

## Parasitosis ovinas

*Por J. M. Tarazona*

Jefe de Equipo del Departamento de Higiene y Sanidad Animal  
Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias

Las parasitosis del ganado lanar, como las de todos los animales domésticos de utilidad económica, deben considerarse en dos aspectos distintos:

- como enfermedades clínicas que llegan a determinar la muerte de los animales afectados, y
- como factores negativos de la producción, es decir, que inciden en el balance económico disminuyendo las producciones e incrementando los costos y modificando la calidad del producto comercial que se pretende obtener.

Hasta no hace mucho tiempo este segundo aspecto parecía sólo ser importante en presencia del primero, es decir, como pérdidas ocasionadas por la enfermedad parasitaria. Pero actualmente se reconoce que los parasitismos subclínicos, que no llegan a producir manifestaciones de enfermedad, afectan a las producciones económicas por los mecanismos siguientes:

- disminuyendo la producción de carne, leche, lana, etc.;
- aumentando el índice de transformación de los alimentos;
- prolongando el tiempo necesario para que los animales alcancen el peso de carnización;
- causando la caída de la lana, su menor crecimiento y alteraciones de la fibra que disminuyen e incluso anulan su valor textil;
- disminuyendo la resistencia de los animales frente a otras enfermedades e interfiriendo los mecanismos inmunitarios;
- determinando abortos y esterilidad;
- acortando la vida útil de las hembras reproductoras, lo que exige una tasa mayor de reposición y determina un incremento de los costos de la fase improductiva, y

- causando pérdidas económicas por decomiso en matadero de canales y vísceras.

En algunos casos, a esta problemática se añade el riesgo para la salud humana, cuando el parásito de los animales se transmite también al hombre.

Si a estas pérdidas que se producen en los parasitismos subclínicos se suman las que producen los brotes de enfermedad, los costos de los tratamientos en medicamentos, dirección técnica y mano de obra, las consecuencias económicas de las parasitosis son tan importantes que con razón se las considera como el principal o uno de los principales factores determinantes de la baja rentabilidad de las explotaciones animales y de la industria ovina en particular. No debe olvidarse que en el ganado lanar los problemas parasitarios constituyen el 50 % o más de los problemas patológicos que se presentan habitualmente en el rebaño.

Es muy difícil valorar adecuadamente las pérdidas causadas por las parasitosis, en buena parte porque no tenemos un patrón de animales no parasitados con los que puedan compararse los rendimientos de los que sí lo están. No obstante se han hecho intentos para totalizar estas pérdidas en algunas o en todas las enfermedades parasitarias y no debe asombrar el hecho de las cifras se disparen hasta miles de millones de pesetas. Así por ejemplo, para la fasciolosis hepática (la mal llamada distomatosis) datos recientes calculan una pérdida anual de 3.000 millones de ptas. y para las strongilosis gastrointestinales y pulmonares la elevan a 2.000 millones de ptas. Aun cuando estas cifras puede que no se hallen muy separadas de la realidad, los cálculos se han basado en demasiados supuestos para que puedan considerarse fiables. En efecto, como no son enfermedades de declaración obligatoria, se desconocen exactamente los brotes clínicos, la incidencia y sus repercusiones, con lo que las estimaciones tienen siempre un carácter subjetivo, fundado en la importancia personal que les asigna el autor. Por otra parte, aun cuando pueden observarse casos de parasitosis «puras», producidas por una especie o por un grupo de especies parásitas de idéntica localización y de acción patógena similar, lo más frecuente es la asociación de distintos parásitos en órganos diferentes, que suman sus acciones patógenas y sus repercusiones económicas, es decir, que se trata generalmente con parasitismos múltiples o pluriparasitismos, cuyo cálculo todavía tiene mayores dificultades.

Cuando se trabaja experimentalmente, la importancia que tienen las parasitosis se demuestra con mayor facilidad. Existen numerosas publicaciones en este sentido, pero sólo vamos a citar dos ejemplos que efectuamos hace algunos años en ovinos de esta provincia. En corderos en pastoreo, de 5 meses de edad, se obtuvo una ganancia media en peso en 34 días de 1,240 kg en un lote que recibió una dosis de un antihelmíntico comercial frente al lote testigo que no recibió tratamiento. Esta diferencia se mantenía a los 56 días del tratamiento, pese a que los parasitismos

de los corderos tratados habían alcanzado el mismo grado que el de los testigos como consecuencia de reinfestaciones.

En otra serie de experiencias se pretendía demostrar la acción negativa de los parasitismos sobre la secreción láctea de las madres, medida indirectamente por el incremento en peso de los corderos lactantes. Los corderos cuyas madres recibieron mensual y bimensualmente tratamientos contra los nematodos gastrointestinales pesaban a los dos meses, respectivamente, 4,5 y 3,7 kg más que los de las ovejas que se dejaron sin tratar como controles. Creemos que son cifras suficientemente significativas para recabar la importancia que los parásitos tienen en la industria ovina.

