tiene un ciclo de vida limitado, pues reacciona inhibiendo la excreción de huevos y a las 30 semanas post infección, si no es re infectado, puede eliminar los parásitos.

El **ciclo externo** se desarrolla en el ambiente y la evolución del huevo del parásito depende de manera fundamental y crítica de la temperatura y la humedad.

El desarrollo y eclosión del huevo para dar lugar a una forma larvaria denominada **miracidio**, no se produce, si la temperatura es inferior a los 10°C y superior a los 30°C.

Desarrollo de huevo a miracidio	
Temperatura (°C)	Días
< 12	> 60
15	40
26	12

Tiempo necesario para llegar a miracidio en condiciones de humedad constante.

(Adap. de Acosta, D. 1994)

El miracidio tiene aproximadamente el tamaño del huevo, es piriforme, ciliado y se mueve activamente en el agua hasta encontrar el **hospedador intermediario**, que es un pequeño caracol del género *Limnaea*.

Estos caracoles tienen un comportamiento anfibia, encontrándose amplias colonias en las márgenes de los cursos poco profundos de agua corriente o drenajes, mezclados entre el barro superficial del lecho o de los bordes. Se han descrito dos especies en nuestro país, capaces de ser intermediarios de *F. hepatica*: *Limnaea viatrix* y *Limnaea columella*. Esta última especie ha sido descrita en la Mesopotamia solamente, mientras que la primera está ampliamente difundida en todo el país.

La abundancia en el ambiente de estos caracoles depende también de la temperatura, lo que confiere características biológicas regionales; así, en la región de Cuyo los ejemplares adultos se encuentran en la primavera y los juveniles hacia fines del verano y otoño, con un período de inactividad entre mayo y agosto a causa de las bajas temperaturas. Esto contrasta con lo que normalmente sucede en la Mesopotamia, donde la actividad reproductiva se registra durante todo el año.

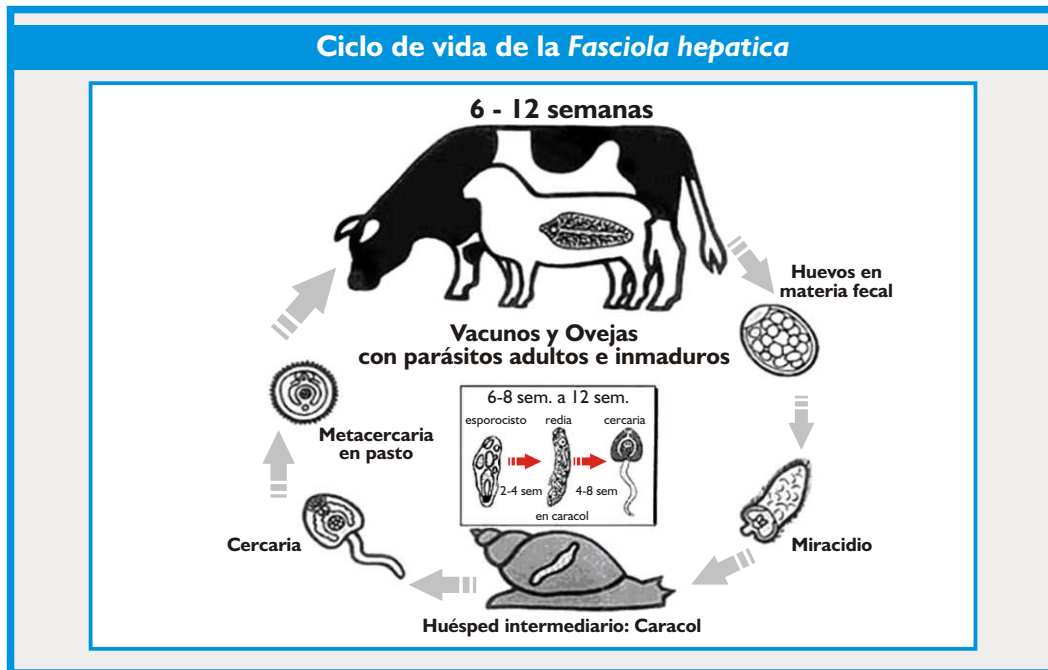
Luego de penetrar en el caracol, el miracidio evoluciona a otros estadios de desarrollo denominados **esporocisto**, **redia** y **cercaria**, en un tiempo que depende del caracol, grado de infección, humedad y temperatura. En condiciones naturales puede variar entre 3 y 12 semanas.

Las cercarias son expulsadas del caracol y presentan una gran movilidad que les permite desplazarse por el agua hasta ciertas distancias. En pocas horas (3-4) alcanzan los forrajes del medio, generalmente en la línea de contacto con el agua, adquiriendo una forma quística sin cola y rodeada por una secreción especial que las protege y les permite adherirse a las hojas del forraje. Esta forma se denomina **metacercaria** y luego de 8-10 días de maduración está en condiciones de infectar a su hospedador definitivo. Es resistente a las variaciones ambientales, aunque las altas temperaturas del verano acortan notoriamente su viabilidad, en tanto que las condiciones climáticas del invierno y la primavera son favorables para mantener la viabilidad durante esas estaciones.

Desarrollo a cercaria en caracol <i>Limnaea viatrix</i>	
Temperatura (°C)	Días
10	Sin desarrollo
15	82
35	22

Tiempo necesario para llegar a cercarias bajo condiciones de humedad constante

(adaptado de Nari, A., 1991)



Epidemiología de la fasciolosis

La epidemiología de la enfermedad tiene una estrecha vinculación con factores biológicos, climáticos, topográficos y con el manejo de los animales.

Para que en un establecimiento ganadero se presente la fasciolosis, deben coincidir la existencia del hospedador intermediario (caracol) y definitivo (animales) con temperaturas superiores a los 10°C y humedad adecuada.

En términos generales, el invierno actúa como un período de almacenamiento en las pasturas de los estadios de vida libre del parásito (ej: huevos, esporocistos, redias, metacercarias). Los períodos más cálidos, favorecen el desarrollo de los caracoles intermediarios en el ambiente, el de huevos a miracidios en la materia fecal y la liberación de cercarias para infectar el ambiente como metacercarias. No obstante, si en las estaciones calurosas no se registran precipitaciones, se produce una alta mortalidad de los estadios de vida libre del parásito como consecuencia de la elevada evapotranspiración del ambiente.

En ese contexto, las pasturas pueden incrementar el riesgo de infección por metacercarias en el período que transcurre entre la primavera y el otoño, involucrando dos fuentes distintas:

a) A principios de la primavera, cuando por el aumento de la temperatura se reactiva el ciclo evolutivo del caracol y se produce la contaminación temprana de la pastura con metacercarias; el riesgo de infección de los animales durante la primavera y el verano dependerá de las lluvias o quedará restringido a las áreas con humedad.

b) Desde fin del verano hasta el otoño, cuando los caracoles han sido infectados por miracidios desarrollados de huevos depositados en las pasturas durante la primavera y liberan cercarias en cantidades importantes durante ese período.

Los efectos en producción pueden ser diferentes de acuerdo con el manejo de los animales y la posibilidad de acceso a las pasturas contaminadas. Los animales que adquieren la parasitosis a fin de verano-otoño, pueden tener síntomas clínicos durante el invierno, agravándose el problema cuando la disponibilidad y calidad del forraje disminuye en esa estación del año. La contaminación de las pasturas con huevos de *F. hepatica* durante esa época, será la base de la infección por metacercarias hacia mediados o fin de la primavera siguiente.

