



UNLP



Parasitismo gastrointestinal y pulmonar de rumiantes

Jorge R. Romero, Facultad de Cs. Veterinarias, Universidad Nac. De La Plata. email. jromero@cedivechascomus.com.ar

El presente es una versión ampliada del capítulo publicado por J. Romero el autor, en Parasitología práctica y modelos de enfermedades parasitarias (2005-ver cita)

Los parásitos

El parasitismo gastro-intestinal de los rumiantes está producido por especies de Cestodes, Nematodos, y protozoos. Los nematodos que infectan el tracto gastrointestinal de los rumiantes pertenecen a varios órdenes de las subclases Adenophorea y Secernentea, y merecen un capítulo especial. En la tabla 1 se presentan las principales especies halladas en nuestro país.

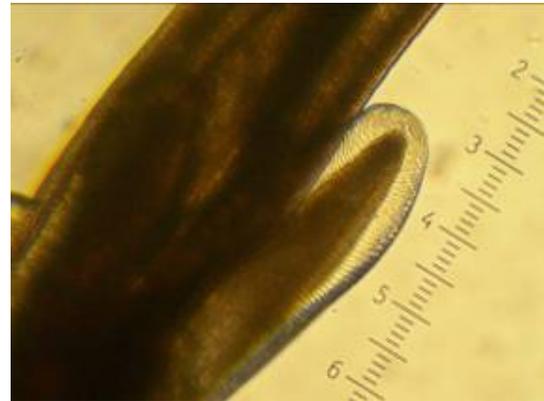
Entre los estrogilidos, dominan el interés económico de las parasitosis gastrointestinal las producidas por nematodos de la familia Trichostrongylidae:

Haemonchus spp. Las especies de este género son de regular tamaño, 22-25 mm. Se caracterizan por el contenido rojo de su tubo digestivo cruzado en forma helicoidal por el aparato genital dando al conjunto el aspecto que antiguamente se asoció a los “palos de barbero”. Por lo fácil de su reconocimiento en el contenido del cuajo es ampliamente conocido por el hombre de campo. La característica principal de estas especies es la hematofagia. En la anemia que producen las infestaciones importantes radica su poder patógeno. Siendo un parásito prevalente en zonas templadas y cálidas, *H. placei*, es uno de los principales componentes de la fauna parasitaria de bovinos en el norte de la Argentina, presentándose estacionalmente en bovinos de la zona templada. *H. contortus* es el más importante nematode parásito de los lanares. Tiene especial importancia en las provincias del Nord Este, en las que hay una importante región de cría de lanares, donde desarrolla durante todo el año. En la zona templada de la Pampa húmeda y subhúmeda y semiárida, los brotes de Haemonchosis tienen fuerte tendencia estacional concentrándose a fines de verano y comienzos de otoño. En la zona sur del país no se dan las condiciones ambientales para la fase externa del ciclo por lo que no se encuentran especies del género. Otra características de *Haemonchus spp.* es su prolificidad - una

hembra puede poner de 5.000 a 10.000 huevos por día - lo que le da un gran potencial biótico (ver mas adelante). Ello permite que una sola generación pueda producir un brote con facilidad dada la rapidez con que se contaminan las pasturas.



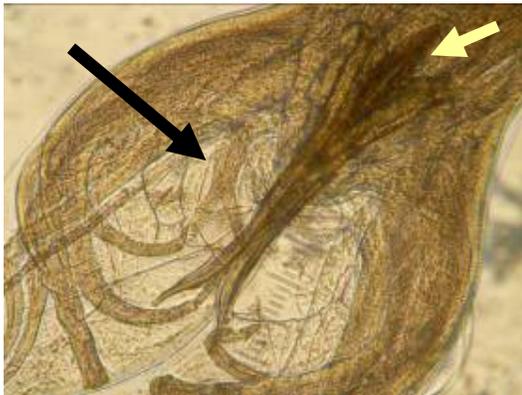
Haemonchus hembra, detalle de la posición del útero y el intestino (original CEDIVE, fcv-unlp)



Haemonchus contortus, hembra, det. labio prevulval - extrem. anterior hacia abajo- (original CEDIVE-fcv-unlp)



Haemonchus contortus: Extremidad anterior -ver detalle de aletas cervicales (original Cátedra PEP. Fcv.unlp)



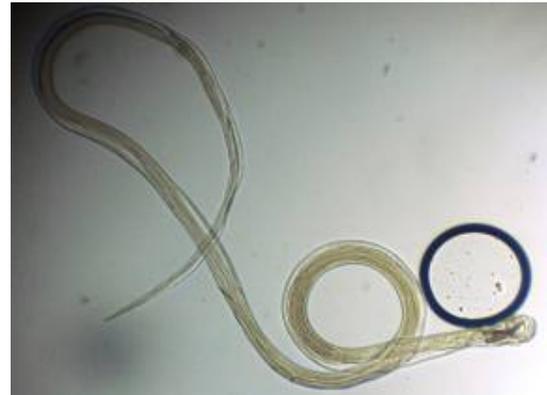
Haemonchus contortus: detalle extr posterior del macho. Ver- rayo dorsal (asimétrico) flecha oscura, y terminación de las especulas- entre las especulas ver el gubernáculum -flecha clara- original CEDIVE fcv.unlp)

Ostertagia spp.: Son nematodos de poco más de un centímetro de longitud. Las especies de *Ostertagia* se localizan en el cuajar, y producen lesiones en las glándulas tanto en estadios juveniles como adultos. Sus huevos desarrollan a partir de los 7°-8°C de temperatura, y las larvas de tercer estadio son más susceptibles que las de otras especies a la desecación estival. No obstante son relativamente más resistentes al frío.



Ostertagia sp. Detalle extr. Anterior (original CEDIVE fcv.unlp)

Trichostrongylus spp.: *T. axei* es la especie más ampliamente difundida, los adultos miden 5-6 mm y se ubican en el cuajo de rumiantes, equinos y otros hospedadores, tienden a ubicarse más profundamente en el epitelio con la porción anterior introducida en la lámina propia. Otras especies se localizan en el intestino delgado, entre ellas reviste mayor importancia *T. colubriformis* y *T. vitrinus* en lanares.



Trichostrongylus axei (6 mm) s/bovino (original CEDIVE fcv.unlp)



Trichostrongylus sp. extremidad anterior –ver detalle del poro excretor con depresión. (original CEDIVE fcv.unlp)

Cooperia spp.: Las especies de *Cooperia* se localizan en intestino delgado (en algunos casos pueden hallarse ejemplares en el cuajo -ej. *C.punctata*-). Son relativamente poco patógenas pues producen escasa lesión y reacción entre las vellosidades intestinales donde se ubican y en las criptas de Lieberkühn donde introducen su extremidad anterior alimentándose de secreciones y células descamadas del epitelio. Sin embargo pueden hallarse en cargas muy elevadas en infestaciones corrientes de zonas templadas y cálidas, por lo que resulta de gran interés en animales de menos de un año. También sus larvas pueden presentar hipobiosis en alguna época del año.



Cooperia sp. extr. Ant.-dilat. cefálica-(original CEDIVE fcv-unlp)



Nematodirus sp. –extremidad anter- dilat.cefálica (orig. CEDIVE fcv-unlp)

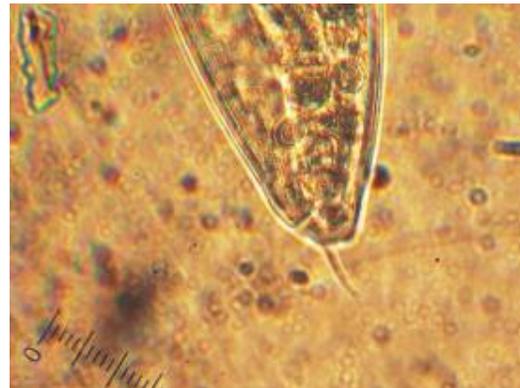


Cooperia sp. Extr. Posterior del macho, espículas cortas y bolsa copulatrix (orig. CEDIVE fcv-unlp)



Nematodirus sp. Detalle del útero en la hembra (8-10 mm) donde se ven los grandes huevos de unas 150 µm) – (original CEDIVE fcv-unlp)

Nematodirus spp.: Las especies de *Nematodirus* se ubican en el intestino delgado y su acción patógena es similar a la de *Cooperia spp.*, pudiendo ser marcadas las lesiones profundas en la mucosa causadas por las larvas. Sólo en infestaciones masivas se han descrito trastornos generales y en animales jóvenes ya que las reinfestaciones tienden a ser bien controladas tempranamente en terneros y corderos. En los análisis de materia fecal de animales infectados pueden distinguirse sus huevos con facilidad por ser del doble del tamaño que los de otras especies. Las infestaciones son más tempranas que las de otros trichostrongylidos en animales jóvenes y se limitan por inmunidad más tempranamente que el resto.



Nematodirus sp. Detalle del extremo posterior de la hembra mostrando la espina Terminal.(orig. CEDIVE fcv-unlp)

En infestaciones mixtas son comunes las especies de otras familias y órdenes, de las que corresponde una reseña:

Capillaria bovis : Es de hallazgo ocasional en bovinos de nuestro medio, es de escasa importancia patológica. Los huevos presentan un par de opérculos y no están segmentados, como los de *Trichuris spp.*, pero son más



claros. El ciclo es directo.

Toxocara vitulorum: Es un ascaridida que llega a medir 25 a 30 cm de longitud que en su estado adulto se encuentra en el intestino delgado de bovinos, ovinos y caprinos pero casi exclusivamente en lactantes, que sufrieron infestación prenatal o lactogénica. El ciclo vital es similar a *T. canis*. Los huevos incuban en el medio ambiente en condiciones óptimas en 15 días y la larva ingerida con los huevos, por un lactante penetra por la mucosa intestinal y realiza una migración traqueal completando el ciclo. En adultos, la larva se distribuye en los tejidos permaneciendo latente hasta la última fase de la gestación (en hembras) en que se moviliza, atraviesa la placenta contamina el líquido amniótico e infecta al feto por vía oral, luego al intestino delgado donde completa el ciclo en 4 semanas, la producción de huevos muy elevada (hasta 8 millones de huevos por hembra y por día) y la muerte de los adultos es rápida (2 o 3 semanas después). Las larvas tisulares pueden alcanzar la ubre y pasar al recién nacido con el calostro, completando el ciclo de la misma manera que en la infestación prenatal. Los signos de obstrucción son similares a los de otras ascaridosis.

