

Nematodosis Gastrointestinales

Francisco J. Angulo-Cubillán, MV, MSc

*Cátedra de Enfermedades Parasitarias, Facultad de Ciencias Veterinarias,
Universidad del Zulia. Maracaibo-Venezuela. fangulo@luz.edu.ve*

Las nematodosis gastrointestinales o gastroenteritis verminosas son enfermedades causadas por diferentes géneros de gusanos que habitan el tracto digestivo de los vacunos y otros rumiantes, caracterizadas por generar inapetencia, síndromes de mala digestión-absorción, anemia, edemas, diarreas, disminución de la producción y en algunos casos, la muerte del animal. Estas parasitosis están ampliamente distribuidas en las zonas tropicales, lo que garantiza condiciones ambientales apropiadas a lo largo del año para el auge y supervivencia de los estadios externos, aumentando las probabilidades para su transmisión a nuevos hospedadores, especialmente animales jóvenes debido a su baja respuesta inmunitaria. Adicionalmente, cuando estas parasitosis se vuelven crónicas, generalmente pasan desapercibidas, causando grandes pérdidas económicas que se mantienen ocultas en la productividad disminuida del rebaño. En este tema se ofrecerá una visión de las nematodosis gastrointestinales, haciendo énfasis en los principales géneros que afectan al ganado vacuno, como generan la enfermedad, que factores favorecen su instauración, cómo se realiza el diagnóstico y cuales serían las medidas de control necesarias para mantener un grado de infestación deseable que produzca cierta resistencia a nuevas infestaciones.

Agentes etiológicos. Los principales géneros de nemátodos gastrointestinales que afectan al ganado vacuno, se observan en la Tabla 1.

Ciclo biológico. Los nemátodos gastrointestinales presentan ciclos biológicos directos, ya que su forma infestante se desarrolla en el medio externo sin la presencia de un segundo hospedador. En la Figura 1 se observa el ciclo biológico esquematizado, donde se incluyen las fases de desarrollo que cumplen los diferentes estadios de nemátodos gastrointestinales para poder transmitirse a un nuevo hospedador. Los parásitos adultos en sus respectivas localizaciones copulan y las hembras ovíparas excretan sus huevos en estado de mórula. En el caso del género *Strongyloides* (♀*), sólo la hembra es parásita, su reproducción es por partenogénesis y sus huevos al ser excreta-

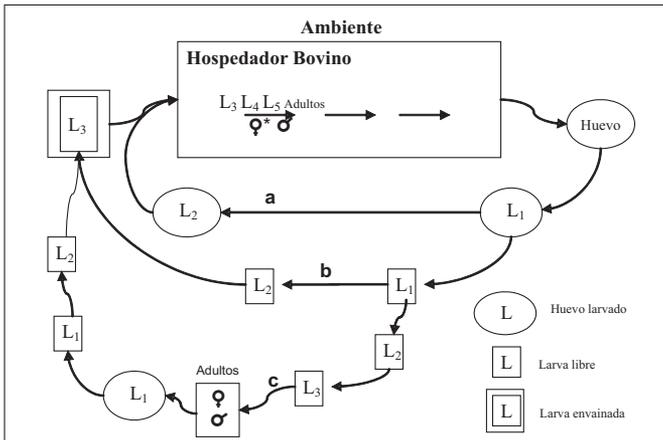
dos en las heces presentan la *larva 1* (L₁). Estos huevos necesitan de condiciones favorables de oxígeno, temperatura y humedad para desarrollarse de manera óptima; dependiendo de los géneros de nemátodos, cumplen desarrollos diferentes a sus formas infestantes. El caso “a” corresponde al género *Trichuris* y *Toxocara*, el “b” a los géneros *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Haemonchus*, *Mecistocirrus*, *Cooperia*, *Nematodirus* (L₃ se desarrolla dentro del huevo), *Oesophagostomum*, *Bunostomum* y *Strongyloides* y la “c” corresponde al ciclo de vida libre del género *Strongyloides*.