Casi un centenar de helmintos, artrópodos y protozoos parasitan al ganado lanar. Casi todas las especies se hallan ampliamente difundidas en todos los países de cría ovina, si bien la importancia de las diferentes especies es muy distinta de unas áreas geográficas a otras. En la Tabla I se indican las especies más importantes que causan problemas de enfermedad en los ovinos españoles. Vamos a hacer algún comentario sobre algunas de estas especies y los problemas que ocasionan.

**Fasciolosis hepática.** Es ésta la parasitosis más conocida y denominada comúnmente con el nombre indebido de Distomatosis. El parásito se llama *Fasciola hepática* (de aquí el nombre de fasciolosis como nombre correcto de la enfermedad) y es un gusano en forma de hoja de olivo, que llega a alcanzar hasta 5 cm de longitud y que se localiza adulto en los canales biliares de los rumiantes domésticos y silvestres y de otras especies como caballo, conejo e incluso del hombre. Su ciclo biológico es complejo y 2 ó 3 de las fases larvianas por las que atraviesa deben desarrollarse en el hepatopáncreas de un pequeño caracol llamado *Lymnaea truncatula*. Se halla este caracol en terrenos húmedos, mal drenados, arcillosos y ricos en cal, siendo frecuente en los bordes de balsas, abrevaderos, pequeños cursos de agua y zonas bajas y húmedas como barrancos, áreas que pueden desecarse durante varias semanas sin inconveniente para las limneas que pueden resistir perfectamente la sequía durante cierto tiempo. Estos puntos de cría de tales moluscos deben estar bien soleados, para que puedan desarrollarse las algas que constituyen el alimento de las limneas. La prolificidad de estos moluscos es muy grande y se ha visto que un solo individuo puede dar lugar a 160.000 descendientes en el curso de 6 semanas. Normalmente estos caracoles se encuentran en los llamados hábitats permanentes en donde cumplen su ciclo biológico, pero si las condiciones se hacen favorables dan lugar a la invasión de terrenos próximos a ellos, lo que sucede en los años lluviosos y templados y en los regadíos nuevos, en los que casi siempre existe un recrudecimiento mayor en la presentación de brotes de fasciolosis. Aunque esta especie de *Lymnaea* parece jugar el principal papel como hospedador intermediario del parásito, otras especies de caracoles pueden también intervenir y es interesante indicar que PEREITA ha denunciado en la zona occidental del Pirineo oscense que otra especie, *L. limosa* var. *glacialis*,

habitante de los ibones de esa zona, tiene un papel principal como hospedador intermediario de *Fasciola hepática* en la montaña.

Los caracoles se infestan cuando el miracidio, una fase larvaria que sale del huevo de *Fasciola*, penetra en su interior. El desarrollo posterior del parásito está influenciado por la temperatura ambiente. Por debajo de los 10 °C no hay desarrollo y con temperatura óptima de 20 °C se cumple en unas 11 semanas, cuando la última fase parásita en el molusco, la cercaria, abandona el caracol y se enquistada en la hierba formando la metacercaria, fase infestiva para los ovinos y demás hospedadores definitivos, que goza de gran resistencia a los factores ambientales desfavorables.

También el desarrollo de los caracoles se halla influido por la temperatura ambiente y ello determina que su actividad se limite a los meses desde mayo a octubre. Las limneas viven menos de un año y los individuos nacidos en septiembre-octubre pueden invernar y esperar la primavera para reactivarse y poblar de nuevo los lugares que sirven de reservorio de los moluscos. Aunque teóricamente la liberación de cercarias puede suceder ya hacia la mitad de julio a partir de las limneas nacidas en la primavera, es realmente hacia finales de agosto y comienzos de septiembre cuando se produce la liberación masiva de estas fases infestivas para los rumiantes. Sin embargo, las metacercarias enquistadas en las hierbas pueden resistir el invierno y producir infestaciones primaverales de tipo residual.

Ingerida la metacercaria por la oveja, la acción de los jugos digestivos libera a la cercaria que, atravesando la pared intestinal y reptando por el peritóneo, alcanza el hígado, perfora la cápsula hepática y penetra dentro del parénquima, por el que se desplaza hasta que alcanza los canales biliares. Durante su marcha por el parénquima y hacia la 6.<sup>a</sup> y 7.<sup>a</sup> semanas de la infestación, el tamaño de las fasciolas jóvenes es suficientemente grande para determinar graves lesiones hemorrágicas. Alcanzados los conductos biliares, las fasciolas terminan su desarrollo y comienzan a poner huevos a las 8 semanas de la infestación, huevos que pasan con la bilis a la luz intestinal y se expulsan con las heces.