Patogenia de la fasciolosis

La fasciolosis tiene una gran variedad de hospedadores que pastorean sobre áreas infectadas con metacercarias, lo que debe tenerse en cuenta cuando se programa el control de la enfermedad ya que pueden actuar como reservorios del parásito y por lo tanto, contaminar las pasturas.

La evolución de la enfermedad presenta grandes diferencias entre las distintas especies animales; así, la presentación aguda de la fasciolosis puede causar la muerte en los ovinos, pero raramente en los bovinos, que pueden llegar a la cura espontánea luego de 5-8 meses de infección. Los ovinos en cambio, pueden ser portadores de la enfermedad toda la vida generando una contaminación continua de las pasturas con huevos del parásito. Los cerdos y los equinos han demostrado tener alta resistencia a las infecciones por *F. hepatica*.

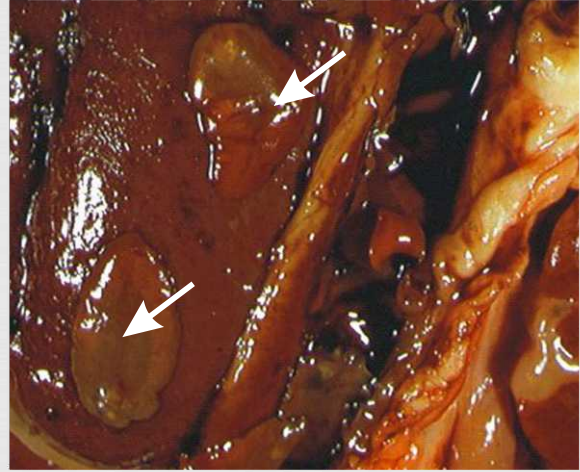
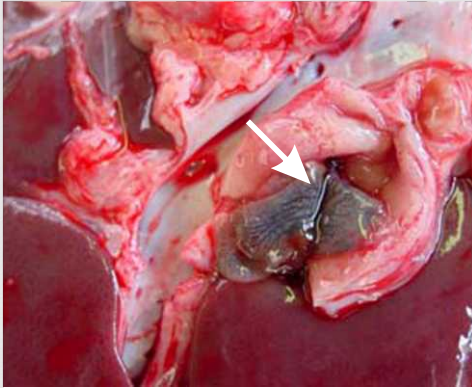
Los daños que produce la enfermedad dependen de la edad de los animales, experiencia previa a la infección y la cantidad de parásitos que se establecen en el hígado. La muerte por fasciolosis está generalmente asociada a una alta carga parasitaria con intensa anemia y fallas en la función hepática. La fasciolosis crónica genera una reacción con proliferación de tejido conectivo y calcificaciones, acompañado por el engrosamiento de los canalículos biliares. Los hígados con esas lesiones son usualmente decomisados en los mataderos.

Como consecuencia de los cambios patológicos en el hígado, las pérdidas productivas se pueden expresar en las fases agudas o crónicas de la enfermedad. En áreas endémicas se registran pérdidas por mortandad, reducción en cantidad y calidad de lana, en menores porcentajes de parición, en menor crecimiento, y en mayores costos por el uso de antiparasitarios y reposición de faltantes. A esto hay que agregar las pérdidas por los hígados decomisados a la faena y las reses clasificadas como de calidad inferior.

Resistencia Natural				
		Alta	Moderada	Baja
Hospedador	Equino Porcino	Bovino Hombre Ciervo	Ovino Caprino	

Resistencia natural a infecciones por *Fasciola hepatica* (adaptado de Olaechea, F., 1994)

Adultos de *F. hepatica* en hígado



Las mayores pérdidas se producen en los ovinos hasta los dos años, aunque se han registrado mortandades en carneros adultos que pastoreaban en áreas cercadas con pasturas irrigadas.

En bovinos, la fasciolosis se expresa en pérdidas de peso, disminución de la producción láctea en calidad y cantidad, reducción de la eficiencia reproductiva y bajas conversiones de la ingesta que se reducen entre 8 y 28 %, en rodeos con 25 % de prevalencia de infección y en animales con cargas de 40 y 140 trematodos.

Además, se debe tener en cuenta, que la fasciolosis puede favorecer el desarrollo de otras enfermedades, como es el caso de la hemoglobinuria bacilar (“meada de sangre”) producida por las toxinas del *Clostridium haemolyticum*, bacteria anaeróbica que prolifera en los infartos del tejido hepático que se genera por la migración del trematode en su estadio inmaduro hacia los canalículos biliares. Muchos establecimientos ganaderos llegan al diagnóstico de fasciolosis a través de mortandades provocadas por esa bacteria.

Síntomas y lesiones

La presencia de unos pocos ejemplares de *Fasciola* exclusivamente en los conductos biliares, no provoca una manifestación importante, pero las infestaciones masivas causan enfermedades que son particularmente graves en los animales jóvenes, pudiendo morir repentinamente por daño hepático o por invasión secundaria clostridial. Si el animal sobrevive a las lesiones, la regeneración del hígado se produce con tejido fibroso nuevo, con distorsión del órgano por las múltiples cicatrices. En este estado puede aparecer anemia, debilidad, emaciación y edemas (submandibular, cuello, pecho y abdomen).

A la necropsia, los hallazgos son dependientes del número de parásitos y del tiempo de infección. Se pueden apreciar las marcas de perforación hepática, inflamación y focos hemorrágicos que muestran un cuadro de hepatitis aguda en infestaciones recientes. En casos crónicos, los animales están anémicos o caquéticos, hay colecciones serosas en peritoneo y engrosamiento de los conductos biliares del hígado con alteraciones cirróticas

Diagnóstico de la fasciolosis

El diagnóstico de la enfermedad se puede realizar a través de:

- a) Diagnóstico clínico (los síntomas y signos son generalmente inespecíficos: pérdida de peso, anemia, debilidad, etc)
- b) Diagnóstico de laboratorio (detección de huevos en la materia fecal o de anticuerpos específicos en la sangre)
- c) Diagnóstico por necropsia (observación de las lesiones en el tejido hepático y/o de los trematodes)

Tratamiento y control

Por las condiciones en que se desenvuelven usualmente los sistemas de producción de ganadería vacuna y ovina, es bastante complicado desarrollar un efectivo programa de control. No obstante, es necesaria la complementación de tratamientos antiparasitarios con medidas de manejo que tiendan a minimizar el riesgo de infección de los animales en pastoreo, asumiendo que la erradicación de la fasciolosis en un establecimiento ganadero es prácticamente inalcanzable.

En la actualidad, se dispone de una variedad importante de fasciolicidas que pueden administrarse a los animales en las áreas endémicas, de acuerdo con los patrones epidemiológicos de las distintas regiones del país. En este sentido, es muy importante elegir apropiadamente el producto ya que la amplitud de la eficacia de los mismos es fundamental para controlar los distintos estadios evolutivos del parásito en los animales infectados.

La implementación de un programa racional de control de la fasciolosis debe apoyarse en la dinámica estacional de la infección en las pasturas y en los animales, sumado a la evaluación y contención de los factores de riesgo vinculados con la infección y dependientes del manejo del rodeo o majada.