El nuevo hospedador se infesta dependiendo de la vía de transmisión correspondiente a cada género (Tabla 1). Las larvas que son ingeridas se liberan y penetran en la pared del órgano, donde realizan una muda a L₄ y vuelven al lumen del órgano respectivo para culminar su desarrollo hasta adultos, cuando copulan y se reinicia

Tabla 1. Localización y características biológicas generales de nemátodos gastrointestinales

Órgano	Etiología	Forma infestante	Vía de infestación
Abomaso	<i>Ostertagia</i>	L ₃ (Larva 3)	Oral
	<i>Haemonchus</i>	L ₃	Oral
	<i>Mecistocirrus</i>	L ₃	Oral
	<i>Trichostrongylus</i>	L ₃	Oral
Intestino delgado	<i>Trichostrongylus</i>	L ₃	Oral
	<i>Cooperia</i>	L ₃	Oral
	<i>Nematodirus</i>	L ₃	Oral
	<i>Bunostomum</i>	L ₃	Oral y percutánea
	<i>Strongyloides</i>	L ₃ sin vaina	Oral y percutánea
	<i>Toxocara (Neoascaris)</i>	Huevo larvado	Oral, transplacentaria y lactancia
Intestino grueso	<i>Oesophagostomum</i>	L ₃	Oral
	<i>Trichuris</i>	Huevo larvado	Oral

Figura 1. Esquema general del ciclo biológico de nematodos gastrointestinales en vacunos



el ciclo. Los géneros *Bunostomum* y *Strongyloides* cuando penetran por la piel y el *Toxocara* luego de eclosionar la larva en el *intestino delgado (ID)* cumplen una migración visceral, migran a la faringe y son deglutidas, terminándose los adultos de desarrollar en el ID. *Bunostomun* y *Strongyloides* llegan a corazón, pulmón y luego a faringe; adicionando que los *Strongyloides* realizan una muda en alvéolos. En el caso del *Toxocara*, si el nuevo hospedador es mayor de tres meses las larvas migran a diferentes tejidos y se mantienen latentes. Solo en hembras gestantes, estas larvas latentes continúan su migración hasta el útero o la glándula mamaria, pasando al feto o a los recién nacidos a través del calostro y la leche, continuando su desarrollo a parásitos adultos en el ID. El período prepatente es aquel que transcurre entre la entrada de la forma infestante hasta el inicio de la eliminación de huevos, el cual varía dependiendo del género, entre los 15 y 45 días. Es importante su conocimiento para planificar las medidas de control.

Acciones patógenas. Los mecanismos patógenos que generan los nemátodos gastrointestinales y que producen las alteraciones observadas en los hospedadores, dependen del estadio que se encuentre parasitando en el momento (L_3 , L_4 , L_5 y adultos), su localización anatómica y las acciones patogénicas que ejerzan. Teniendo así que los parásitos que ingresan a través de la piel (*Bunostomum* y *Strongyloides*), realizan una migración por diferentes órganos, generando acciones inflamatorias por su acción mecánica y traumática, además de introducir contaminación bacteriana que pudiera causar problemas adicionales (Ejem: pododermatitis); además, durante la migración pulmonar podría ocasionar signos de enfermedad respiratoria. Cuando son deglutidos o cuando ingresan por vía oral, las larvas penetran la mucosa del abomaso, ID y el intestino grueso (IG), dependiendo de su localización. En el abomaso, destruyen el tejido, estimulan la infiltración celular, aumentan el pH, se acumula el pepsinógeno en las glándulas gástricas, aumenta la liberación de gastrina y la separación de las uniones intercelulares de la mucosa. Lo anterior sumado a la acción hematófaga de algunos géneros (*Ostertagia*, *Haemonchus*, *Mecistocirrus*), mecánica y traumática a la salida al lumen de las L_4 , además de la disminución de la actividad bactericida del jugo gástrico producen un cuadro de mala digestión proteica, disminución de proteínas plasmáticas, aumento del pepsinógeno sérico y pérdida de sangre. Cuando se instauran los parásitos adultos existe aumento de la acción hematófaga por mayores requerimientos, las secreciones del parásito que presentan actividad anticoagulante y el comportamiento de alternar el lugar de alimentación, incrementan el volumen de sangre pérdida por parte del hospedador.

Las larvas que penetran en la pared intestinal, provocan una respuesta inflamatoria con disrupción de la mucosa, pérdida de la actividad enzimática y mala absorción de los nutrientes. La liberación de la colecistoquinina (CCQ) deprime el apetito a nivel del sistema nervioso central, disminuyendo el consumo del animal. Los parásitos adultos mantienen el daño de la mucosa por acciones mecánicas y traumáticas, causando atrofia de las vellosidades intestinales, trastorno de la hematopoyesis por falta de proteínas y minerales, lo que sumado a la acción hematófaga (*Bunostomum*) causa cuadros de mala absorción de los alimentos, pérdida de líquido al lumen con incremento del volumen de agua en las heces y pérdida de sangre, además por su tamaño (*Toxocara*) cuando hay gran número pueden ocasionar obstrucción intestinal. En el

IG, existe disminución en la absorción de líquido por el daño a la mucosa y pérdida de sangre por la acción hematófaga.

