

T. 20. ESTRONGILOSIIS de RUMIANTES Y CERDOS.

1.- INTRODUCCIÓN

Como se indicaba en la introducción del tema anterior, dentro de la Superfamilia Strongyloidea, se encuadran los “Estróngilos” y los “Gusanos Ganchudos”. Dentro de los primeros, además de los estrongilos equinos a los que se dedicó el tema anterior, se encuentran otras especies parásitas que afectan a rumiantes y cerdo, responsables de enfermedades como la chabertiosis y la oesofagostomosis. Finalmente se harán unas breves consideraciones acerca de otros miembros de la Superfamilia como los incluidos dentro del Género *Syngamus* y el Género *Stephanurus*

2. CHABERTIOSIS

2.1. Etiología

Se trata de una enfermedad parasitaria de los rumiantes producida por *Chabertia ovina*. Por lo general contribuye junto con otros nematodos en las nematodosis gastrointestinales de estas especies domésticas. Presentan una distribución mundial.

2.1. Epidemiología

La epidemiología de esta enfermedad se encuentra determinada, entre otros, por los siguientes factores:

- La gran resistencia de las L3, que hace que puedan sobrevivir durante el invierno en áreas geográficas con climas templados o subtropicales.

- La capacidad de las L4 para desarrollar hipobiosis. Junto con la anterior característica explicaría la elevada prevalencia del parásito en algunos casos.

2.2. Patología

La acción patógena producida por *Chabertia ovina* se atribuye a los adultos, tanto inmaduros como maduros, al alimentarse de la mucosa intestinal. Esto determina la aparición de hemorragias, edemas y pérdida de proteínas a través de la mucosa lesionada.

La pared del colon en los brotes agudos de chabertiosis se observa engrosada, edematosa, y con pequeñas hemorragias que corresponden con los puntos donde se han fijado los vermes. En esos casos, las lesiones se traducen en diarrea, que puede ser hemorrágica, y que es capaz incluso de arrastrar a vermes adultos. Los animales pasan a tener anemia e hipoalbuminemia, dada la pérdida de proteínas por la mucosa intestinal, pudiendo llegar a sufrir una severa pérdida de peso.

2.3. Diagnóstico

- Coprología: El método de concentración con CINa permite la observación de los huevos del nematodo, pero el diagnóstico diferencial con otros nematodos gastrointestinales requiere del coprocultivo y de la identificación de L3.

En los casos de chabertiosis aguda, es posible observar los vermes adultos en heces.

- Necropsia: El diagnóstico en la necropsia suele basarse en las lesiones, y la observación de vermes adultos.

1.4. Tratamiento y control

Para el tratamiento, y como quimiopreventivos, se puede recurrir a la administración de benzimidazoles (fenbendazol oral a dosis de 5-7,5 mg/kg) o ivermectina (0,2 mg/kg vía oral o subcutánea).

Entre las medidas preventivas y de control podrían considerarse las siguientes:

- Medidas higiénicas orientadas a la eliminación de las formas preparásiticas:

- Limpieza de Establos
- Protección de comederos y bebederos
- Rotación de pastos

- Quimioprofilaxis mediante los productos antes mencionados.

- Detección y tratamiento de portadores.

3. OESOFAGOSTOMOSIS

3.1. Etiología

Está producida por distintas especies del género *Oesophagostomum*, siendo responsables de una enteritis parasitaria formadora de nódulos en los rumiantes y en el cerdo, por lo que también se les conoce como "vermes nodulares". Las especies más patógenas en los rumiantes se desarrollan más fácilmente en climas tropicales y subtropicales. A pesar de que su distribución es mundial, es en estos climas donde se observan más frecuentemente.

Los vermes se localizan en el ciego y colon, y a veces también en intestino delgado. Las especies más importantes son:

- O. columbianum*: pequeños rumiantes
- O. venulosum*: pequeños rumiantes
- O. radiatum*: bovinos
- O. dentatum*: cerdo

3.1. Epidemiología

La epidemiología de esta enfermedad va a estar determinada por los siguientes aspectos:

1. La capacidad de las L4 de desarrollar hipobiosis.
2. La gran resistencia de las fases preparásiticas en el medio, especialmente las L3.