Aunque los establecimientos ganaderos estén incluidos en una misma área ecológica, es probable que las recomendaciones puedan variar entre ellos; esto se debe a los distintos niveles de infección iniciales, topografía de los potreros y manejo de los animales. El objetivo de un programa de control debería involucrar un esquema preventivo de infección de los animales a través de la provisión de pasturas con bajos niveles de infección por metacercarias.

Las acciones a desarrollar deberían apuntar a:

- a) Eliminar el parásito del animal en pastoreo.
- b) Limitar las posibilidades de infección con metacercarias.
- c) Reducir las poblaciones de los caracoles intermediarios del ciclo de *F. hepatica*.

a) Eliminar el parásito del animal en pastoreo

El uso de antihelmínticos es la práctica más común empleada por el productor para la lucha contra los parásitos. El objetivo del tratamiento es eliminar el agente causal de la enfermedad e interrumpir la excreción de los huevos con la materia fecal, para así prevenir la infección de los caracoles y la contaminación de las pasturas. El espectro de eficacia de las drogas fasciolicidas disponibles en el mercado sobre los diferentes estadios de los trematodes debe ser tenido en cuenta para su uso en los programas de control. Algunos fasciolicidas no son efectivos contra estadios inmaduros, por lo que no son recomendables en casos agudos de la enfermedad.

La aplicación de fasciolicidas es inevitable en los casos clínicos de fasciolosis (aguda ó crónica), pero lo ideal es poner en práctica un plan estratégico de control con un mínimo de dosificaciones y armonizado con el manejo y los movimientos de hacienda.

Si bien los programas de control deben realizarse teniendo en cuenta aspectos regionales epidemiológicos, de manejo y clima, una estrategia de tratamientos en establecimientos con problemas puede ser:

- a) Fin de invierno/principios de primavera, para eliminar los parásitos instalados desde el otoño y reducir la contaminación de las pasturas.
- b) Verano, para eliminar los parásitos ingeridos en primavera-verano
- c) Fin de otoño, para remover los parásitos ingeridos en verano-principios de otoño.

El movimiento de los animales a pasturas libres de contaminación, es lo más recomendable después de los tratamientos.

Se debe tener en cuenta el espectro de eficacia del fasciolicida debido a que el parásito provoca grandes daños al hígado, ya sea durante la migración a través del tejido (hasta las 6 semanas de la infección) o cuando ocupa los canalículos biliares (semana 7 de la infección en adelante). En condiciones de infección continua, se pueden encontrar todos los estadios de evolución del parásito por lo que la amplitud de la eficacia se vuelve fundamental en la práctica.

Eficacia de distintos fasciolicidas a las dosis recomendadas (adaptado de Boray, J.C., 1982)

Principio Activo	Semanas post-infección													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Triclabendazole	80-99%				100%									
Closantel						50-90%	91-99%							
Clorsulon								50-90%		91-99%				
Albendazole									50-90%		91-99%			

b) Limitar las posibilidades de infección con metacercarias

Si en las áreas de pastoreo existen cursos de agua bien delimitados es posible minimizar el riesgo de infección de los animales con un alambrado transitorio o permanente que no permita acceder a los pastos infectados con metacercarias. Sin embargo, esta práctica puede limitar la superficie de pastoreo por lo que si este aspecto se torna crítico, se debe entonces recurrir a la rotación de los potreros combinado con tratamientos antihelmínticos. En el esquema de rotación, cuando los animales van a acceder a los potreros limpios se debe tener en cuenta que dependiendo del principio activo utilizado en el último tratamiento, los animales podrán excretar nuevamente huevos de *F. hepatica* en un lapso que variará entre 1 y 10 semanas, provocando la contaminación de las pasturas.

c) Reducir las poblaciones de los caracoles intermediarios del ciclo de *F. hepatica*.

Debido a que el caracol del género *Limnaea* es vital para el ciclo y transmisión de los trematodes, se puede inferir que la eliminación de los mismos del ambiente evitaría la presentación de la enfermedad en los animales.

Teniendo en cuenta que la eliminación de las colonias de caracoles es difícil y ecológicamente cuestionable, los métodos utilizados que limitan el tamaño de las poblaciones de caracoles pueden ser químicos, físicos y biológicos.

Control químico, aplicación de molusquicidas

Tradicionalmente se ha recomendado la utilización de sulfato de cobre. Es recomendable la primera aplicación al inicio de la primavera, para eliminar las poblaciones que sobrevivieron al invierno. La ventaja es que en esta época hay poca vegetación y esto facilita el contacto entre el molusquicida y el caracol; la desventaja es que aún los hábitats están muy húmedos siendo difícil el acceso y es mayor la cantidad de molusquicida a usar. Una segunda aplicación podría realizarse al final del verano u otoño, con el objeto de eliminar la progenie de los sobrevivientes a la primera aplicación. Es de destacar que el uso de químicos conlleva riesgos tales como acumulación de residuos tóxicos en agua y suelo, además del efecto negativo en la fauna circundante.

Control físico, mejoramiento del drenaje

Estos procedimientos buscan distribuir o limitar los hábitats de caracoles drenando áreas pantanosas, canalizando corrientes de agua, limpiando canales de riego, construyendo represas y evitando el derrame permanente de los bebederos.

Control biológico

Se encuentra en fase experimental. Algunas plantas, bacterias, algas, moscas, nematodes parásitos y otros caracoles, pueden reducir el crecimiento y reproducción de los caracoles, por predación, infección o competición, pero hasta ahora los resultados son de escasa aplicación.

La complejidad de la fasciolosis hace que su control eficiente en sistemas ganaderos de producción, obliguen a la utilización de programas integrados de control basados en la epidemiología regional de la enfermedad y en la complementación de tratamientos antihelmínticos con la oferta de pasturas libres de metacercarias. El diagnóstico y caracterización de la parasitosis en el establecimiento, permitirá además, dimensionar el problema y planificar las mejores estrategias para su solución.

**COCCIDIOSIS
DE LOS BOVINOS**

5

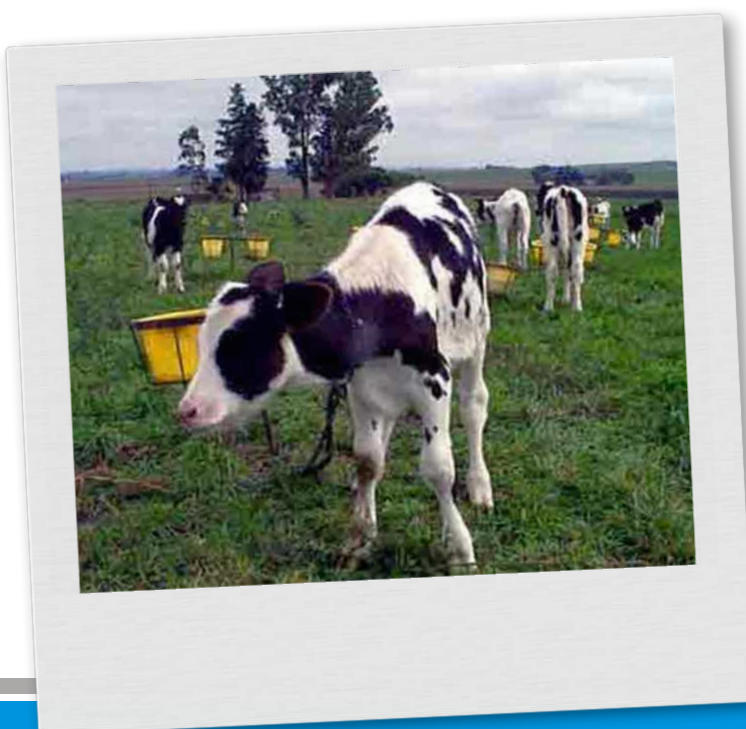
COCCIDIOSIS DE LOS BOVINOS

Introducción

La coccidiosis es una enfermedad ampliamente difundida en los sistemas de producción de leche y carne y es producida por protozoarios del género *Eimeria*. Esta parasitosis afecta frecuentemente a los animales jóvenes hasta el año de vida y genera un cuadro clínico muy característico que se caracteriza por diarrea sanguinolenta, anemia, deshidratación, anorexia y en casos severos la enfermedad desarrolla rápidamente pudiendo provocar la muerte del animal afectado.