Sintomatología y alteraciones anatomopatológicas. Las acciones patógenas comentadas en el punto anterior, generan alteraciones que se traducen en la aparición de signos y síntomas que permiten sospechar la presencia de estas nematodosis y dependiendo de la carga parasitaria y de la respuesta del hospedador pueden generar en cursos agudos o crónicos. La sintomatología se describe a continuación: inapetencia, letargia, pérdida de peso, distensión abdominal, diarrea, deshidratación, pelo hirsuto (largo, seco y quebradizo), mucosas pálidas, edemas y aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria; todo lo cual va acompañado de disminución del hematocrito (anemia), de la hemoglobina, de las proteínas plasmáticas y del incremento del pepsinógeno sérico. En fases terminales de la enfermedad se observa emaciación y muerte del animal. La aparición de estos síntomas pueden variar de leves a graves, dependiendo si la infestación es simple o mixta, si hay un género predominante o el animal presenta una enfermedad adicional. En el cadáver, al momento de la necropsia se puede observar emaciación, palidez de las mucosas y órganos, edema en cavidades corporales, gelatinización de los depósitos grasos, ganglios linfáticos locales aumentados, las mucosas edematosas con úlceras, hiperémicas con petequias, presencia de nódulos y la posible observación de los parásitos adultos. En la evaluación histopatológica se observa atrofia de las vellosidades intestinales, infiltración celular, incremento de mastocitos, células globulares, eosinófilos y glándulas de la mucosa dilatadas con posible presencia de estadios parasitarios.

Efecto sobre la producción. El efecto más representativo es la disminución en la ganancia de peso o la mortalidad de los animales jóvenes, así como la pérdida de condición corporal en los adultos. Este retardo de la ganancia de peso provoca un alargamiento del período necesario para alcanzar el peso establecido por el mercado en el momento de la venta, incrementando el tiempo de permanencia del animal en la explotación y los costos de producción, traducidos en pérdidas para el productor. Al igual que en el caso anterior, la producción de leche se ve comprometida, ya que el animal parasitado debe utilizar sus reservas energéticas y proteicas para la reparación de los tejidos dañados o consumidos por los parásitos, los que se suman a los dejados de percibir, en vez de utilizarlos en producir.

Existe un punto importante rara vez tomado en cuenta, el efecto sobre la reproducción. Este efecto es indirecto y va relacionado a la obtención del peso necesario para llegar a la pubertad y a la edad del primer servicio. Mientras más afecten las nematodosis gastrointestinales a los animales jóvenes, la ganancia de peso será menor y al ser este un factor fundamental para la aparición de la pubertad, la edad a la misma aumenta, al igual que la edad al primer servicio y al primer parto, retrasándose de esta manera el inicio de la vida productiva del animal. Por un lado se hace necesaria mayor permanencia del animal preproductivo en la explotación y por otro se reduce la vida productiva del mismo. Adicionalmente, las hembras gestantes son vulnerables a la infestación por nemátodos o a la reactivación de larvas latentes debido a la disminución de su respuesta inmunitaria, cuyo efecto sobre el estado nutricional podría permitir una nutrición fetal deficiente, retardo en el crecimiento y menor peso al nacimiento.

Epidemiología. Las nematodosis gastrointestinales se encuentran distribuidas ampliamente en los cinco continentes, donde existe la explotación del ganado vacuno y otros rumiantes. En los países tropicales, incluyendo Venezuela, han sido reportadas altas prevalencias, siendo de gran importancia su estudio con el interés de reducir sus efectos perjudiciales a la salud y producción de los rebaños. Estas parasitosis se presentan en gran número de casos de forma mixta, donde el o los géneros predominantes pueden variar dependiendo de las condiciones climáticas y de manejo en cada explotación.

Existen varios factores que favorecen o entorpecen la transmisión, los cuales pueden ser atribuidos al parásito, al hospedador y al ambiente. Los nemátodos son capaces de excretar gran cantidad de huevos lo que garantiza en humedad adecuada, una mayor acumulación de L₃ en las pasturas. Se presentan algunos tropismos, además de las reservas nutricionales que tienen las L₃, lo que favorece su supervivencia, aumenta la probabilidad de ser ingeridas por un nuevo hospedador al estimular su desplazamiento al pasto y a que puedan protegerse de la luz directa lo que provocaría su desecación, al igual que cubrir por mayor tiempo los requerimientos nutricionales de este estadio. Cuando la forma infectante es el huevo larvado, éste es muy resistente a las condiciones del medio, manteniendo la probabilidad de ser ingeridos a través del alimento o agua por largo tiempo.