Estos factores determinan que en climas templados, donde existe una sucesión de estaciones frías (otoño e invierno) y cálidas

(primavera y verano) los fenómenos de hipobiosis e hibernación dan lugar a que se produzca una reactivación del ciclo, coincidiendo con la mejora de las condiciones ambientales. En zonas de temperaturas más constantes, no cesa de forma tan brusca el ciclo.

La epidemiología en la oesofagostomosis porcina tiene dos peculiaridades: 1) el ciclo puede completarse sobre las heces, y 2) puede producirse el contagio por vía percutánea.

Otra posibilidad a tener en cuenta en la transmisión es la intervención de artrópodos como hospedadores de transporte.

2.2. Patología

Las especies que afectan a los pequeños rumiantes, son capaces de dar lugar a una importante enteritis, aún sin producir nódulos. La que produce *O. columbianum* es la más importante desde el punto de vista patológico. En este caso, el daño que ocasiona en el hospedador tiene lugar en dos etapas:

- En una primera fase, se desarrollan L4 en nódulos de la mucosa intestinal, nódulos de naturaleza purulenta con un importante infiltrado eosinofílico.
- En la segunda fase, cuando las L4 emergen de los nódulos, se origina una ulceración de la mucosa.

Las alteraciones son mucho más intensas en las reinfecciones. El individuo se encuentra sensibilizado, y esta sensibilización, sin ser capaz de evitar el asentamiento del parásito, hace que las alteraciones sean más intensas, lo que resulta en el desarrollo de nódulos de mayor tamaño. Los nódulos con frecuencia

son supurativos y puede romperse la pared peritoneal provocando peritonitis y múltiples adherencias.

La enfermedad producida por *O. columbianum*, cuando coinciden factores predisponentes como un elevado número de parásitos, animales jóvenes, etc., cursa con diarrea, pérdida de peso, anemia y edemas a consecuencia de la pérdida de sangre y proteínas en el intestino. La producción se afecta de forma importante.

En el ganado bovino, la patogenia es similar a la descrita para los pequeños rumiantes. También se desarrollan nódulos purulentos, y úlceras al emerger las L4. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son anemia e hipoalbuminemia como resultado de la pérdida de proteínas y sangre a través de la mucosa dañada.

En rumiantes, cuando cursa de forma aguda, puede producirse la muerte de alguno de los animales afectados. Sin embargo, lo normal es que la enfermedad tenga un curso crónico. Los animales que han muerto están anémicos y caquéuticos. En el intestino se observa inflamación de la mucosa, edemas, petequias y nódulos de tamaño variable (como un guisante o mayores) en los que hay larvas incluso calcificadas.

En el cerdo, la oesofagostomosis cursa de forma similar, aunque no suele manifestarse de forma clínica, si bien siempre se traduce en disminuciones de la producción.

2.3. Diagnóstico

Cuando la enfermedad se desarrolla con sintomatología, dado que ésta es atribuida a formas larvarias, no es posible realizar diagnóstico coprológico. En esos casos, el diagnóstico se basa en la

sintomatología y en los hallazgos porst-mortem. En las formas crónicas es posible detectar huevos mediante coprología (concentración por flotación en solución de CINa), aunque la identificación ha de ir precedida de coprocultivo e identificación de las L3.

2.4. Tratamiento y control

En el tratamiento de las parasitaciones por *Oesophagostomum* spp. se utilizan benzimidazoles e ivermectinas, al ser las únicas que pueden actuar frente a las formas hipobióticas, de forma similar a la chabertiosis. Las medidas profilácticas se encuentran en la línea de las adoptadas para otros nematodos de ciclo directo:

- Limpieza en animales estabulados
- Rotación de Pastos
- Quimioprofilaxis y tratamiento de portadores.

3. OTRAS ESTRONGILOSIS ANIMALES

3.1.ESPEFANUROSIS

Producida por *Stephanurus dentatus*, se trata de un nematodo que se aloja en el tejido perirrenal del cerdo. Su epidemiología se encuentra determinada por la enorme prolificidad de las hembras adultas, y por la escasa resistencia de las L3 a la desecación, lo que hace que se trata de una enfermedad que solo tiene posibilidades de desarrollarse en condiciones poco higiénicas.