Es una enfermedad que usualmente resulta de la combinación entre el protozoario que frecuentemente habita en el medioambiente y factores predisponentes que se relacionan con aspectos nutricionales, de manejo y/o de enfermedades concomitantes. Probablemente, las presentaciones corrientes de la enfermedad se basan en el efecto subclínico generando mermas en las ganancias de peso, con alta morbilidad y baja mortalidad (< 5%) con la excepción de la presentación nerviosa de la coccidiosis donde puede morir hasta el 30% de los animales enfermos.

En la práctica, los terneros de guacheras y los encierres a corral para engorde (feedlots) suelen ser los sistemas más vulnerables a la coccidiosis; en los sistemas de cría, los terneros pueden padecer coccidiosis clínica o subclínica durante las semanas seguidas al destete, motivadas por el stress que significa para los terneros el aparte de las madres y el cambio nutricional



**Categoría susceptible
a la coccidiosis**



Diarrea intensa con mucus y rastros de sangre causada por la coccidiosis

Etiología

El género *Eimeria* presenta una importante cantidad de especies entre las que se encuentran:

E. alabamensis, *E. auburnensis*, *E. bovis*, *E. brasiliensis*, *E. bukidnonensis*, *E. canadensis*, *E. cylindrica*, *E. ellipsoidalis*, *E. illinoisensis*, *E. pellita*, *E. subspherica*, *E. wyomingensis* y *E. zuernii*. Todas las especies han sido descritas en nuestro país con la excepción de *E. pellita*.

Especies de *Eimeria* en bovinos

Eimeria bovis

Eimeria zuernii

Eimeria ellipsoidalis

Nuñez, 1989

Eimeria auburnensis

Eimeria bukidnonensis

Eimeria alabamensis

Eimeria subspherica

Eimeria cylindrica

Sanchez, 2001

Eimeria brasiliensis

Eimeria pellita - *E. canadensis*,
E. wyomingensis, *E. illinoisensis*

(no descritas)

Las especies más patógenas y causantes de la mayoría de los casos clínicos son *E. bovis* y *E. zuernii*, aunque *E. alabamensis*, *E. ellipsoidalis* y *E. auburnensis* han sido asociadas a casos de diarrea.

Ciclo de vida

La infección de los terneros se produce cuando ingieren los ooquistes maduros que se encuentran en el ambiente. En el intestino delgado se produce la liberación de los *esporocistos* y desde ellos los *esporozoítos* que invaden las células intestinales para desarrollar y componer la primera generación de *esquizontes*. La maduración de los *esquizontes* de *E. bovis* se produce aproximadamente en 14 días, momento en que alcanzan un tamaño de 300 μm y contienen alrededor de 120.000 *merozoítos*.

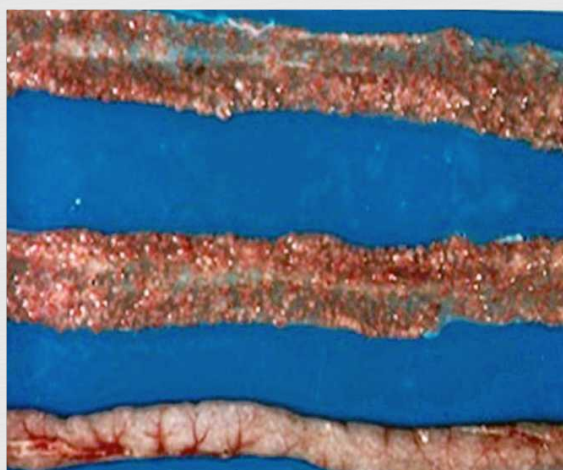
La segunda generación de *esquizontes* desarrolla en las células epiteliales de las criptas del ciego y primera porción del colon, maduran en 2 días, miden aproximadamente 10 micras y contienen alrededor de 30 *merozoítos*. Los *micro* y *macrogamontes* desarrollan en la misma porción del intestino grueso hallándose en las células epiteliales en las profundidades de las criptas, cerca de la lámina propia. El ciclo de *E. zuernii* es similar al anterior.

Los *micro* y *macrogamontes* se fusionan para conformar el *ooquiste* inmaduro, que es expulsado al ambiente con la materia fecal para iniciar el proceso de maduración (*esporogónica*) hacia el estadio infeccioso.



Patogenia y lesiones en el tubo digestivo

E. bovis y *E. zuernii* producen lesiones similares en el intestino grueso, que se observa edematoso, congestionado e incluso agrandado, con compromiso de los ganglios linfáticos mesentéricos regionales, que se hallan aumentados de tamaño y edematosos. La mucosa se presenta congestionada y pueden existir áreas necrosadas. El contenido suele ser hemorrágico y semilíquido y pueden aparecer coágulos de fibrina, que forman a menudo una masa diftérica sobre la mucosa. En infecciones leves, solo se observan algunas petequias y áreas con congestión sobre la misma.



Enteritis severa por coccidiosis

Luego de ser afectadas, las células epiteliales comienzan a cambiar su forma, pierden su integridad y se desprenden e incluso algunas criptas se distienden. El número de glóbulos rojos, linfocitos, neutrófilos y eosinófilos en la lámina propia aumenta y suelen observarse glóbulos rojos en la luz intestinal, junto con numerosos ooquistes, leucocitos y fibrina. En cortes teñidos con H-E, se pueden observar diferentes estadios del ciclo evolutivo en las células del epitelio (*merozoítos, esquizontes, macro y microgametos*).

Signos Clínicos

En los casos más benignos los animales presentan diarrea con o sin sangre pudiendo tener anorexia y decaimiento por unos pocos días. En los casos severos las heces son más líquidas y pueden contener moco y/o sangre, o directamente trozos de mucosa intestinal. Puede verse tenesmo y hasta prolapso rectal por los fuertes pujos. Los animales comienzan con pérdida de peso, deshidratación, postración, apatía, que puede terminar con la muerte. El curso de la enfermedad dura alrededor de 1 a 2 semanas y si el animal sobrevive las heces se normalizan y comienza a recuperar el consumo lentamente, aunque en los animales severamente afectados no se compensan las pérdidas causadas por la enfermedad.