Trichuris ovis.: Los parásitos de esta especie son de ciclo directo, los huevos están sin segmentar en el momento de la puesta y eliminación con la materia fecal del hospedador. En condiciones ideales, a 20°C en 3 semanas desarrolla la larva infectante (L2), pudiendo evolucionar a partir de los 6°C. Los huevos infectantes pueden mantenerse viables por varios años. Luego de ingeridos, y una vez liberadas las larvas, colonizan la mucosa del intestino delgado durante 2 a 10 días para luego migrar al ciego y colon, alcanzar el estado adulto y oviponer a partir de las 7-9 semanas post-infección. Poseen un estilete en la abertura oral con el que penetran la mucosa e introducen su extremidad anterior profundamente, lastiman vasos, originando pequeñas áreas hemorrágicas de las que se alimentan. producen anemia por esas hemorragias y generan una reacción inflamatoria local que es base de los trastornos generalmente en rumiantes aparecen en infestaciones mixtas que en casos graves es de varios cientos de individuos.



Trichuris sp., y Oesophagostomum en ciego de ovino - detalle (original CEDIVE fcv.unlp)



Trichuris sp. extremidad posterior del macho, ver espícula y vaina de la espícula (Original Cátedra PEP.fcv.unlp)

Otros estróngílicos, en el intestino grueso:

Chabertia ovina: La fase histotrófica que inicia la larva 3, transcurre en la submucosa del intestino delgado, mudando L4, a los 8 días de infección, La L4 pasa en la luz del ciego unos 26 días y luego llega al colon donde ocurre la última muda. La prepatencia es de 49 días. Se adhieren a la mucosa con su cápsula bucal y se alimentan de líquido y sangre extravasada en la lámina propia, producen inflamación local y hemorragias

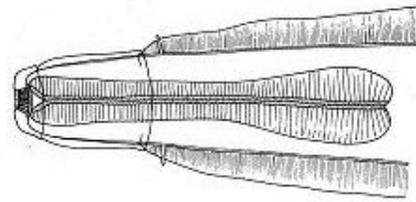


petequiales.

Oesophagostomum spp: Las L3 pierden la vaina en el intestino delgado y las larvas penetran en la pared del intestino enrollándose sobre la muscularis mucosae y produciendo quistes en cualquier tramo del intestino, al 4to día mudan a L4, luego de 7 días regresa a la luz intestinal y se localiza en el colon donde se produce la última muda y evolución hasta adulto, el período prepatente es de unos 41 días para *O. columbianum*, 28 a 31 días para *O. venulosum*, y 32, 34 días para *O. radiatum*. Los nematodos adultos producen una profunda lesión en la mucosa alimentándose de material de la lámina propia. Las L4 y preadultos resultan los más patógenos. La lesión en esta etapa se caracteriza por la inflamación local con engrosamiento de la mucosa y anemia por hemorragias. Infestaciones de 200 a 300 adultos en lanares son clínicamente significativas. Las infestaciones primarias no son graves hasta el establecimiento de preadultos o adultos, pero las larvas 3 y 4 en la lámina propia sensibilizan al sistema inmune, lo que induce, luego en infestaciones secundarias, reacciones de hipersensibilidad retardada en torno de las larvas histotrópicas con gran infiltración de linfocitos, monocitos, macrófagos y células gigantes, produciéndose abscesos conocidos como “grano de tripa”, en distintas porciones del intestino. Este fenómeno se presenta con las distintas especies del género y en todos los hospedadores.



Extreminad anterior de *Oesophagostomum sp.* -esófago típico de strongilido- (original <http://www.vet-uy.com/articulos/ovinos/050/016/ov016bas.htm> -10-04-09)



Extreminad anterior de *Oesophagostomum sp.* -esófago típico de strongilido- (original <http://www.vetsci.usyd.edu.au/sheepwormcontrol/topics/parasites/head10e.jpg> - 10-04-09)



Oesophagostomum sp. Extr. Posterior de la hembra . Notese bien independientes la terminación del ano -flecha oscura, y del poro genital -flecha clara-(original Cátedra PEP, fcv.unlp)

Strongyloides papillosus: La mayoría de los rhabditidos son parásitos de invertebrados. En la familia strongyloididae el género *Strongyloides* es el único parásito de vertebrados. Su ciclo evolutivo es especial ya que se alternan generaciones de vida libre con generaciones parasitarias. En el intestino delgado de los hospedadores las hembras, de sólo algunos milímetros de longitud constituyen la forma parasitaria que se reproduce por partenogénesis, penetran el epitelio intestinal y se localizan en la lámina propia, su conformación cromosómica es triploide, pone huevos larvados, de cáscara fina y transparente de 40 µm de longitud, las larvas que nacen pueden continuar su desarrollo hasta larvas 3 e infectar a otro hospedador (son hembras triploides), o dar lugar en 48 hs al desarrollo de machos adultos de vida libre (haploides) y hembras adultas de vida libre (diploides), los que copulan varias veces, luego de cada apareamiento las hembras pueden poner hasta 35 huevos. En



condiciones adversas sólo las larvas 3 triploides sobreviven con facilidad. Estas larvas no poseen la vaina del segundo estado y son capaces de infectar al hospedador penetrando a través de la piel, por ingestión y penetración de las mucosas, en su penetración activa alcanzan a los capilares venosos llegando al pulmón y realizando una migración traqueal, tras la cual llegan al intestino delgado y completan el ciclo en 5-7 días. Se ha descrito la infestación lactogénica en bovinos ovinos y en otros hospedadores con otras especies de Strongyloides. Suelen encontrarse cargas importantes de esta especie en ovinos que pernoctan en corrales, y en condiciones excepcionales se han demostrado infestaciones masivas en terneros (criados en galpones con cama de aserrín). describiéndose un síndrome de muerte súbita a partir de los primeros síntomas. Es el primer parásito en aparecer en el intestino de terneros, ovinos y equinos debido a su

Dictyocaulus spp. Los adultos que habitan en el tracto respiratorio, son grandes helmintos de hasta 6 o 7 cms. Las hembras ponen huevos larvados, que eclosionan rápidamente las L1 progresan por expectoración hacia la faringe y son deglutidos, atraviesan todo el trayecto gastrointestinal y son eliminadas en su primer estadio, con la materia fecal. No se alimentan en el medio ambiente, mudando un par de veces hasta alcanzar el estado de L3 infectante, que conserva las cutículas tanto de la L1 como de la L2. Esta larva mide unas 350 μm y alcanza ese estado en 5-6 días si las condiciones son favorables. Tiene poca movilidad y es más susceptible a la desecación y temperaturas extremas que las larvas de strongylidos pueden sobrevivir hasta 6 semanas en el medio. Si es ingerida alcanza el intestino delgado para penetrar la mucosa y llegar por vía linfática los ganglios mesentéricos donde mudan a L4, Luego por circulación venosa, llegan al corazón y atraviesan los alvéolos hasta la luz del órgano ubicándose en bronquios y bronquiolos. El período prepatente es de unos 25 días. Aunque pueden vivir hasta 6 meses en algunos casos la patencia habitualmente no supera los 2-3 meses.

capacidad de infectar a través de la piel y a su corto período prepatente. Los animales rápidamente controlan las reinfestaciones a través de una sólida respuesta inmune.

Bunostomum sp.: Como otros ancylostómidos posee gran cápsula bucal, con un diente muy desarrollado en forma de cono, dorsal en el interior de cavidad oral, y un par de lancetas subventrales. Se prende de la mucosa intestinal dañándola y accediendo a la lámina propia alimentándose de líquido, células y sangre. por esta razón y por las hemorragias que provoca cuando cambia de sitio de alimentación, es la anemia el signo más importante de su acción patógena. Puede penetrar a través de la piel, por ingestión, o por vía permucosa. En caso de infestación cutánea o mucosa alcanza la circulación venosa, llegando al pulmón donde muda por tercera vez, a los 11 días post-infección se halla en el intestino completando el desarrollo hasta la postura de huevos en 30 a 56 días.



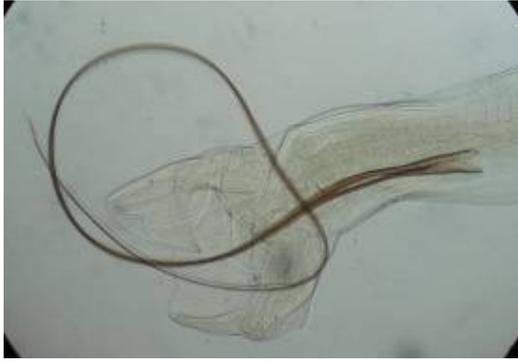
Bunostomum sp. Extr. Anterior -cápsula bucal y dientes - original CEDIVE fcv.unlp)



Bunostomum sp., Extr. Posterior: bolsa copulatrix y espículas-largas- (original Cátedra PEP, fcv.unlp).



UNLP



Bunostomum sp. – macho c/bolsa copulatriz y espículas largas- detalle -(original Cátedra PEP fcv.unlp)



Tabla 1: PRINCIPALES NEMATODES GASTROINTESTINALES Y PULMONARES DE RUMIANTES HALLADOS EN LA ARGENTINA.

Subclase	Orden	Familia	Género y especie	Hospedador y localización
Adenophorea	Trichurida	Trichuridae	<i>Trichuris ovis</i>	ov. bov. capr. Ciego y colon
		Capillariidae	<i>Capillaria bovis</i>	bov.ov. capr. Id
Secernentea	Strongylida	Trichostrongylidae	<i>Haemonchus placei</i>	bov.ov cuajo
			<i>Haemonchus contortus</i>	ov. capr. bov “ “
			<i>Ostertagia ostertagi</i>	bov. cap.ov cuajo
			<i>Ostertagia lyrata</i>	bov. “ “
			<i>Ostertagia trifurcata</i>	ov.cap. “ “
			<i>Teladorsagia(Ostertagia) circumcincta</i>	ov.capr. “ “
			<i>Marshallagia marshalli</i>	ov. capr. “ “
			<i>Trichostrongylus axei</i>	bov.ov.cap.cuajo
			<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	ov.cap.bov. l.d.
			<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	ov.cap. bov “ “
			<i>Trichostrongylus longypticularis</i>	ov.cap.
			<i>Cooperia oncophora</i>	bov. ov. Id.
			<i>Cooperia punctata</i>	bov. ov. Id.
			<i>Cooperia mcmasteri</i>	bov. ov. Id.
			<i>Cooperia pectinata</i>	bov. ov. Id.
			<i>Cooperia curticei</i>	ov. bov. capr. Id.
			<i>Nematodirus helvetianus</i>	bov. Id.
<i>Nematodirus spathiger</i>	ov. bov. Id.			
<i>Nematodirus filicollis</i>	ov. bov. Id.			
<i>Nematodirus oriatianus</i>	otros y ov. Id.			
<i>Nematodirus batus</i>	ov. Id.			
	Strongylidae		<i>Oesophagostomum radiatum</i>	bov. colon
			<i>O. columbianum</i>	ov. capr. “
			<i>O. venulosum</i>	ov.cap.bov. “
	Ancylostomidae		<i>Chabertia ovina</i>	ov. bov. colon
			<i>Bunostomum phlebotomum</i>	bov. yey. ileon
	Dictyocaulidae		<i>Bunostomum trigonocephalum</i>	ov. capr. “ “
			<i>Dictyocaulus viviparus</i>	bov. Bronquios
			<i>Dictyocaulus filaria</i>	ov. Bronquios
	Ascaridida	Ascaridae	<i>Toxocara vitulorum</i>	bov.ov.capr. l.d
	Rhabditida	Strongyloididae	<i>Strongyloides papillosus</i>	bov.ov.capr. l.d.