Una vez que los adultos se alojan en el tejido perirrenal, la parasitación pasa desapercibida. Solamente en algunos casos se

describen engrosamiento de uréter, estenosis de éste e hidronefrosis. La verdadera acción patógena del parásito se desarrolla durante el desarrollo de las fases larvianas parasíticas, las cuales pueden producir alteraciones cutáneas al contagiarse por esta vía, así como alteraciones hepáticas que en caso graves pueden evolucionar a graves cirrosis hepáticas que se manifiestan mediante ascitis y edemas. En estos casos también se producen decomisos en matadero.

El diagnóstico se afronta mediante la necropsia o a partir de muestras de orina en el animal vivo. En este último caso, es importante conocer que las manifestaciones clínicas –al estar ocasionadas por las fases larvianas- van acompañadas de resultados negativos. Así mismo debe establecerse un diagnóstico diferencial con otras infecciones como la ascariosis producida por *A. suum*, al determinar lesiones hepáticas similares.

Entre los productos utilizados en el tratamiento de esta parasitosis se encuentran:

- Levamisol: 8 mg/kg vía oral o SC (efectivo frente a adultos)
- Benzimidazoles: fenbendazol a dosis de 10-15 mg/kg (también efectivo frente a las larvas)
- Ivermectina: 0,3 mg/kg oral o SC.

Su control pasa por el establecimiento de medidas higiénicas y mediante quimioprofilaxis cuando existe un riesgo importante de que se produzca la enfermedad.

3.2. SINGAMOSIS

4.1. Epidemiología

La epidemiología de la enfermedad se encuentra condicionada por una serie de factores:

- La enfermedad suele ser más grave en animales jóvenes, aunque hay especies como el pavo, en las que puede aparecer en cualquier edad.
- Los huevos, y las L3 que se desarrollan dentro de éstos, son muy resistentes en el medio. La supervivencia de las L3 es aún mayor cuando se hallan dentro de los hospedadores de transportes, prolongándose prácticamente a lo largo de la vida del hospedador paraténico.
- La enfermedad suele ser más frecuente en animales mantenidos en explotaciones al aire libre, por ser más fácil el desarrollo de los hospedadores paraténicos, y porque en estas circunstancias aumentan las posibilidades de contagio a partir de aves de vida libre.

4.2. Patología

Son factores predisponentes de esta enfermedad: 1) la edad (son más sensibles las aves jóvenes - los pavos a cualquier edad -); y 2) la carga parasitaria. Cuando ambos factores son coincidentes, pueden producirse graves neumonías, coincidiendo con las mudas de las larvas en el pulmón. La sintomatología característica de esta fase es la disnea.

La patogenia depende de la extracción de sangre que realizan los adultos y de la obstrucción de las vías aéreas por los propios helmintos más el acúmulo de exudados y restos celulares derivados de la inflamación de la mucosa y las lesiones bronconeumónicas.

Una vez localizados los vermes adultos en la tráquea, se puede desarrollar una traqueitis hemorrágica, en la que se produce una secreción de mucus muy intensa, con las consiguientes toses y dificultades respiratorias que hacen que los animales adquieran posturas extrañas. Estos síntomas pueden ir además acompañados de anemia y emaciación. En algunos casos puede producirse la muerte por asfixia.

4.3. Diagnóstico

El diagnóstico se suele realizar atendiendo a los signos clínicos y la observación de huevos en heces (técnica de concentración en solución saturada de CINa). Éstos han de diferenciarse de los de *Capillaria* spp., también bioperculados. Así mismo se puede confirmar mediante el examen post-mortem observando los vermes fijados en la tráquea.

4.4. Tratamiento

Entre los productos más eficaces en el tratamiento de la singamosis se encuentran los siguientes:

- Benzimidazoles como el thiabendazol y el fenbendazol (100 ppm en pienso 4 días)
- Levamisol: una dosis de 0,2-0,3 mg/kg IM
- Nitroxinil

4.5. Control

Las medidas con mejores resultados para prevenir brotes de singamosis son:

- Separar animales jóvenes y adultos, y las diferentes especies, sobretodo los pavos.
- Evitar en lo posible instalaciones de tierra y abiertas, con el fin de impedir el contacto con aves silvestres que pudieran intervenir como portadores (cuervos, estorninos).
- Realizar quimioprofilaxis en las épocas en las que se espera que puedan aparecer brotes.
- Mantener secos los parques para dificultar el desarrollo de las larvas.