Inmunidad a los coccidios

La respuesta inmune a los coccidios es muy importante aunque depende del nivel y tiempo de exposición. Usualmente, los animales que han padecido la enfermedad son resistentes a las re-infecciones, siempre que no haya interferencias nutricionales, de manejo o sanitarias que interrumpan, aunque sea circunstancialmente, la inmunidad adquirida. Además, la inmunidad no es esterilizante ya que los animales resistentes siguen excretando ooquistes al medio ambiente, contribuyendo así, a la continuidad de la infección en el sistema.

La respuesta en términos de inmunidad humoral se expresa por la circulación de IgG, IgM y también IgA; en terneros muy chicos, la procedencia de estas inmunoglobulinas es el calostro y en animales grandes, se correlaciona con la excreción de ooquistes en la materia fecal.

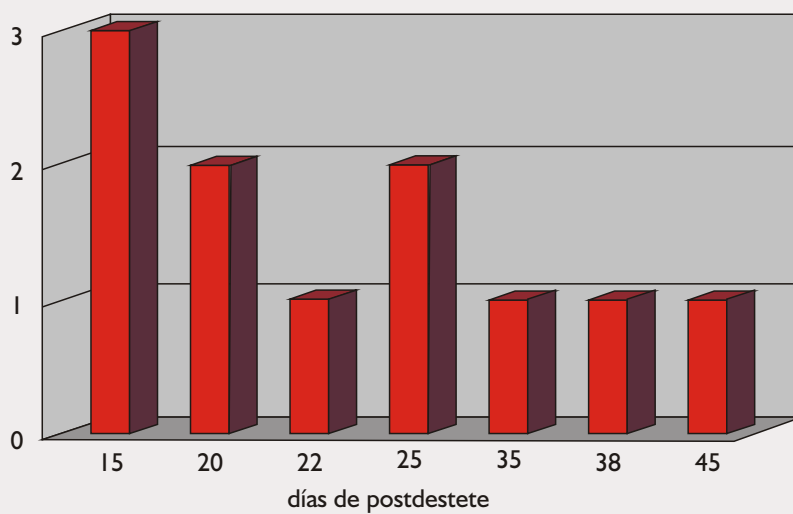
La respuesta celular es la más importante y la sensibilización de linfocitos T en la primoinfección es importante para su mediación en las linfoquinas que atraen las células fagocíticas, necesarias para la liberación local de citoquinas que promueven la inflamación y lisis celular. De esta manera, pueden regular la intensidad de las reinfecciones y los períodos durante los cuales se excretan ooquistes al ambiente.

Epidemiología

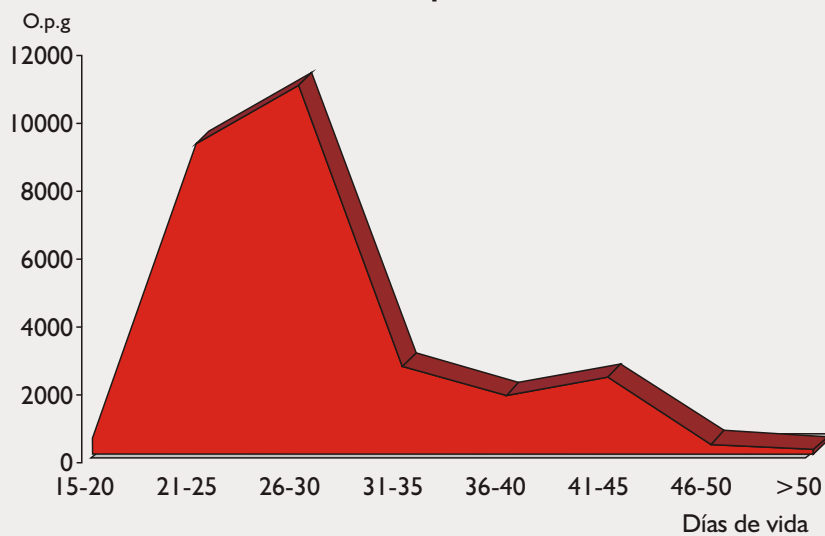
En sistemas de producción de carne los casos de coccidiosis aparecen en su mayoría en el período comprendido entre la primavera y el invierno, estando asociado a la presencia de animales susceptibles. Aunque el verano es la época menos favorable para la sobrevivencia de los ooquistes en el medio ambiente, debido a la gran radiación solar y la desecación, se han observado brotes en verano en terneros de 4 a 5 meses al pie de la madre.

Tradicionalmente se asocia la aparición de coccidiosis clínica a la contaminación fecal de los alimentos, lo que suele suceder en condiciones generalmente semi-intensivas de producción, por ejemplo, cuando la suplementación se realiza directamente en el suelo o cuando se concentran los animales en pequeños potreros. En estos casos la morbilidad suele ser elevada, y la mortandad reducida. Generalmente los recuentos de ooquistes son relativamente bajos, menos de 15.000 o.p.g. Sin embargo, en ocasiones la enfermedad se presenta en forma aguda y con un cuadro diferente, baja morbilidad, alta mortalidad, signos muy marcados (hemorragia intestinal) y elevado recuento de ooquistes por gramo de heces (o.p.g.), habitualmente entre 20.000 y 100.000 o.p.g. y hasta más de 1.000.000 o.p.g. Se presentan generalmente en animales al destete, en coincidencia con viajes prolongados, fuertes temporales climáticos, cambios de dietas repentinas o alguna enfermedad infecciosa intercurrente.

Aparición de coccidiosis clínica postdestete (Rossanigo, 1997)



Coccidiosis en guachera
Dinámica de eliminación de ooquistes (Sánchez-Romero, 2003)



En el caso de terneros de crianza artificial, estos comienzan a infectarse a muy temprana edad favorecidos por el ambiente en el cual realizan esa etapa de la crianza (generalmente se usan potreros destinados por años a la guachera), lo que hace que se concentre gran cantidad de *ooquistes* en esos lugares.

La mortalidad está asociada a la diarrea severa que es la causante de deshidratación y pérdida de electrolitos. La destrucción de células y la profundidad de la lesión en la lámina propia afectan la integridad de los capilares, produciendo salida de sangre a la luz intestinal.

Entre los bovinos que presentan signos nerviosos asociados a *coccidiosis aguda*, aumenta notablemente el índice de mortalidad. Varias teorías se han propuesto para poder explicar esta presentación:

- a) disturbios en el balance del Mg y Ca relacionados al daño intestinal junto a factores estresantes
- b) toxinas de los coccidios absorbidas a través del epitelio dañado e incluso a la respuesta inmune del propio hospedador.

Diagnóstico

El diagnóstico debe basarse en:

- a) La presentación de signos clínicos.
- b) La presencia de *ooquistes* en las heces.
- c) La anamnesis que permita conocer la historia del rodeo y del animal en particular.

Los altos recuentos de *ooquistes* se presentan en general solo por 2 a 3 días, por lo tanto si se retrasa la toma de muestras o si ésta se realiza en un solo animal, se pueden hallar bajos recuentos de *ooquistes* y realizar un diagnóstico equivocado. Se asocian los conteos de *ooquistes* por encima de 10.000 por gramo con casos de presentación clínica de la enfermedad

En los brotes asociados a situaciones estresantes, suelen enfermar un bajo número de animales por lo que se recomienda muestrear a aquellos que tengan síntomas.