Acción patógena

Nota: A pesar de referirnos especialmente a nematodos de rumiantes, se mencionan ejemplos de parásitos de otros órdenes y de otros hospedadores para contextualizar las descripciones.

Mecanismos de daño:

Suele considerarse al parasitismo como la acción de una especie que se sirve de otra para alimentarse, asumiendo que en la mayoría de los casos es de los propios tejidos del hospedador que se nutre el parásito. Sin embargo el parasitismo en forma estricta, es la relación interespecífica según la cual una



UNLP

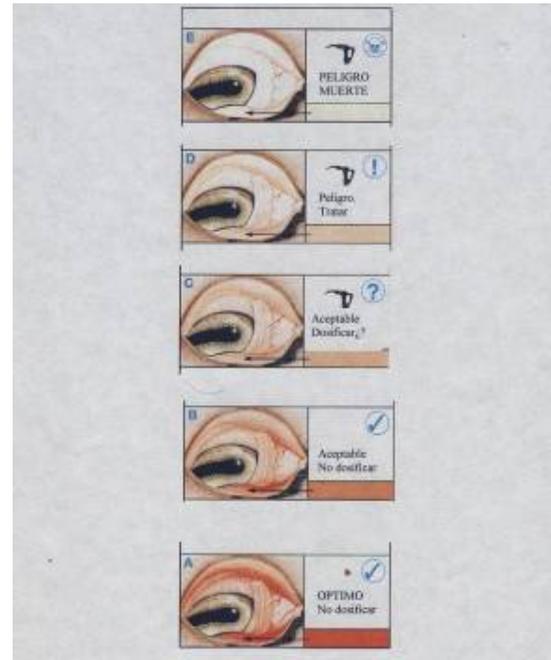


especie llamada parásito depende de la otra total o parcialmente para cumplir con su ciclo vital, implica una serie de situaciones y mecanismos mucho más delicados, complejos y variados, que no se limitan a la alimentación, y que llegan incluso a relaciones donde no existe perjuicio para el hospedador. Los mecanismos de acción parasitaria, son muy variados y en general suelen ejercerse varios al mismo tiempo siendo diferente su importancia relativa según los casos:

Acción expoliatriz: Consiste en la verdadera utilización de tejidos para la nutrición del parásito y va desde el daño celular propio de algunos protozoos hasta la hematofagia como el caso de nematodos como *Haemonchus spp.* o histio-hematofagia como en ancylostómidos de carnívoros o de rumiantes como *Bunostomun spp.* *Oesophagostomum spp.* o de *Fasciola hepática* durante su período de crecimiento en el parénquima hepático. La anemia, o lesión y pérdida de función en áreas afectadas pueden resultar los efectos finales de esa acción expoliatriz. Muchos parásitos se nutren de esta manera pero no siempre su efecto clínico es visible si su número no es importante.



Anemia por Haemonchosis en oveja adulta –hematocrito <20- (original CEDIVE)



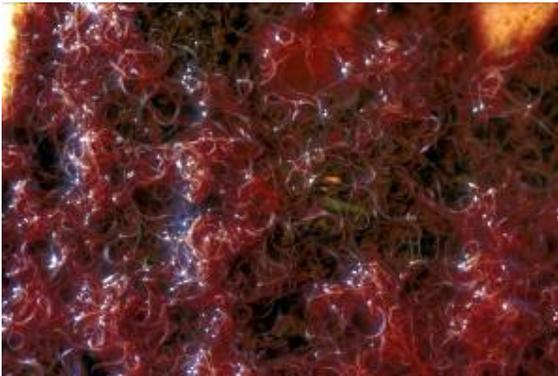
FAMACHA: Tabla para indicar dosificaciones según el grado de anemia, desarrollada por Van-Wyk en Sudáfrica para zonas de Haemonchosis y elevados niveles de resistencia a antihelmínticos. Sobre la base de la elevada correlación entre el hematocrito y la carga parasitaria (original FAO)



Cuajo ovino con elevada infestación por *H. contortus* (Original CEDIVE)



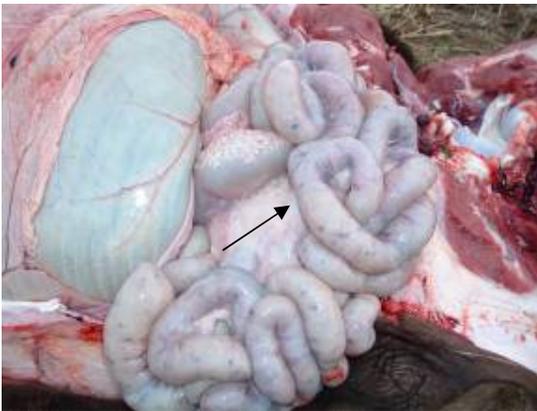
UNLP



Haemonchus contortus en cuajo ovino (oveja en periparto de otoño) (Original CEDIVE)



Bunostomosis en ovinos Lesiones (Original CEDIVE)



Vista externa de lesiones –hemorragias- intestinales por Bunostomosis (bovinos- Original Ordinas)



Oesophagostomum, sp. y *Trichuris sp.* En ciego ovino. (original CEDIVE)



Lesión intestinal por *Bunostomum sp* en intestino ovino (Original CEDIVE)

Competencia por los nutrientes: Los *Ascaris*, *Acantocéfalos* y *cestodos* se nutren de los alimentos predigeridos por enzimas de sus hospedadores en el intestino delgado. Estos parásitos suelen ser selectivos en la utilización de proteínas y vitaminas. El tamaño y cantidad de helmintos resultan determinantes del daño.

Acción Mecánica: a) **traumática:** Muchos parásitos lesionan tejidos u órganos durante sus migraciones, y además de su acción expoliatriz producen daño en los trayectos que forman, tal es el caso de las migraciones de *ascaridos* o de *estongylidos* en equinos, o de *Dioctophyma renale* en el riñón del perro. Otros ejercen presión sobre los órganos que habitan y el efecto mecánico se produce alterándolos morfológicamente, tal el caso de *quistes* de *cestodos*: *hidatídicos*, en hígado, pulmón y otros, *coenuros* en el cerebro y médula de sus hospedadores intermediarios. En las infestaciones por *ancilostómidos* (como *Bunostomum spp*) la lesión que queda en la velloidad intestinal cuando el parásito cambia de sitio, suele permanecer hemorrágica por un



tiempo, lo que aumenta la pérdida de sangre y la signología de anemia. **b) Obstructiva:** Otros (generalmente helmintos) por su tamaño obstruyen vías naturales como el intestino (Cestodos y *Ascaris*), conductos biliares y colédoco (*Fasciola* y *Thysanosoma spp.*), *Dirofilaria immitis* en el corazón derecho del perro o *Strongylus vulgaris* en la arteria mesentérica anterior y sus ramas en equinos. Aunque no se alimentan del epitelio producen una acción traumática y de competencia por nutrientes cuya gravedad depende de la intensidad de la carga. En los bronquios y bronquiólos los adultos y formas juveniles de *Dictyocaulus viviparus* producen obstrucción en distinto grado. Durante la inspiración, los alvéolos se llenan de aire y en la espiración la salida del aire está dificultada, por lo que tiende a producirse enfisema alveolar con atelectasia de los alvéolos del entorno. La dificultad para respirar es la causa de los principales signos de dictiocaulosis, y frente a cargas elevadas de parásitos los episodios de tos se suceden. Si eventualmente se produce la muerte grandes ovillos de parásitos aparecen en la traquea y grandes bronquios.



Dictyocaulosis en bovinos. (Original CEDIVE fcv-unlp)

Alteración funcional de órganos o sistemas afectados: Independientemente del daño en sí sobre los tejidos que afectan, muchas veces la cantidad de parásitos en un órgano, termina por alterar su funcionalidad. En la ostertagiosis se afecta la digestión gástrica por el fenómeno inflamatorio de las glándulas fúndicas, se genera deficiencia de pepsinógeno y merma en la producción de CIH con el consiguiente aumento del PH, además de la incapacidad digestiva para las proteínas, en el funcionamiento intestinal trastornado por el ingreso de material sin digerir y fuertemente contaminado está el origen de la diarrea verde y pútrida característica. (ver más adelante). La

insuficiencia circulatoria que acompaña la dirofilariasis, cardíaca en caninos, y otras filariasis propias de grandes vasos produce alteraciones tanto sistémicas como locales (elefantiasis). En infestaciones intestinales crónicas por *Giardia spp.* se afecta la superficie de los enterocitos, y se producen acumulaciones de moco que impiden la digestión y absorción a nivel de la chapa estriada. Se altera la disponibilidad de las disacaridasas y con ello se genera un síndrome de malabsorción. *Cooperia spp.*, o *Nematodirus spp.* se localizan entre las vellosidades y a veces con su extremidad anterior en lo profundo de las criptas de Lieberkühn, generan una alteración de la función secretoria y absorptiva de la vellosidad, aunque ese trastorno es detectable sólo ante cargas elevadas.

Acción tóxica: Algunos helmintos producen toxinas que ejercen su acción a distancia. Conocido es el efecto neurotóxico de sustancias producidas por *Ascaris spp.* También se han citados signos tóxicos en relación al parasitismo por protozoos (Eimeria).