En algunos géneros de estos nemátodos, se presenta un fenómeno denominado "hipobiosis" que consiste en un período de latencia, con metabolismo disminuido, observado en las L₄ presentes en la mucosa del abomaso, generando una acumulación de las mismas. Cuando existen condiciones adecuadas para su desarrollo, salen de la mucosa en gran número generando una enfermedad más cruenta. Las causas que generan la hipobiosis no están claras, aunque se piensa que puede ser información captada por la L₃ del medio ambiente o del propio hospedador en épocas del año frías o secas.

Dentro de los factores pertenecientes al hospedador, la edad es de mayor significancia epidemiológica, porque los animales jóvenes son los más sensibles a estas parasitosis por no tener una respuesta inmunitaria desarrollada, lo que favorece una mayor carga parasitaria y la eliminación de huevos. Por lo tanto, los becerros con estas parasitosis son las mayores fuentes de contaminación de los pastos. Otro factor es la relajación de la respuesta inmunitaria ocurrida alrededor del parto, aumentando la excreción de huevos en las heces, sumado a la transmisión de la madre a sus crías. Esta relajación de la inmunidad (inmunosupresión) puede observarse en cualquier situación de estrés como el destete o la mala nutrición. El plano nutricional es importante ya que a mejor alimentación, mejor respuesta inmunitaria y compensación de las pérdidas de nutrientes. Adicionalmente, existen razas e individuos que presentan mayor resistencia a estas enfermedades, caracterizándose por poseer menor número de parásitos y eliminar pocos huevos, gracias a la buena heredabilidad de caracteres que mejoran su respuesta frente al parásito. Esta resistencia genera que la distribución de la población parasitaria se concentre en el menor número de individuos del rebaño (Binomial negativa), los cuales son los responsables de la contaminación y transmisión de la enfermedad a sus congéneres.

En las zonas tropicales, la humedad es el factor más importante para la transmisión de estas nematodosis, porque favorece la diseminación del estiércol, el desplazamiento de las larvas que eclosionan de los huevos presentes en el mismo y la ascensión de las L₃ al pasto. Otros factores como son el pisoteo, también ayudan a diseminar las

larvas; al igual que la presencia de hongos del género *Pilobolus*, los cuales al esporular también ayudan a diseminar las L₃. En épocas secas, por falta de una película de agua las larvas no pueden salir de la bosta y si lo hacen, la desecación las elimina. Hay medidas de manejo que favorecen la transmisión, como puede ser el uso del riego y la utilización de represas o jagüeyes como almacenamiento de agua de bebida para los animales, manteniendo la humedad necesaria para su supervivencia a lo largo del período de sequía. Además, el uso de potreros exclusivos para los animales jóvenes, mantiene una mayor población de L₃ en el pasto, aumentando la probabilidad de nuevos contagios; al igual que introducir primero en un potrero luego del período de descanso a los animales jóvenes que encuentran la mayor población de L₃, traducándose por la poca resistencia de esos hospedadores en mayor cantidad de cursos clínicos y contaminación de las pasturas. El desarrollo larvario está favorecido por el clima cálido, pero en este es menor la esperanza de vida de los estadios externos; por lo que la acumulación de L₃ en las pasturas es un equilibrio entre estos dos factores.

Diagnóstico. A través de la historia clínica, el examen físico y el análisis de la sintomatología se puede llegar al diagnóstico presuntivo de las nematodosis gastrointestinales, el cual debe ser confirmado con el diagnóstico laboratorial. Las muestras de heces deben ser tomadas directamente del recto del animal, debidamente rotuladas y transportadas en refrigeración hasta el momento de su procesamiento. Las técnicas utilizadas son la flotación con soluciones saturadas de cloruro de sodio, zinc o azúcar, que hacen suspender los huevos y los concentran (Método cualitativo) o la cuantificación de los mismos en la cámara de McMaster. Los huevos de los géneros *Toxocara*, *Trichuris*, *Nematodirus* y *Strongyloides* se diferencian bien, pero los huevos del resto de nemátodos revisados son muy similares y se reportan como huevos estrongilados. Para el diagnóstico de estos géneros se debe realizar un coprocultivo y diferenciar las larvas infestantes recuperadas en el procedimiento, lo que es importante para planificar las medidas de control. El conteo de huevos en heces debe ser tomado con precaución, debido a que los diferentes géneros presentan diferentes fertilidades, además de que la infestación puede estar en el período de prepatencia y no observarse huevos en las heces. En ese caso, la determinación del pepsinógeno sérico podría ser útil en el diagnóstico de nematodosis gástricas. Otra determinación como la del hematocrito puede permitir (al detectar anemia) la presunción de parasitosis, cuando los animales están en zonas y épocas de altas abundancias parasitarias.