En el animal muerto, puede ser de utilidad el raspado de la mucosa del ciego o colon y la posterior observación microscópica en busca del parásito. El estudio cuantitativo de *ooquistes* en heces (o.p.g.) se realiza por medio de la cámara de Mc Master modificada.

Tratamiento

El principal problema que se presenta al encarar un tratamiento contra los coccidios es que los signos clínicos están asociados generalmente a la última fase del ciclo, cuando el daño mayor ya ha sido provocado.

Sin embargo un tratamiento precoz ayudaría a disminuir los casos fatales y la severidad de las lesiones, acelerando la recuperación.

Otro factor a tener en cuenta es que no todas las drogas anticoccidiales actúan en la misma fase del ciclo, por lo que es importante diferenciar entre drogas preventivas y drogas curativas. Por ejemplo los ionóforos (monensina, lasalocid, etc), actúan durante la primera fase del ciclo especialmente sobre los trofozoítos y merozoítos de primera generación. Las sulfas, actúan durante el pasaje de la segunda generación de merozoítos a gametas, el toltrazuril, actúa contra todas los estadios endocelulares del parásito.

Normalmente los brotes duran una a dos semanas, en las cuales aparecen los animales con sintomatología. Durante el mismo, los animales enfermos deberían separarse para proporcionarles el tratamiento adecuado, y estar atentos con el resto de la tropa, para detectar aquellos que presenten síntomas.

Es importante detectar si pueden estar asociados factores de manejo o estrés con la aparición del brote para poder corregirlos. En el caso de terneros de tambo, el cambio de lugar de la guachera hacia un lugar menos contaminado podría ayudar a frenar un brote.

Principios activos utilizados en la prevención y tratamiento de la coccidiosis		
Droga	Indicación	Dosis y vía de Administración
MONENSINA	Preventivo	10-30 ppm en el alimento
LASALOCID	Preventivo	10-30 ppm en el alimento
DECOQUINATO	Preventivo	0.5-1 mg/Kgpv x 28 días
AMPROLIUM	Preventivo	0.5 mg/Kgpv x 21 días
	Curativo	10-20 mg/Kgpv x 5 días
SULFAMETAZINA	Curativo	140 mg/Kgpv por 3 días oral
		60 mg/Kgpv IM
SULFAQUINOXALINA		15 mg/Kg oral x 4 días
SULFAMIDAS	Asociación de sulfas o sulfas y trimetoprim (presentaciones varias)	
TOLTRAZURIL	Curativo	15 mg/Kgpv. x única vez
DICLAZURIL	Curativo	1 mg/Kgpv. x única vez

Prevención de la coccidiosis

Las mayores pérdidas ocasionadas por la enfermedad se le atribuyen a la forma subclínica. Es por eso que las medidas preventivas constituyen la herramienta más importante a tener en cuenta. Éstas están relacionadas con la higiene y el buen manejo, especialmente en aquellos sistemas donde existe gran concentración de animales por unidad de superficie.

El diseño de comederos y bebederos para evitar la contaminación fecal, la correcta rotación de jaulas o estacas en la guachera, evitar el hacinamiento, etc, y otros factores que minimicen la posibilidad de contaminación fecal, pueden ayudar a prevenir la aparición de brotes. Asimismo, el hacinamiento no solo favorece la mayor contaminación del ambiente, sino que también actúa como factor estresante. La radiación solar afecta la viabilidad de los *ooquistes* en el medio ambiente, por eso mantener el pasto corto puede disminuir la carga infectiva del sistema. En tambos y feedlots el uso de medicación preventiva es posible ya que se puede ofrecer junto con el balanceado o el sustituto lácteo.

Diversos estudios se han realizado incluyendo coccidiostatos en las dietas sólidas o en el sustituto lácteo. Antibióticos ionóforos (lasalocid y monensina) son utilizados para mejorar la eficiencia de producción mediante la alteración de la fermentación ruminal y el consiguiente control de la coccidiosis.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

BENITEZ USHER C. 1994. Bronquitis verminosa: epidemiología y control. En: Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos: Bases epidemiológicas para su prevención y control en Argentina y Uruguay. Ed.: Nari A. y Fiel C.; Editorial Hemisferio Sur, Montevideo (Uruguay), Capítulo 9, pp. 203-212.

BIONDANI, C.A. y STEFFAN, P.E., 1988. Efecto de la parasitosis gastrointestinal sobre la producción láctea en rodeos lecheros. Vet. Arg., Vol.V, Nro. 42

BUSTAMANTE M, STEFFAN P, BONINO MORLÁN J, ECHEVARRIA F, FIEL C, CARDOZO H, CASTELLS D & HOSKING B. 2009. The efficacy of monepantel, an amino-acetonitrile derivative, against gastro-intestinal nematodes of sheep in three countries of southern Latin America. Parasitology Res., 106 (1): 139-144.

CARACOSTANTOGOLO, J.; CASTAÑO, R.; CUTULLÉ, Ch.; CETRÁ, B.; LAMBERTI, R.; OLAECHEA, F.; RUIZ, M.; SCHAPIRO, J.; MARTINEZ, M.; BALBIANI, G. y CASTRO M. 2005. Evaluación de la resistencia a los antihelmínticos en rumiantes en Argentina. En: Estudio, FAO Producción y Sanidad Animal, Resistencia a los Antiparasitarios Internos en Argentina, Roma, ISBN 92-5-305428-X, ISSN 1014-1200, p. 7-34.

DAFNER, A.J. 1990. Epidemiology of trichostrongyle infection in grazing cattle of the Humid Pampa (Argentina) with special reference to *Ostertagia ostertagi*. In Proc. of the Symposium: Epidemiology of Bovine Nematode Parasites in the Americas. Ed.: Guerrero, J. & Leaning W.H.D., in Assoc. with XVI World Buiatrics Congress and VI Latin American Buiatrics Congress, Salvador, Brasil, pp. 25-32.

DESCARGA, C.O; STEFFAN, PE; MEZZADRA, C; FIEL, C.A. 1996. Suceptibilidad de bovinos Aberdeen Angus a la infección natural por nematodos Trichostrongylídeos. I. Parámetros clínicos, parasitológicos y productivos. Rev. de Inv. Agrop. (RIA) INTA, 27 (2): 119-131.

EDDI, C., CARACOSTANTOGOLO, J.; PEÑA, M.; SCHAPIRO, J.; MARANGUNICH, L.; WALLER, P and HANSEN, J. 1966. The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep in Southern Latin America: Argentina. Vet. Parasitol. 62: 189-197.

ENTROCASSO, C.M. y STEFFAN, P.E. 1980. Programa de control de parásitos gastrointestinales en sistemas reales de producción de carne bovina: metodología de estudio. Criterios para el tratamiento. En: Memorias del III Congreso Argentino de Ciencias Veterinarias, Noviembre de 1980, Buenos Aires, pp. 170-181.

FAZZIO, L.E., YACACHURY, N., GALVAN, W.R., PERUZZO, E. STREITENBERGER, N. Y SANCHEZ, R.O. 2011. Efecto de nematodos gastrointestinales resistentes a ivermectina en engorde a corral: observaciones preliminares. Veterinaria Argentina, ISSN 1852-317X, Vol. XXVIII, N° 283.