Efecto patogénico de la reacción inmune a los parásitos: Uno de los mecanismos de daño más importantes se basa no en la acción parasitaria sino en la propia reacción del organismo. Como se verá luego, gran parte de las reacciones inmunes de los hospedadores se inducen en forma específica por reacción a antígenos parasitarios, pero se expresan por mecanismos efectores diversos, algunos de los cuales suelen resultar muy importantes. La reacción frente a larvas de nematodos en individuos sensibilizados despliega la cadena de eventos de una reacción de hipersensibilidad de tipo alérgico, particularmente evidente en infestaciones por trichostrongilidos. Esa reacción con hipersecreción permanente en casos de Trichostrongilosis intestinal en ovinos, por ejemplo causa también diarrea crónica y acumulación de heces en el periné (“Cascañas”- ver fotografía)

En la infestación masiva por larvas de *Trichinella spiralis* el organismo enfrenta a una gran cantidad y variedad de antígenos parasitarios. La respuesta inespecífica a tal desafío compone la reacción mayor que compone el cuadro clínico agudo, aún antes que puedan detectarse anticuerpos o reacciones celulares específicas en los pacientes. En la Oesophagostomosis



secundaria las larvas migrantes en la pared intestinal de cerdos bovinos y ovinos inducen una respuesta específica de tipo retardada. Un absceso se forma en torno a las larvas generando una lesión conocida como “grano de tripa”.



Caso extremo, de lesión granulomatosa por oesophagostomiasis en el colon (original. http://www.produccionbovina.com/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_bovinos/87-parasitismo_sobre_nutricion_archivos/image015.jpg - 10-04-09)

Trichostrongylus spp. introduce su extremidad anterior profundamente en la lámina propia del estómago o del intestino y se nutre de líquido e infiltrado. Para los niveles frecuentes de intensidad de parasitismo en rumiantes, es significativo el efecto de la reacción inflamatoria más que la propia acción expoliatriz. Aún la *Ostertagia* (ver mas adelante detalles sobre el mecanismo mas frecuente de acción patógena), en infestaciones masivas de animales que no tuvieron experiencia previa de contacto, suele generar una reacción edematosa muy aguda en el cuajo.

El caso especial de la Ostertagiosis

Como otros strongilidos, *Ostertagia spp.* infecta a sus hospedadores por vía oral como larva 3 envainada. La larva se libera de esa cutícula en la luz del estómago, y gana rápidamente la luz de una glándula fúndica, allí mudará y transcurrirá el 4to estadio como larva histotrópica. El histotropismo de estadios larvales es común entre los nematodos parásitos siendo la L4 generalmente el que lo manifiesta entre los

strongilidos. Es conveniente recordar la estructura y función de la glándula fúndica para comprender la patogenia.

Figura 1: Estructura de la glándula gástrica (dibujo original)

La glándula es una invaginación de la superficie del epitelio en el espesor de la lámina propia. El epitelio descansa sobre una membrana basal entre las células epiteliales se intercalan células mucosas que secretan moco que cubre la superficie manteniendo el PH neutro sobre las células, y protegiéndolas de la acidez y las enzimas digestivas; las células parietales producen ácido clorhídrico y lo liberan a la luz de la glándula, y a través suyo a la luz del estómago; las células principales producen pepsinógeno que también se vuelca a través de la luz de la glándula hacia la cavidad gástrica. Hay además células productoras de factores endócrinos como la gastrina, reguladores de la actividad de los órganos digestivos. Las células epiteliales se encuentran unidas entre sí por desmosomas que como verdaderos puentes refuerzan la estructura del epitelio. Cuando las larvas se introducen en la glándula lo primero que ocurre es la pérdida de funcionalidad de las células principales con lo que deja de producirse CIH, afectándose también la funcionalidad del resto. La afectación alcanza también el sistema endócrino digestivo y que se relaciona con la pérdida del apetito que es la primera



manifestación general del organismo parasitado. El segundo evento es la inflamación del entorno de la glándula y la pérdida de calidad de unión intercelular del epitelio. Como consecuencia de ello comienza a haber pasaje de secreciones exócrinas (principalmente pepsinógeno) hacia la lámina propia, con lo que rápidamente aumenta su concentración sanguínea, y lo que es más grave, por simple diferencia osmótica comienzan a perderse proteínas plasmáticas, desde los vasos y la lámina propia hacia la luz del estómago. A estas alturas, a la caída del consumo de alimentos sucede primero la incapacidad en la digestión proteica por aumento del PH e insuficiencia enzimática del estómago, y luego la pérdida de albúminas a través de la mucosa. Esta cascada de sucesos lleva rápidamente a la hipoproteinemia, que se manifiesta por edemas generalizados, particularmente marcado en algunos casos en la propia pared del estómago, cuando la reacción de hipersensibilidad de tipo alérgico es exacerbada. Los alimentos no digeridos que pasan al intestino, junto con una rica flora saprófita que en condiciones normales hubiera muerto en el estómago, inducen una diarrea de tipo secretoria osmótica, y fermentativa, cuyo color verdoso y aspecto pútrido son característicos.



Ostertagiosis aguda "tipo I" (original Ordinas)



Ostertagiosis aguda "tipo I" (original Ordinas)



Diarrea por ostergagiasis de tipo I -Cedive, 2) lesiones crónicas de las glándulas gástricas producidas por L4 de Ostertagia ostertagi.-Cedive



Edema de cuajo, como parte de la reacción frente a Ostertagia en terneros. (at- C. Ordinas – C. Mártire

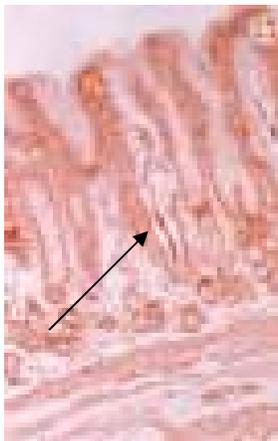
El caso de *Trichostrongylus spp.*: En el cuajo, *T. axei*, tiene un período histotrópico similar al de otros trichostrongilidos, transcurre entre el epitelio y la membrana basal, y en la luz de las glándulas de manera similar a lo que



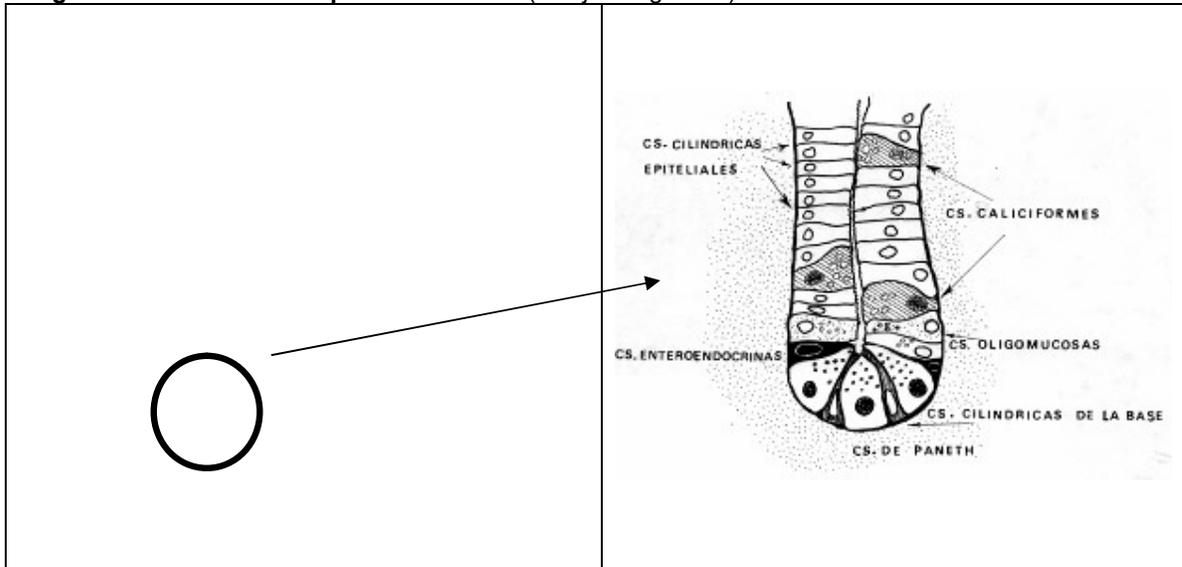
ocurre con *Ostertagia*, inducen un fenómeno inflamatorio e infiltrativo similar al que ocurre en la ostertagiasis. Las formas adultas alcanzan con su extremidad anterior a la lámina propia. En las especies intestinales (*T.colubriformis*, *T. vitrinus*) las larvas suelen incluso producir cavidades entre el epitelio y la membrana basal, produciendo pérdida de células y generando un proceso inflamatorio en que la lámina propia aparece engrosada, edematosa e infiltrada, aumentando la permeabilidad y facilitando una diarrea de tipo osmótico con tendencia a la hipoalbuminemia. En infestaciones graves puede producirse atrofia en grado variable de las vellosidades. Otro efecto importante de la afección mucosa se produce sobre células endócrinas. Las células que secretan colecistoquinina (CCQ) se ven estimuladas, ese aumento deprime el centro regulador del apetito en el cerebro, por otro lado la reducción de secreción de secretina en el duodeno, induce la reducción de producción de gastrina en el estómago. A la reducción del apetito se agrega la pérdida de capacidad digestiva y absorbiva intestinal.



Trichostrongylosis en ovinos (*T.colubriformis*). La enteritis crónica hipersecretoria con reblandecimiento de las heces, es típica y la acumulación de cascarías en la lana del periné es el signo Principal. (original CEDIVE fcv.unlp)



Larva IV de *Trichostrongylus* sp. en la lamina propia de la vellosidad intestinal (original Bayer)

**Figura 2: Estructura del epitelio intestinal (dibujos originales)****Inmunidad:**

En todas las especies la inmunidad es la forma más eficaz de control de la sobreinfección parasitaria. Los mecanismos involucrados en la respuesta son complejos y en la mayoría de los casos deben operar en forma conjunta para resultar efectivos. La maduración es lenta y son evidentes las respuestas en corderos a partir de los 8 meses y en terneros luego del año de edad, no obstante el control completo sólo se alcanza en individuos adultos, y aún en ellos puede menoscabarse ante cambios fisiológicos o enfermedades intercurrentes. En el desarrollo de inmunidad efectiva en jóvenes rumiantes intervienen factores ligados a ellos mismos pero también a los parásitos a los que estos están expuestos, y a la forma en que se produzcan los contactos con éstos:

Aunque los corderos y terneros montan tempranamente una respuesta efectiva contra *Nematodirus spp.*, no resulta tan rápido frente a *Cooperia spp.*, y menos aún con otras especies (*Haemonchus spp.*, *Ostertagia spp.*) hasta edad más avanzada.