Tratamientos. Existen numerosas drogas nematocidas, las cuales deben ser utilizadas por sus propiedades antihelmínticas y por la necesidad que presente la explotación. El grupo de los bencimidazoles como el Thiabendazol, Albendazol, Fenbendazol, Mebendazol y Ricobendazol, junto con los probencimidazoles como el Febantel, actúan sobre los parásitos adultos, larvas y huevos. Los Imidazotiazoles (Tetramisol, Levamisol y Butamisol) y las Tetrahidropirimidinas (Morantel y Pirantel), son eficaces principalmente contra formas adultas, siendo menor sobre larvas en desarrollo y sin presentar efecto sobre larvas hipobióticas. Las Avermectinas (Ivermectina, Doramectina, Abamectina y Espiromectina) y Milbemicinas (Moxidectina) presentan efecto adulticida y larvicida.

Los antihelmínticos deben ser seleccionados por su eficacia, seguridad, espectro de actividad, persistencia, fácil administración y su precio, sumado a otros factores

como pueden ser las distintas parasitosis presentes en el rebaño. Por ejemplo, si sólo existen parasitosis por nemátodos, se puede seleccionar algún bencimidazol por su efecto contra todos los estadios parasitarios; pero si además de nemátodos se necesita controlar garrapatas, el producto a escoger sería algún endectocida (avermectina o milbemicina) que presenta buena eficacia contra ectoparásitos y parásitos gastrointestinales. Otro punto importante a resaltar es la aparición de resistencias antihelmínticas por disminución de la eficacia del producto con respecto a un parásito en particular. Esto es provocado por frecuentes tratamientos que imponen fuerte presión de selección de la población parásita, lo que causa la aparición de aislados resistentes. Estas resistencias tienen el agravante que la disponibilidad de nuevos antihelmínticos es casi nula, por la falta de desarrollo de nuevos fármacos. La resistencia debe ser evitada por las siguientes medidas: usar drogas efectivas, alternar bases activas diferentes en tratamientos sucesivos, cumplir las recomendaciones del fabricante, revisar los equipos de dosificación, dosificar de acuerdo al peso y aplicar el tratamiento en momentos oportunos, indicados por el conocimiento epidemiológico de estas parasitosis en nuestros rebaños.

Control. El control de las nematodosis gastrointestinales debe ser integrado, utilizando todas las herramientas posibles que ayuden a disminuir las formas infestantes presentes en el ambiente, para reducir el riesgo de transmisión y que cuando esta ocurra, sea en niveles deseables que el hospedador pueda sostener sin afectar su salud y que ayude a mantener una respuesta inmunitaria que proteja de nuevas infestaciones. El método de control más utilizado es el tratamiento antihelmíntico, pero para ser eficientes se deben conocer los géneros presentes y su epidemiología, para saber cual es el momento oportuno de su aplicación. Son los llamados tratamientos estratégicos que se utilizan en los momentos previos a la mayor eliminación de huevos para evitar la contaminación de las pasturas, al que se debe sumar el aplicado a hembras gestantes previo al parto, para reducir el aumento de eliminación que ocurre alrededor del mismo. Este tratamiento puede ser realizado junto con el manejo del secado o la aplicación de vacunas al final de la gestación. Sumado a los tratamientos existen medidas de manejo que coadyuvan en el control de estas parasitosis por disminución de la contaminación del pasto. Entre esas medidas se tienen: la utilización de mestizajes resistentes, la rotación de potreros por parte de todos los grupos etarios, el pastoreo alterno con diferentes especies animales, la mecanización de los potreros y el uso y mantenimiento de los bebederos. Estas medidas por si mismas no eliminan la infestación, pero el mayor uso de ellas ayuda a mantener un nivel adecuado, cierto grado de inmunidad y resistencia en el rebaño a las nematodosis gastrointestinales.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Cordero M., Rojo F. Parasitología veterinaria. 1ª edición. Pp. 982. 1999.
- Muñoz Franco J., Angulo Cubillán F., Ramírez Barrios R. Farmacología y terapéutica de parasitosis internas en bovinos. 1ª Edición. Pp. 70. 2003.
- Quiroz Romero H. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. 9º reimpresión. Pp. 876. 1999.
- Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Veterinary Medicine. 9th Edition. Pp. 1877. 2000.