FERREYRA, D.A., STEFFAN, P.E. y FIEL, C.A. 2002. Dinámica estacional y diaria en las pasturas de poblaciones de nematodos trichostrongylídeos de bovinos. Rev. de Investigac. Agropec., Vol 31, N° 2, 25-38.

FIEL, C.A.; STEFFAN, P.E.; VERCESI, H.M.; AMBRUSTOLO, R.R.; CATANIA, P; CASARO, A.P; ENTROCASSO, C.M. y BIONDANI, C.A. 1987. Variación estacional del parasitismo interno de bovinos en el sudeste de la Provincia de Buenos Aires (Argentina) con especial referencia al fenómeno de "Hipobiosis". Rev. Med. Vet. (Bs. As.), Vol. 69, Nro. 1: 57 - 64.

FIEL, C.A.; STEFFAN, P.E.; ALMADA, A.A.; AMBRUSTOLO, R.R.; ENTROCASSO, C.M. y BULMAN, G.M. 1990. Epidemiology of trichostrongyle infection in grazing cattle of the Humid Pampa (Argentina) with special reference to *Ostertagia ostertagi*. In Proc. of the Symposium: Epidemiology of Bovine Nematode Parasites in the Americas. Ed.: Guerrero, J. & Leaning W.H.D., in Assoc. with XVI World Buiatrics Congress and VI Latin American Buiatrics Congress, Salvador, Brasil, pp. 15 - 24.

FIEL, C.A., FERNANDEZ, A.S., FUSE, L.A., SOMINSON, P.A. y STEFFAN P.E. 1991. Servicio de Alarma Parasitaria (SAP) en tres partidos del centro de la provincia de Buenos Aires. Memorias Dto. San. Anim. y Med. Prev. (SAMP), Facultad de Ciencias Veterinarias (U.N.C.P.B.A.), pp. 45-46.

FIEL C. y STEFFAN P. 1994. Epidemiología de los nematodos gastrointestinales en la Pampa Húmeda. En: Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos: Bases epidemiológicas para su prevención y control en Argentina y Uruguay. Ed.: Nari A. y Fiel C.; Editorial Hemisferio Sur, Montevideo (Uruguay), Capítulo 4, pp. 67 - 94.

FIEL C., DAFNER A. y ALVAREZ J. 1994. Epidemiología de los nematodos gastrointestinales en la región Subtropical. En: Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos: Bases epidemiológicas para su prevención y control en Argentina y Uruguay. Ed.: Nari A. y Fiel C.; Editorial Hemisferio Sur, Montevideo (Uruguay), Capítulo 6, pp. 115 - 130.

FIEL, C.A; STEFFAN, P.E; ROÁN, P y BONNET, P. 1996. Sistema Integrado de Alarma Parasitaria (SIAPA) 1994-96. Memorias Dto. San. Anim. y Med. Prev. (SAMP), Facultad de Ciencias Veterinarias (U.N.C.P.B.A.), pp. 53 - 54.

FIEL, C.A.; FREIJE, E.E; ROÁN, P.E; GONZALEZ, F; RODRIGUEZ, E.M; STEFFAN, P.E; y FERREYRA, D.A. 1999. Control táctico-vigilado de parásitos gastrointestinales en vaquillonas de reposición en el área deprimida del sudeste bonaerense. *Therios*, (28) 150: 262-273.

FIEL, C.A; STEFFAN, P.E; FERREYRA, D.A. 2000. Programa Parasitológico Integrado (PRO.PI.) Informe de actividades 1998-1999. Página Web de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.C.P.B.A.: 1-64

FIEL, C.A; SAUMELL, C.A; STEFFAN, P.E; RODRIGUEZ, E.M y SALABERRY, G. 2000. Resistencia de los nematodos *Trichostrongylus* -*Cooperia* y *Trichostrongylus*- a Tratamientos con Avermectinas en bovinos de la pampa húmeda -Argentina-. *Revista de Medicina Veterinaria* 81 (4): 310-315.

FIEL, C.A; SAUMELL, C.A; STEFFAN, P.E; RODRIGUEZ, E.M. 2001. Resistance of *Cooperia* to ivermectin treatments in grazing cattle of the Humid Pampa, Argentina. *Vet. Parasitol.*, 97, 211-217.

FIEL, C.A.; ANZIANI, O.; SUÁREZ, V.; VÁSQUEZ, R.; EDDI, C.; ROMERO, J.; CARACOSTANTÓGOLO, J.; SAUMELL, C.A.; MEJÍA, M.; COSTA, J.; STEFFAN, P.E. 2001 Resistencia antihelmíntica en bovinos: causas, diagnóstico y profilaxis. *Vet. Arg.*, 18, 171, 21-33.

FIEL, C.A.; FIGUEROA, M.; ERCOLI, S.; RODRIGUEZ, E.; STEFFAN, P.E.; PEREYRA, C.y PACHIANI, R. 2003. Respuesta al tratamiento antiparasitario en diciembre como preventivo de la ostertagiasis Tipo II en novillos y vaquillonas. *Rev. Med. Vet.* 84 (2): 48-52.

FIEL, C.; FERNANDEZ, S.; SAUMELL, C; FUSE, L; STEFFAN, P.E. e IGLESIAS, L. 2008. Ecology of free living stages of gastrointestinal nematodes in cattle. *Vet. Parasitol.*, Vol. 153, 1-2.

FIEL, C.A.; GUZMÁN, M.; RODRÍGUEZ, E.M.; SAUMELL, C.A.; FUSÉ, L.; STEFFAN, P.E., 2009 Resistencia a ivermectina de los géneros intestinales *Cooperia*, *Trichostrongylus* y *Nematodirus* en bovinos lecheros de recría. *Rev. Med. Vet.* 90: 5-6: 86 - 91

FIEL, C.A.; SAUMELL, C.A.; FUSE, L.A.; FLOREZ GELVEZ, J.; FREIJE, E.; IGLESIAS, L.; STEFFAN, P. 2009. Estudio de la dinámica de la inhibición-desinhibición de *Ostertagia ostertagi* en terneros del centro de la provincia de Buenos Aires. Resultados preliminares. *Rev. Med. Vet.* (Bs. Aires) 2009, 90, 1/2: 4 - 8

FIEL, C., GUZMÁN, M., STEFFAN, P., RODRIGUEZ, E., PRIETO, O., BHUSHAN, CH. 2010. The Efficacy of Trichlorphon and Naphthalophos against Multiple Anthelmintic-Resistant Nematodes of Naturally Infected Sheep in Argentina. *Parasitol Res* (2011) 109: 139-148.

FIEL, C., GUZMÁN, M., STEFFAN, P., RODRIGUEZ, E., PRIETO, O., BHUSHAN, CH. 2010. The Efficacy of Trichlorphon and Naphthalophos against Multiple Anthelmintic-Resistant Nematodes of Naturally Infected Sheep in Argentina. *Parasitol Res* (2011) 109: 139-148.

FIEL, C.A., STEFFAN, P.E. y FERREYRA D.A. 2011. Diagnóstico de las parasitosis más frecuentes de los rumiantes: Técnicas de laboratorio e interpretación de resultados, C. Fiel - Pfizer San. Anim. (Eds.), Programa de Control Parasitario Sustentable, CPS, ISBN 978-987-33-1502-2, p. 143.