Se entiende por antígeno a toda molécula capaz de inducir una respuesta inmune específica detectable, implique o no esta respuesta una protección del hospedador. Esos antígenos o los complejos que los portan son inmunógenos cuando la respuesta

obtenida es protectora. Los efectores de la respuesta inmune específica son células y anticuerpos, pero suelen jugar un importante rol los mecanismos inespecíficos de respuesta. En helmintos se han descrito antígenos somáticos (presentes en las estructuras del cuerpo) y antígenos funcionales, (sustancias producidas por los parásitos durante su evolución ontogénica o durante su vida parasitaria). Se han detectado reacciones con aglutinación de complejos inmunes en las aberturas naturales (boca, vulva, cloaca o ano) de los nematodos, que dificultan la penetración en los tejidos, la alimentación o la reproducción alterando la capacidad de cópula o la postura en hembras adultas. En hospedadores jóvenes en que estas reacciones se manifiestan menos, la expresión del potencial reproductivo de las hembras es mayor que en hospedadores adultos. Por otro lado la sobrevivencia de los adultos también tiende a ser mayor en hospedadores jóvenes.

En *Dictyocaulus viviparus* y *D. filaria*, la muda de L3 a L4 se produce en el ganglio mesentérico, expone hormonas y otros antígenos somáticos y funcionales. La respuesta inmune frente a muchos de ellos es crítica en la viabilidad de las larvas en hospedadores que han sido previamente infectados o sensibilizados. Los terneros que



han sufrido una infestación temprana con este parásito quedan inmunizados para otras infestaciones posteriores. Esta respuesta ha sido artificialmente inducida por infestaciones con larvas 3 previamente irradiadas con rayos "X", las que no pueden evolucionar más allá de la muda en el ganglio. Se ha utilizado extensamente una vacuna patentada en el Reino Unido a fines de la década del '50. Esta vacuna es una de las pocas producidas con helmintos y la única difundida comercialmente. No obstante cayó en desuso no por falta de efectividad sino por la aparición de otras alternativas terapéuticas más simples y económicas en el control de la enfermedad. Aunque diversas líneas de investigación se encuentran activas en procura del desarrollo de vacunas frente a helmintos, es la comprensión de mecanismos de inmunidad lo que contribuye mayormente a mejorar las alternativas de manejo epidemiológico de estas enfermedades. También los antígenos liberados por los helmintos, al ser detectados por técnicas inmunológicas, permiten el diagnóstico temprano de algunas parasitosis, tal el caso de la detección por el método de ELISA, de antígenos de *Fasciola hepática* en heces de animales infectados con forma juveniles, antes que sea patente la eliminación de huevos.

Mecanismos de respuesta inmune contra helmintos:

La inmunidad se manifiesta por la capacidad del individuo tanto para evitar el establecimiento de larvas como para comprometer la reproducción y sobrevivencia de helmintos ya establecidos.

La respuesta efectiva contra los parásitos suele tener mecanismos efectores de hipersensibilidad inmediata. Tipo alérgico.

Los antígenos parasitarios son aptenos, o proteínas de bajo peso molecular que se conjugan con otras o con adyuvantes (a veces producidos por los propios parásitos) que inducen al ser presentados a los linfocitos B, un "switch" que los condiciona a la producción de IgE. Existe una mayor facilidad para el desarrollo de estos mecanismos en algunos individuos. Esta diferencia radica en el Antígeno mayor de histocompatibilidad de tipo II (MHCA-II) y existen marcadores específicos de los alelos, en individuos atópicos y en resistentes a los parásitos. Esta inmunoglobulina es un monómero pero en su

cadena pesada tiene en la región de bisagra una conformación diferente a las IgG que le facilita fijarse a Ag. parasitarios conjugados. Por otra parte, su fracción cristalizable (Fc) es reconocida por receptores específicos de la superficie especialmente de basófilos, mastocitos y eosinófilos, lo que juega un rol esencial en la reacción a una exposición secundaria, dominada especialmente por la inmunidad humoral Th2 dependiente:

Figura 3. estructura de una IgE.

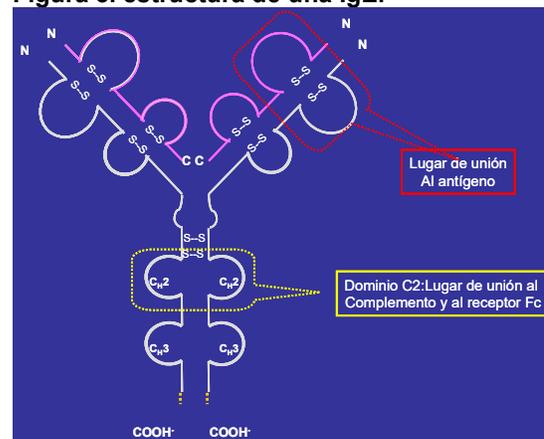
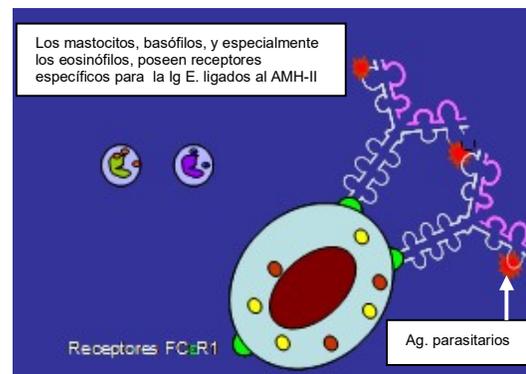


Figura 4: comienzo de la reacción de hipersensibilidad de tipo inmediata



Estas redes de complejos inmunes gatillan una reacción de tipo alérgico: Los mastocitos se degranulan en el área afectada con liberación de productos acumulados en sus gránulos o con producción local:

Aminas biógenas especialmente histamina, serotonina y proteoglicanos. Las primeras son factores vasoactivos y quimiotácticos, de estimulación del músculo liso, de la contracción de células endoteliales y facilitan



la extravasación de líquidos del plasma, y aumento de las secreciones mucosas. La histamina y la serotonina tienen proporciones diferentes de liberación en reacciones alérgicas con impacto pulmonar y predominan en esos casos otras reacciones diferentes que las que ocurren en el intestino. Los proteoglicanos tienen acción citotóxica que influye también sobre los parásitos.

Los derivados del Ac. Araquidónico no son especialmente activos en las reacciones contra parásitos pero si manifiestan en otro tipo de reacciones de hipersensibilidad: La prostaglandina D₂, es vasodilatador y broncoconstrictor. Los **leucotrienos**, son verdaderos responsables del broncoespasmo alérgico, y el factor de agregación plaquetaria, contrae las células endoteliales y en el pulmón es capaz de producir broncoespasmo.

Las Citocinas Son las verdaderas responsables de la fase tardía de la reacción. Las Interleucinas IL3, e IL6, reclutan macrófagos y producen un infiltrado en el lugar de la reacción, y también atraen a linfocitos T (LT) CD4⁺ que evolucionan a linfocitos helper tipo 2 (TH2). A su vez éstos producen más IL4, que atrae a eosinófilos, y luego a neutrófilos y más basófilos, y la IL6, que los activa a los eosinófilos.

Los cambios de permeabilidad que facilitan la infiltración celular y mayor acumulación de anticuerpos en los tejidos. Estos mecanismos han sido demostrados especialmente frente a helmintos intestinales y gástricos, determinan la incapacidad de las larvas 3 para introducirse en los tejidos, y la eliminación masiva de parásitos adultos en situaciones especiales (como el fin abrupto de la lactancia en ovejas adultas).

Los Eosinófilos juegan un rol esencial en la respuesta a los helmintos con un mecanismo típico de inmunidad celular mediada por anticuerpos. Tienen acción citotóxica por sus

propias enzimas (diferentes a las de otras células citotóxicas). También se produce la lisis de helmintos en presencia de IgG y la fracción C3B del complemento sobre receptores de la superficie parasitaria con participación de otros mecanismos secundarios. Además de las enzimas de los eosinófilos, otras originadas en macrófagos y neutrófilos actúan sobre larvas de parásitos en distintas circunstancias, impidiendo su establecimiento o matándolas. Se ha demostrado en ovinos altamente respondedores frente a infestaciones por *H. contortus*, que la mayor capacidad inmune deriva también de una mayor producción de linfocitos T, CD4⁺.

Durante infestaciones por helmintos intestinales en individuos inmunes es evidente el incremento de células productoras de moco en la estructura del epitelio, el aumento de la secreción de moco forma parte de la cadena de eventos inespecíficos de la respuesta. El moco, además de facilitar el atrapamiento de las larvas, es portador de anticuerpos que neutralizan antígenos somáticos relacionados con la adherencia o con la penetración de las mucosas. Estos mecanismos se expresan a nivel de la expulsión de adultos, inhibición del establecimiento de larvas en animales que ya tienen infestaciones de helmintos adultos o en animales inmunes. La respuesta específica inducida por una especie puede producir reacciones específicas frente a una segunda infección. Pero la serie de eventos inespecíficos pueden afectar indirectamente a parásitos frente a los cuales no se ha desarrollado previamente inmunidad.

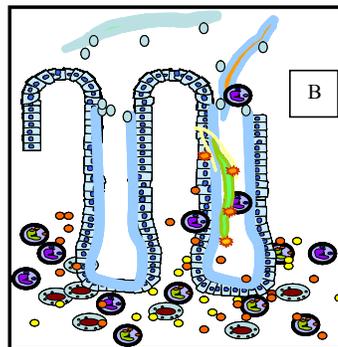
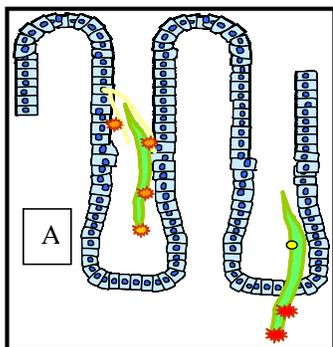


Figura 5: A) primera infestación y exposición de antígenos. B) reacción ante una segunda infestación, con infiltración de eosinófilos, basófilos, y eosinófilos, producción de moco, y expulsión de L3

En la imagen b) puede verse el infiltrado de basófilos, eosinófilos, y mastocitos, con liberación de efectores químicos, producción de moco y atrapamiento de larvas



Variación y Alteraciones en la inmunidad frente a helmintos.

Factores de estrés y susceptibilidad de hembras en el parto: El sostenimiento de la capacidad de respuesta inmune depende de la integridad del sistema. Toda alteración en la reproducción de linfocitos (“T” o “B”) inhibe la respuesta celular y la producción de anticuerpos específicos disminuyendo el inicio de los eventos efectores. Se ha demostrado el efecto inhibitorio de la mitosis que ejercen los corticoides y la prolactina, y su efecto sobre la respuesta inmune de hembras periparturientas. Esto es particularmente evidente en ovejas frente a las infestaciones parasitarias, y se ha demostrado tanto naturalmente como experimentalmente con aplicación de corticoesteroides y hormonas adenocorticotróficas. También con la aplicación de prolactina, o de drogas que inducen el aumento de su producción, se ha producido la reducción de la reactividad de linfocitos a mitógenos artificiales y la respuesta a infestaciones naturales a nematodos gastrointestinales. In vitro, que la reactividad de linfocitos de hembras ovinas no gestantes frente a fitomitógenos se altera cuando se exponen a suero fetal lo que implica la presencia de factores inhibidores en el suero del feto. También se han demostrado factores inmunosupresores de origen parasitario. Se han atribuido a éstos, capacidad de competencia con áreas reactivas de macrófagos, o directamente capacidad de estimulación de células supresoras de respuesta linfocitaria. Factores solubles producidos por nematodos (*H. contortus*) en oveja, reducen la reactividad de linfocitos sensibilizados frente a antígenos específicos.

CONSIDERACIONES SOBRE CICLOS, EN FUNCIÓN DE LA EPIDEMIOLOGÍA

Fase parasitaria

Una vez que las larvas 3 son ingeridas alcanzan el estómago o el intestino, según el caso, pierden la vaina e intentan alcanzar las glándulas o penetrar la mucosa según sea la especie. Todos los estrongilidos pasan por una etapa histotrópica en el estadio de larva 4, y a los pocos días mudan por última vez para

alcanzar como preadultos la localización definitiva y completar el desarrollo.

Ejemplos de diferencia entre períodos prepatentes de nematodos gastrointestinales de rumiantes:

<i>Haemonchus placei</i>	26-28 días
<i>Haemonchus contortus</i>	21-28 “
<i>Ostertagia ostertagi</i>	18-23 “
<i>Trichostrongylus axei</i>	18-21 “
<i>Cooperia (según spp)</i>	18 -21 “
<i>Nematodirus helvetianus</i>	21-26 “
<i>Bunostomum phlebotomum</i>	52-56 “
<i>Oesophagostomum radiatum</i>	35-41 “
<i>Strongyloides papillosus</i>	9 “

Hipobiosis: Entre los estrongilidos es manifiesta la tendencia al retardamiento de la duración del ciclo en el período de L4. Este estado denominado de “hipobiosis”, puede durar hasta 6 u 8 meses y está ampliamente descrito para *Ostertagia spp.*, *Haemonchus sp.*, o *Trichostrongylus spp.* Es una característica genéticamente determinada, y a pesar de ser un fenómeno de la fase parasitaria, está asociada a la adaptación de las poblaciones parasitarias a variaciones estacionales de condiciones climáticas de cada región.

Los nematodos adultos por lo general viven desde unas semanas a pocos meses (variando según la respuesta inmune del hospedador). Durante ese período despliegan todo su potencial reproductivo, agotando la postura de huevos de que son capaces (la que también varía según la respuesta inmune del hospedador). Esos huevos encontrarán condiciones ambientales que pueden o no ser favorables. En las especies que no se adaptan a climas muy cálidos y secos, habrá una gran mortandad de larvas que nazcan en verano. No resultará igual con las que nazcan en otoño o invierno. La hipobiosis estival en el estado de larva 4 histotrópica permite que la expresión del potencial reproductivo de una generación se traslade unos meses hacia adelante (hasta 6 y 8 meses por ejemplo para *Ostertagia spp.* Si esta postergación mejora las expectativas de éxito para sobrevivir y alcanzar un nuevo hospedador en las larvas por nacer, el genotipo que determine este



carácter se irá fijando en la población.



L4 de *Ostertagia* sp. Ext.anterior (original CEDIVE fcv.unlp)

A las cepas de *Ostertagia* de zonas con inviernos muy fríos durante los cuales resulta una gran mortandad de larvas, les ha resultado útil la hipobiosis en este período trasladando la postura hacia la primavera. Estas cepas han desarrollado capacidad de estimularse durante el período de incubación y evolución hasta L3 y durante su sobrevivencia en el ambiente, por las temperaturas bajas y los fotoperíodos decrecientes. Esto ocurre en el hemisferio norte y en zonas muy frías. En áreas templadas (tanto del hemisferio norte como del hemisferio sur) es común que los veranos resulten limitantes para la vida de las larvas por las altas temperaturas y especialmente por la sequedad del ambiente que reducen la supervivencia de L3. Las cepas de estas regiones se han ido seleccionando por responder positivamente a la inducción de hipobiosis por fotoperíodos crecientes y en alguna medida por temperaturas crecientes. La inducción de la hipobiosis, está condicionada genéticamente, pero responde en el caso particular de cada cepa a estímulos ambientales. Entre ellos se han demostrado especialmente los térmicos y lumínicos. Las larvas 3, durante su exposición ambiental, se inducen por esos factores o por la desecación (hay líneas que lo hacen a favor de los incrementos lumínicos y del fotoperíodo, como *Ostertagia ostertagi* en la Pampa Húmeda) o en forma inversa como cepas de la misma especie en el Norte de Europa. Se ha comprobado también que la duración de la hipobiosis también se determina durante la etapa de inducción, así larvas inducidas en septiembre tendrán un hipobiosis de 4 o 5

meses, mientras que las inducidas en diciembre durarán en ese estado dos meses, acumulándose todas las desinhibiciones en la misma temporada. Así ocurre en la Pampa húmeda en que *Ostertagia ostertagi*, *Trichostrongylus axei*, *Cooperia oncophora* y otras especies registran mayores proporciones de hipobiosis a partir de primavera manteniéndose las L4 en ese estado durante el verano.

Las larvas 3 de *Haemonchus* spp., no toleran temperaturas extremas menores de los 2 grados o períodos prolongados a bajas temperaturas ligeramente superiores, comunes en invierno, aún de zonas templadas, la hipobiosis ha resultado más favorable en ese período, en la Pampa húmeda, es predominantemente invernal. La acumulación de larvas inducidas a permanecer en hipobiosis puede ser paulatina durante una temporada, pero la desinhibición, se produce en oleadas y en períodos relativamente cortos.



L4 de *Haemonchus* sp.- Ext. Ant. (Orig.CEDIVE fcv.unlp))

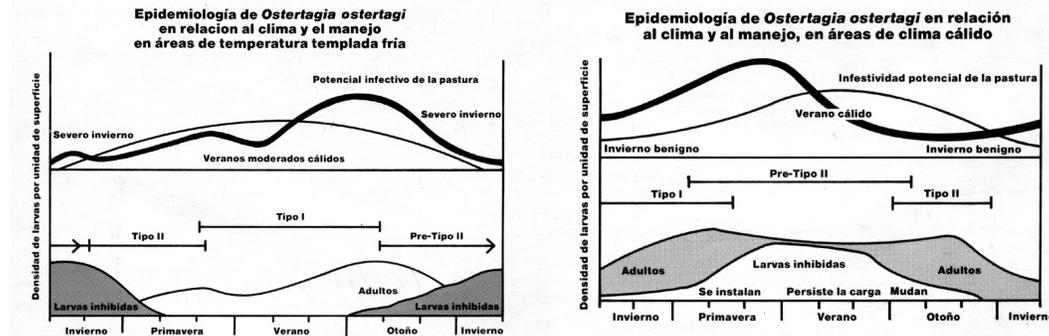
Como se ha descrito, las formas más patógenas de los parásitos son los estados en crecimiento y en todo caso los adultos. Durante la hipobiosis no se expresa el mayor potencial patogénico de la especie, pero cuando se producen las oleadas de desinhibición pueden aparecer manifestaciones subclínicas (menores ganancias de peso) o clínicas, que incluso pueden llevar a la muerte cuando las cargas son importantes. Se ha definido la *Ostertagiosis* como **Tipo I**, cuando responde a un ciclo normal de evolución en 3 semanas, y de **Tipo II**, cuando se produce en relación a la desinhibición de larvas inhibidas pre-existentes. La *ostertagiosis* que se corresponde a la etapa en que transcurre la



inhibición de las larvas es llamada de **Pre-tipo II**. La figura 6 representa dos modelos de presentación de inhibición para regiones

templadas de inviernos fríos(a) y para regiones templadas como la Pampa Húmeda(b).

Figura 6: Diferencia regional de estacionalidad en hipobiosis: *Ostertagia ostertagi* (Williams 1987)



Ostertagiosis: cuajo bovino (tipoII).(orig. CEDIVE fcv.unlp)



Ostertagiosis en bovinos (tipo II). (orig. CEDIVE fcv.unlp))

FASE EXTERNA DE LOS CICLOS DE LOS ETRONGILIDOS:

Los estrongilidos son de ciclos vitales directos, los huevos son morulados cuando son puestos por las hembras dentro de sus hospedadores, se liberan al medio con la materia fecal.

En condiciones adecuadas de temperatura (a partir de 8 °C en las especies más resistentes

a bajas temperaturas como *Marshallagia spp*, *Ostertagia spp*, *Nematodirus spp*. , y desde los 10 a 12 °C en especies de mayor demanda térmica como *Haemonchus spp* *Cooperia spp* y *Bunostomum spp*.) se forma dentro del huevo una larva de primer estado (L1), que eclosiona espontáneamente. La L1 se nutre de bacterias y materia orgánica presentes en la materia fecal donde generalmente transcurre esta etapa. Muda a larva 2 y luego a L3, esta vez conservando la cutícula del estado anterior. Esta larva 3 “envainada” es más resistente que cualquier otro estado a las condiciones ambientales, especialmente de desecación. La larva 3 no se alimenta y pese a su gran actividad y consumo de energía puede sobrevivir hasta un año si las condiciones son adecuadas.

A diferencia del resto, las larvas de *Nematodirus spp.*, evolucionan hasta el 3er estadio dentro del huevo antes de salir del huevo. *N. helvetianus*, y *N. spathiger* (especies comunes de bovinos y ovinos respectivamente, en áreas templadas) incuban en 10 días a 22-24°C, eclosionando espontáneamente a los 10 y a los 15 días respectivamente, *N. filicollis* y *N. battus*. precisan 27 a 30 días para incubar a 22-24°C., y requieren un estímulo mecánico (removido del cultivo) o térmico (someterse a 36-38°C), o sufrir un cambio brusco (por ejemplo pasando por -2°C, y luego volver a temperatura de 22 grados) para recién eclosionar.