FIEL, C.A., GUZMÁN, M., STEFFAN, P.E., RIVA, E. y RODRIGUEZ, E. 2011. Cattle worms resistance to Ivermectin treatments: effects on production. *Proc. 23rd. International Conference of the world Association for the Advancement of Veterinary Parasitology*, Buenos Aires, Argentina, 21-25 August 2011, p. 263.

GARRIZ, C.A.; GALLINGER, M.; TOURAILLE, C.; STEFFAN, P.E.; FIEL, C.A.; AMBRUSTOLO, R.R.; BIONDANI, C.A.; ZAMORANO, M. y BULMAN, G.M. 1987. Gastrointestinal parasitism: Its effects on muscle, fat and bone composition of the carcass and organoleptic characteristics of meat. *Proc. of the Symposium: The economical impact of Parasitism in cattle*. August 1987. In Association with the XXIII World Veterinary Congress, Montreal, Canadá. Ed.: Leaning, W.H.D. and Guerrero, J.; pp. 57 - 59.

GARRIZ, C.; ZAMORANO, M.; STEFFAN, P.E., FIEL, C.A., AMBRUSTOLO, R.; BULMAN, G. y GALLINGER, M.1988. Gastroenteritis parasitaria en terneros Aberdeen Angus parasitados y desparasitados con Ivermectina y Fenbendazole, efectos sobre el músculo, grasa y hueso de la res y cortes mayoristas. *Rev. Prod. Anim.*, Vol 8, Supl. 1: 67.

GUZMÁN, M.; FIEL, C.; STEFFAN, P. 2010. La infección cruzada de *Haemonchus contortus* de ovinos a bovinos y el riesgo de transmisión de resistencia antihelmíntica. Una revisión. *Vet. Arg.* - Vol. XXVII - N° 272.

NANSEN, P.; STEFFAN, P.E.; MONRAD, J.; GRONVOLD, J. and HENRIKSEN, Sv. Aa. 1990. Effects of separate and mixed grazing on trichostrongylosis in first -and second- season grazing calves. *Vet. Parasitol.*, 36: 265-276.

OLAECHEA F. 1994. Epidemiología y control de *Fasciola hepatica* en la Argentina. En: *Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos: Bases epidemiológicas para su prevención y control en Argentina y Uruguay*. Ed.: Nari A. y Fiel C.; Editorial Hemisferio Sur, Montevideo (Uruguay), Capítulo 10, pp. 213-232.

SANCHEZ R.O., 2007. "Estudio etiológico y epidemiológico de coccidiosis bovina producida por especies de *Eimeria*", Tesis Doctoral, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP, 126 p.

SANCHEZ R.O., 2007. “Estudio etiológico y epidemiológico de coccidiosis bovina producida por especies de Eimeria”, Tesis Doctoral, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP, 126 p.

SANCHEZ R.O., ROMERO J. Y FOUNROGE, 2008. Dynamics of Eimeria oocyst excretion in dairy calves in the province of Buenos Aires (Argentina) during their first two months of age. *Vet. Parasitol.* 151, 133-138.

SAUMELL, C., FUSÉ, L., IGLESIAS, L., STEFFAN, P., FIEL, C. 2004. Alternativas adicionales al control químico de nematodos gastrointestinales en animales domésticos. En: Resistencia a los antiparasitarios en Argentina. FAO, 80-84, Roma, Italia.

STEFFAN, P.E.; FIEL, C.A.; ENTROCASSO, C.M.; ACUÑA, C.M. y ROJAS PANELO, F.M. 1982. Parasitosis gastrointestinal de los bovinos: I.- Estudio epidemiológico; II.-Influencia sobre la ganancia de peso. *Gaceta Veterinaria*, Tomo XLIV, Nro. 369, 278 - 290.

STEFFAN, P.E. y FIEL, C.A. 1985. Caracterización e importancia económica de las endo-ectoparasitosis de los bovinos de carne en la Provincia de Buenos Aires (República Argentina). *Therios*, (8) 36: 19-34

STEFFAN, P.E., 1988. Control of trichostrongyles in grazing cattle by use of anthelmintic programmes. Ph.D. Thesis, Institute of Hygiene and Microbiology, The Royal Veterinary and Agricultural University, Copenhagen, Denmark, pp. 247.

STEFFAN, P.E. and NANSEN, P. 1990. The effects of tactical late season treatments with Ivermectin in calves naturally exposed to Trichostrongyle infections. *Vet. Parasitol.*, 37: 121-131.

STEFFAN, P.E. Y FIEL, C.A. 1994. Control de parásitos gastrointestinales en sistemas intensivos de producción de carne del partido de Coronel Pringles. Plan Piloto (Año 1). Memorias del Depto. Prod. Animal, EEA-INTA Balcarce, pp. 1-49.

STEFFAN P. y FIEL C. 1994. Efectos en producción y control de nematodos gastrointestinales en bovinos. En: Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos: Bases epidemiológicas para su prevención y control en Argentina y Uruguay. Ed.: Nari A. y Fiel C.; Editorial Hemisferio Sur, Montevideo (Uruguay), Capítulo 7, pp. 131 - 153.

STEFFAN, P.E. Y FIEL, C.A. 1995. Control de parásitos gastrointestinales en sistemas intensivos de producción de carne del partido de Coronel Pringles. Plan Piloto (Año 2). Memorias del Depto. Prod. Animal, EEA-INTA Balcarce, pp. 1-25.

STEFFAN, P.E. 2000. Control de los nematodos internos de los bovinos mediante el uso racional de antihelmínticos. Conferencia electrónica interactiva. <http://www.inta.gov.ar/producto/helminto/psteffan.htm>

STEFFAN, P.E., FIEL, C.A., SAUMELL, C.A., FUSÉ, L.A., IGLESIAS, L.E. 2005. El uso de antihelmínticos en los programas de control y riesgo potencial de resistencia. En: Resistencia a los antiparasitarios en Argentina. FAO, 85-92, Roma, Italia. 2005.

STEFFAN, P.E.; FERREYRA, D.A.; MALIANDI, F.; FIEL, C.A. y BILLAUDOTS, A. 2006. Control estratégico de nematodos gastrointestinales mediante el uso de Levamisole o Ivermectina en la recría de vaquillonas sobre pasturas permanentes. *Rev. Med. Vet.*, 87, 5.

SUAREZ, V.H. 1994. Epidemiología de los nematodos de la región Subhúmeda y Semiárida Pampeana. En: Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos: Bases epidemiológicas para su prevención y control en Argentina y Uruguay. Ed.: Nari A. y Fiel C.; Editorial Hemisferio Sur, Montevideo (Uruguay), Capítulo 5, pp. 95 - 129.

SUAREZ, V.H., OLAECHEA FV, ROMERO J y ROSSANIGO CE. 2007. Enfermedades parasitarias de los ovinos y otros rumiantes menores en el cono sur de América. Ediciones del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Publicación Técnica N° 70, ISSN 0325-2132. 296 pag.

SUAREZ V.H. Y CRISTEL S., 2007. Anthelmintic resistance in cattle nematode in the western Pampeana Region of Argentina, *Vet. Parasitol.* 144, 111-117.

URQUHART G.M., ARMOUR J, DUNCAN JL, DUNN AM & JENNINGS FW. 1987. *Veterinary Parasitology*, Longman Group UK Limited, ISBN 0-582-40906-3. 286 pag.