En condiciones óptimas de humedad y con temperaturas de 24-27°C, la mayoría de las larvas eclosionan y alcanzan el estado de L3, antes de dos semanas de incubación. En áreas templadas se ha demostrado un tiempo



de incubación y maduración hasta L3 de 7-10 días para verano y de hasta 45 días en invierno (provincia de Buenos Aires). Los huevos y las larvas de *Haemonchus spp.*, sobreviven con dificultad con temperaturas menores de 4 °C. En áreas que presentan esas condiciones frías en forma permanente o durante un período prolongado durante el año: o no es posible el establecimiento de estas especies o es marcada su estacionalidad. Una vez formada la L3, necesita llegar al pasto para acceder a la ingestión por parte de los hospedadores potenciales. Esta dispersión depende de la suficiente humedad. Las larvas abandonan la masa fecal a favor de la humedad y lo hacen nadando. Su dispersión activa por este medio alcanza apenas los 25-30 cm desde el borde de la bosta, por lo que el alcanzar mayores distancias depende en mucho del arrastre del agua de lluvia o del pisoteo de los animales. En sistemas de alta carga animal y especialmente con altas cargas instantáneas, también es elevada la tasa de contaminación de las pasturas aún cuando las lluvias y la humedad no sean abundantes debido al efecto del pisoteo. Durante el otoño e invierno (en la Pampa húmeda), a pesar de hacerse lenta la evolución de los huevos en las deposiciones, son óptimas las condiciones de dispersión desde la bosta hacia el pasto y de conservación de las L3 en el pasto, por lo que ocurre un fenómeno de acumulación de larvas en los pastos lo que hace aumentar progresivamente el riesgo epidemiológico. En regiones subhúmedas o semiáridas (Oeste de Bs.As. y La Pampa, sur de Córdoba y San Luis) de inviernos secos, es posible que las

larvas acumuladas en las bostas durante el otoño e invierno, tengan oportunidad de liberarse masivamente con las primeras lluvias de primavera concentrando el riesgo de infestación en este período. Esas L3 deben sobrevivir en el medio lo suficiente como para tener oportunidad de ser ingeridas con el pasto por otro hospedador. En general las bostas constituyen el principal reservorio de larvas ya que las preservan de la desecación y de los extremos térmicos diarios. Esto es especialmente importante durante el período estival. Las lluvias de verano permiten la dispersión en oleadas de las larvas desde las masas fecales pero una vez fuera, las expectativas de sobrevivencia son mucho menores por la mayor exposición al ambiente. Se ha comprobado que la mayor parte de las larvas que constituyen el pie de infestación a principios de otoño son las que han sobrevivido en el interior de las bostas durante el verano, o son las que provienen de la desinhibición en animales que aún pastorean esos potreros luego del verano. Durante su sobrevida en el ambiente las L3, realizan migraciones diarias por el pasto, subiendo hasta 25 cm. si la humedad es suficiente y descendiendo si sucede la desecación de la superficie de las hojas. Por ello es más fácil hallar las larvas en los pastos durante la madrugada, y hasta antes que el rocío se seque. La mayor parte se encuentran por debajo de los 7 cm. y durante el día y más aún en verano, cerca de la superficie del suelo y aún en la tierra.



Huevo de strongyloides sp. (40 um)



Huevo de trichostrongylido (60-80 um)



UNLP



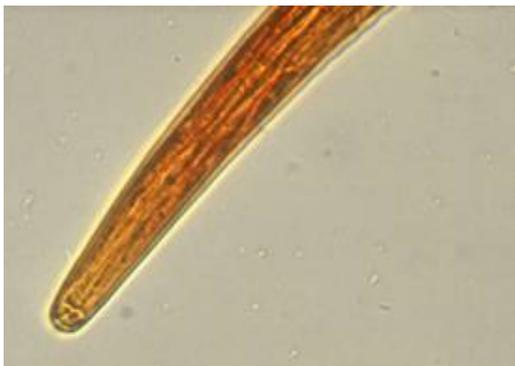
Huevo de Nematodirus sp. (150 um)



L3 de Dictyocaulus viviparus -350 um (original CEDIVE fcv-unlp)



L1 de Dictyocaulus viviparus (350um)



L3- de Cooperia sp (original CEDIVE)



L3- cola larga – Oesophagostomum sp.

Bioclimatogramas:

A partir de la década del '40 se realizaron en distintas latitudes estudios sobre la dispersión de larvas y su importancia epidemiológica. Se propuso el uso de bioclimatogramas para explicar la presencia, ausencia, estacionalidad y variaciones anuales en la abundancia de especies en función de lo favorable de las condiciones para la etapa de vida libre considerando: Temperaturas extremas mínimas y máximas, Temperaturas medias mínimas y precipitaciones mensuales para garantizar la dispersión

Un bioclimatograma se construye con un par de ejes cartesianos. Las abscisas indican los valores mensuales promedio de precipitaciones y las ordenadas las temperaturas medias mensuales. Se unen los puntos determinados para cada mes resultando un gráfico. Según queden los distintos meses dentro de los ejes considerados límite mínimo de 50 mm de lluvia para facilitar la dispersión de larvas, y un valor de **temperatura media mínima**, variable para cada especie de parásito según sus requerimientos para la evolución de la L3, podrán considerarse de mayor o menor riesgo epidemiológico.

Cuando se suceden varios meses de condiciones favorables, es dable pensar que puedan darse varias generaciones parasitarias y con ello el aumento de la tasa de infección. Ese criterio de interpretación de riesgo variará según el potencial biótico de cada especie, y es aplicable sólo para caracterizaciones regionales generales. En la medida que las condiciones de explotación sean más intensivas es posible que la humedad de las pasturas y especialmente el pisoteo, faciliten la dispersión y los niveles de riesgo tiendan a



subestimarse. En cada establecimiento estos factores son de mucho peso y no se podrán tomar decisiones en base a climatogramas o sistemas generales sino con información específica de cada potrero y cada tropa (ver más adelante).

Se proponen a modo de ejemplo tres bioclimatogramas para *Haemonchus contortus*, uno (fig 7) para la región de Esquel (provincia de Chubut), en donde el parásito no se ha establecido, el segundo (fig 8) para la zona de Dolores (provincia de Buenos Aires) que es una región con marcada estacionalidad en esta parasitosis, el otro (fig 9), para Mercedes (Provincia de Corrientes), donde la Haemonchosis es endémica para lanares y con alta prevalencia en todo el año. Estos modelos simplificados son equivalentes a aquellos que intentan realizar predicciones o explicar mediante simuladores de computación con información más compleja y abundante. Los entornos GIS, permiten modelizar utilizando varias fuentes de información con ese fin.

Figura 7: Climatograma de la zona de Esquel (Chubut)

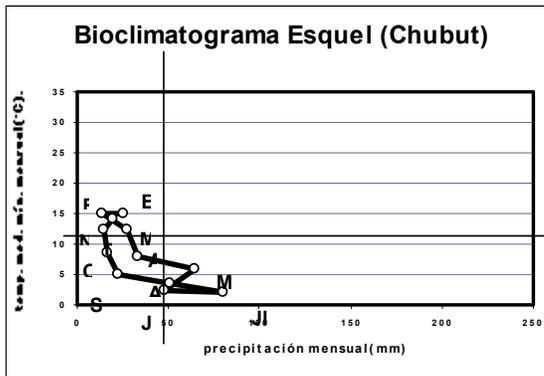


Figura 8: Climatograma de la zona de Dolores (Bs.As.)

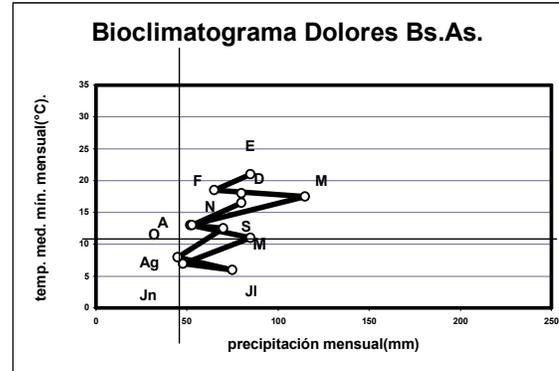
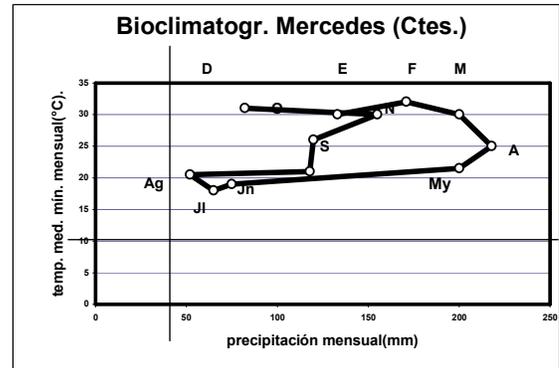


Figura 9: Climatograma de la zona de Mercedes (Corrientes)



POTENCIAL BIÓTICO:

Se denomina potencial biótico a la multiplicación potencial de una especie en función del tiempo. Su expresión matemática es una relación entre el tiempo de generación, y la fecundidad (el parámetro de la fecundidad está determinado por varios factores). En la tabla adjunta se muestran tres especies hipotéticas, de igual potencial biótico.

Tabla 2: ejemplo de potencial biótico equivalente en 3 supuestas especies

Especie	Fecundidad: (total de cada generación) -Producción de huevos -Reproducción asexual	Tiempo de generación (período entre el inicio reproductivo de una generación y su inicio en la siguiente)	Potencial biótico (individuos posibles por ej. a los 40 días)
A	100.000.000	40 días (100.000.000 ¹)	1 generación:(10 ⁸)
B	10	5 días (10 ⁸)	8 generaciones(10 ⁸)
C	10.000	10 días (10.000 ⁴)	4 generaciones (10 ⁸)



En especies con sexos separados, la probabilidad de nacimiento de hembras modificará (reducirá a la mitad en cada generación los individuos a multiplicar) estos valores. Las variaciones en la duración del período de postura y la supervivencia potencial de las formas infectantes en el medio ambiente, modificarán tanto el valor de la fecundidad como el tiempo real de cada generación. La expresión final del potencial biótico se alterará también por varios factores:

- a) La probabilidad de infección, que representa la oportunidad real de cada individuo nacido para completar el ciclo, y depende de la tasa de ingreso de parásitos (en infestaciones orales como las de estrongilidos en rumiantes condicionada por la tasa de contaminación del pasto y por la intensidad del pastoreo).
- b) La tasa de establecimiento de esas formas infectantes (que depende de la resistencia natural, inmunidad y competencia entre parásitos).
- c) La inmunidad de los hospedadores o variaciones en su estado fisiológico pueden alterar la fecundidad de la nueva generación. Estos parámetros componen las tablas de vida que intentan explicar, justificar, y a veces predecir el comportamiento epidemiológico del parasitismo de una especie en otra en ambientes o condiciones de manejo diferentes. Hasta el momento, por su complejidad han sido poco prácticos los modelos desarrollados en parasitología veterinaria para predecir el comportamiento de las poblaciones en situaciones particulares, pero han sido muy útiles para explicar fenómenos generales.

Los que siguen son ejemplos de diferencias en la ovipostura diaria potencial (datos variables según especies):

<i>Haemonchus</i> sp.	5.000 -10.000
<i>Ostertagia</i> sp.	200 - 300
<i>Cooperia</i> sp.	100 - 2.000
<i>Trichostrongylus</i> sp.	100 - 200

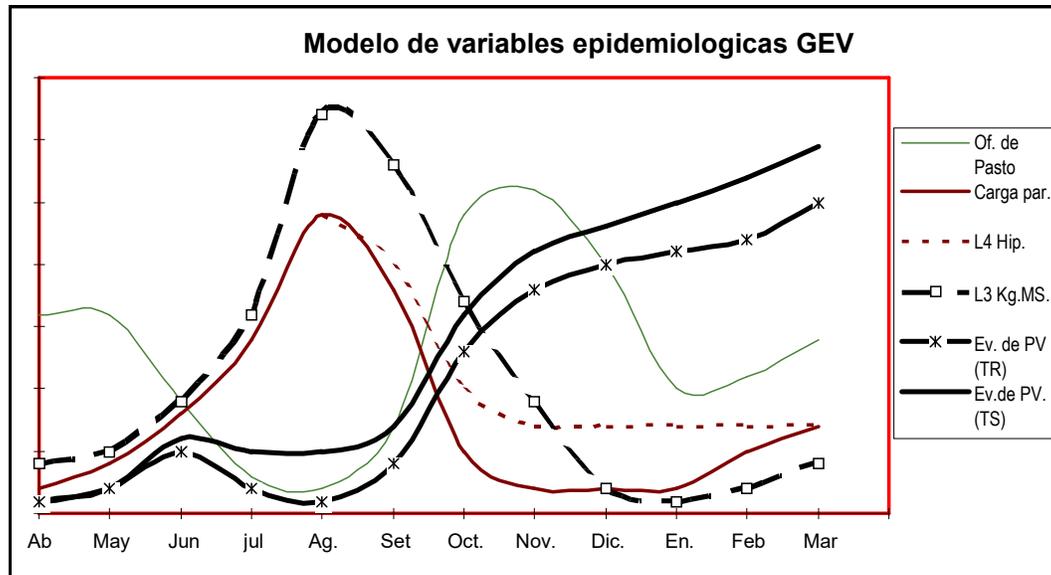
CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EPIDEMIOLOGÍA (bovinos)- por detalles ver otro capítulo de la presente serie

Como se ha visto la epidemiología de las parasitosis está condicionada por la variación numérica poblacional condicionada al clima en relación a las formas de vida libre, y a la relación con la respuesta inmune (susceptibilidad) de los hospedadores para las formas parasitarias. En poblaciones bajo explotación pastoril esas relaciones suelen variar por efecto del manejo (elevadas concentraciones de animales jóvenes).

Un modelo útil para comprender la dinámica de variables epidemiológicas es el de la evolución del **parasitismo en terneros a partir del destete de otoño**. En nuestro país se han realizado diversos estudios para analizarlo. Trabajos de Fiel y col. en la Provincia de Buenos Aires y luego de Suárez y col. en La Pampa orientaron la información inicial sobre este tema la que se enriqueció con observaciones posteriores. El modelo original de estudio se basó en la necropsia mensual de terneros naturalmente expuestos a partir del destete y de tracers (animales que ingresan libres de parásitos al sistema y se mantienen en él por un período acotado y luego se sacrifican y someten al recuento de parásitos para demostrar la infectividad del pasto en ese período) con períodos de 30 días de exposición. Para demostrar las tendencias en cuanto a hipobiosis se mantuvieron los animales a sacrificar (tanto los permanentes como los tracers) durante por lo menos 3 semanas en corrales con piso de cemento y alimentados con fardos libres de larvas. Luego de ese período las larvas que no llegan a ser adultos pueden considerarse hipobióticas. No se hace aquí un análisis exhaustivo de la epidemiología, pero se presentan las curvas estereotipadas de variables principales se en la figura 10



Figura 10



Se identifican como TR: al tratamiento rodeo (sin desparasitar), TS: al tratamiento sistemático, Ev de PV: Tendencias de la evolución del peso vivo de cada grupo en el modelo, sin desparasitar.

Observaciones sobre el gráfico (figura 10):

- 1- Los parásitos adquiridos a partir de la infestación de la pastura proveniente del año anterior, o de pastoreo de otroño temprano, por animales de la temporada anterior tiende a crecer hasta que los animales cumplen un año de edad.
2. Los huevos que estos parásitos depositan tienden a aumentar la contaminación de los pastos. y esta contaminación genera una mayor oferta de larvas infectantes, que incrementa las cargas parasitarias de los animales.
- 3 Esa acumulación tiende a ser máxima en el mes de agosto y en animales de hasta un año de edad.
- 4- Este proceso se agrava con la disminución de la oferta forrajera y la concentración de las larvas en el sustrato, y con la pérdida de estado de los animales que puede hacerlos más susceptibles.
- 5- Hay una correlación fuerte entre la eliminación de huevos en la materia fecal y la carga parasitaria de los animales.
- Hasta aquí el proceso tiende a acumular parásitos tanto en los hospedadores como en el pasto.
- 6- Cuando comienza la primavera, y los terneros pasan el año de edad el sistema tiende a equilibrarse:
 - a) El pasto tiende a diluir las larvas
 - b) Los animales comienzan a montar respuesta inmune más eficaz
 - c) La reinfección por larvas (especialmente de Ostertagia) comienzan a manifestar un elevado porcentaje de hipobiosis.
 - d) Disminuyen los HPG en los animales infectados, pero la correlación entre este valor y la carga real disminuye.
- 7- Durante el verano hay un elevado porcentaje de L4 inhibidas de Ostertagia y otros géneros prevalentes.
- 8- Hacia fines de verano y en los comienzos del otoño se produce la desinhibición de larvas y el incremento de formas adultas. En este proceso pueden producirse mayores signos clínicos o pérdidas subclínicas.

Acerca del control:

Frente a este cuadro resulta importante evitar las pérdidas clínicas que se producen cuando la carga parasitaria supera el umbral de tolerancia de los animales. En el manejo de tropas se ha desarrollado una técnica de control que utiliza un grupo libre práctico de parásitos (TS), tratados en forma

sistemática a intervalos que como máximo cubran el período prepatente de las reinfecciones, como demostrador del crecimiento potencial libre de parasitismo. Si se pesa mensualmente este grupo y también otro que represente al rodeo general (TR), cuando las diferencias en el ritmo de engorde son significativas es que se ha atravesado el



umbral de tolerancia, y se justifica el tratamiento del grupo TR. Si las pérdidas no son importantes puede haber una compensación lo que justifica esta rutina y permite un elevado grado de eficiencia. Estos tratamientos son los llamados “Tácticos”

Teniendo en cuenta que es conocida la epidemiología y las tendencias pueden realizarse tratamientos que se anticipen a la contaminación y permitan reducir el período de riesgo a ser vigilado por comparación de TR-TS. Conociendo que la infestación primaveral por larvas que pasarán un período de hipobiosis y luego se activarán produciendo niveles variables de pérdida, se realizan tratamientos en diciembre que permitan eliminar las L4, en una época en que son de escasa expectativa las reinfestaciones y antes que se inicien las desinhibiciones. Estos tratamientos, que tienden a prevenir situaciones futuras son los denominados “estratégicos”.

No es objeto de este capítulo agotar la presentación de modelos de control pero debe destacarse que en sistemas reales de explotación comercial, es probable el uso de potreros por diferentes tropas a lo largo del ciclo productivo por lo que el manejo estratégico requiere de la consideración permanente del uso de cada pastura y no resultan fáciles de sostener programas de manejo sistemático en todas las categorías.

Hay productores que optaron por realizar tratamientos periódicos intentando utilizar intervalos que ajusten el poder residual de la droga utilizada con el período prepatente de los parásitos principales. Estas prácticas ejercen gran presión de selección sobre individuos (y genotipos) resistentes a las drogas y en poco tiempo han establecido poblaciones que no responden a los tratamientos. Esto es un fenómeno dramático ya en ovinos de áreas templadas de todo el mundo y en los últimos años constituye un fenómeno incipiente en poblaciones parasitarias de bovinos aún en nuestro país.

BIBLIOGRAFIA GENERAL A CONSULTAR

1. Abbas A.K., Lichtman A.H., Pober J.S. (1995) Inmunología celular y molecular. Mc Graw hill. Interamericana España. Tr. De la 2º ed. Madrid. 517 pp ISBN. 968-25-2415-6
2. Claerebout, E., Vercruyse J., 2000. The immune response and the evaluation of acquired immunity against gastrointestinal nematodes in cattle: a review.

Parasitology. 120, 25-42.

3. Fiel C, Nari A (2013). Enfermedades parasitarias de importancia clínica y productiva en rumiantes, fundamentos epidemiológicos para su prevención y control (2013) ISBN 978; 9974; 674-35.-
4. Fiel, C.A., Saumell, C.A., Steffan, P.E., Rodríguez, E.M., Salaberry, G., 2000. Resistencia de los nematodos trichostrongylideos - Cooperia y Trichostrongylus a tratamientos con avermectinas en bovinos de la Pampa Húmeda, Argentina. Rev. Med. Vet. 81: 4, 310-315.
5. Fiel,C.A., Steffan, P.E, Vercesi H.M., Ambrústolo, R., Catania, P.,Casaro A.,Entrocasso C., Biondani C.(1988) Variación estacional del parasitismo interno de bovinos en el sudeste de la Provincia de Buenos Aires (Argentina) con especial referencia al fenómeno de hipobiosis. Rev:Med.Vet 81: 4, 57-64.
6. Meeusen, E. N.T 1999. Immunology of helminth infections, with special reference to Immunopathology. Vet.Par. 84, 259-273.
7. Fiel, C., Nari A. Enfermedades parasitarias de importancia clínica y productiva en rumiantes, fundamentos epidemiológicos para su prevención y control (2013) ISBN 978-9974; 674-35
8. Romero J (2005) Parasitismo gastrointestinal y pulmonar de rumiantes en Vignau ML. Venturini LM, Romero J.,Eiras D., Basso W. Parasitología práctica y modelos de enfermedades parasitarias. ISBN. 987-43-9225-8.
9. SOULSBY, E. 1988. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ma Edición. Interamericana.
10. Wakelin D. (1993) Allergic Inflammation as a Hypothesis for the expulsion of worms from tissues. Parasitology Today vol 9 N°4, 115-116.