El curso de la parasitosis dependerá del número de metacercarias ingeridas, aunque debe tenerse presente que las infestaciones sucesivas tienen efectos acumulativos. Pueden diferenciarse tres formas de la enfermedad. La *forma aguda*, menos frecuente, corresponde a la infestación masiva de un gran número de metacercarias y corresponde a las lesiones producidas por la migración simultánea de numerosas fasciolas pequeñas que determinan una hepatitis traumática que destruye el parénquima y da lugar a una hemorragia fulminante hacia las 6-7 semanas de la infestación. Este cuadro, más bien poco frecuente, suele presentarse a mitad de agosto y principios de septiembre y experimentalmente se ha comprobado que requiere la ingestión en un corto período de tiempo de más de 10.000 metacercarias. Se producen clínicamente muertes súbitas y algunos de los animales pueden presentar anorexia, dolor abdominal y ascitis.

En la autopsia llama la atención el aspecto del hígado, intensamente recorrido por surcos hemorrágicos, pudiendo existir coágulos de sangre subcapsulares y adherencias de la cápsula hepática al peritoneo parietal. Por presión del parénquima puede demostrarse la presencia de pequeñas fasciolas, de 1 a 6-8 mm de longitud.

La *forma subaguda*, que suele presentarse desde finales de otoño a mediados de invierno, viene producida por la ingestión de un menor número de metacercarias o por una infestación durante un plazo de tiempo mayor. Tiene la misma patogenia, aunque son más acusadas la anemia, ascitis, anorexia, dolor abdominal y pereza en los movimientos. Las lesiones son similares, siendo frecuentes también los surcos hemorrágicos en los pulmones y es característico que el tamaño de los parásitos sea muy variable, como consecuencia de su invasión en un período de tiempo más prolongado.

La *forma crónica* suele corresponder a la infestación por un número menor de metacercarias y anatomopatológicamente corresponde a una cirrosis biliar, con hígado fibrótico en el que destacan los conductos biliares engrosados que contienen parásitos adultos. Es frecuente su presentación a finales de invierno y comienzos de primavera y también a finales de primavera y comienzos de verano cuando se debe a infestaciones contraídas durante la primavera. Clínicamente hay adelgazamiento, anemia, ascitis, edemas especialmente en el espacio submandibular («papo») que, por otra parte, no es característico de la fasciolosis, desprendimiento del vellón de lana, diarrea y muerte generalmente en goteo. La anemia en este caso no es de tipo hemorrágico agudo y mucho se ha discutido sobre su patogenia. Los estudios con isótopos marcados han demostrado que se produce como consecuencia de la ingestión de sangre por los parásitos, cantidad que se estima es de 0,2 ml/parásito/día. La constante eliminación por la bilis e intestino del hierro de la hemoglobina de los hematíes destruidos por el parásito llega a producir el agotamiento de los depósitos de hierro del organismo, pero actualmente no puede mantenerse la hipótesis de que los parásitos produjeran una toxina que deprimiera la actividad de la médula ósea, puesto que ésta, como todos los demás órganos hematopoyéticos, están realmente estimulados en sus funciones y de ahí la gran cantidad de reticulocitos existente en la sangre periférica.

**Dicrocoeliosis.** Otro pequeño trematodo llamado *Dicrocoelium dendriticum* es también frecuente en los canales biliares de los ovinos y de otras especies. De 6-10 mm de longitud, translúcido, con un bordado pardo-negrucado en los dos tercios posteriores de su cuerpo que corresponde al útero cargado de huevos, este parásito es menos patógeno que *Fasciola hepática* y tiene un ciclo biológico más complejo, desarrollando sus fases larvianas en moluscos terrestres (*Zebrina detrita*, *Helicella ericetorum*, etc.) y las cercarias, que son eliminadas por el caracol en paquetes de 200-400 rodeadas por una sustancia gelatinosa adherente, quedan adheridas en las hierbas y son ingeridas por hormigas del género *Formica*,

en cuya cavidad peritoneal se convierten en metacercarias. Los ovinos se infestan cuando ingieren las metacercarias contenidas en las hormigas. Produce problemas menores, aunque posiblemente sea una causa interesante en la producción de pérdidas económicas.

**Gastroenteritis parasitarias.** Los agentes etiológicos de estas parasitosis son pequeños nematodos o gusanos redondos, pertenecientes a familias, géneros y especies diferentes y cuyo carácter común más acusado es albergarse en el tracto gastrointestinal de los hospedadores. Son numerosas las especies halladas, aunque las más frecuentes parecen ser: *Ostertagia circumcincta* y *Haemonchus contortus* en el cuajar; *Trichostrongylus vitrinus*, *T. colubriformis* y *Nematodirus filicollis* en el intestino delgado y *Chabertia ovina* en el intestino grueso. Estas especies están ampliamente difundidas y prácticamente se hallan en el 100 % de los ovinos que han estado algún tiempo en pastoreo, aunque en cantidades de vermes muy variables. El número de parásitos existente en un animal y la resistencia de este animal debida a contactos anteriores con el parásito, condicionan la importancia del parasitismo, de manera que en un rebaño pueden hacerse tres grupos de animales: aquellos que por contener un pequeño número de parásitos y gozar de resistencia tienen un parasitismo bien tolerado, equilibrado, que no produce alteración alguna en el fisiologismo del hospedador. El segundo grupo está formado por los ovinos que presentan cargas de vermes bastante altas aunque muy variables, en los que la resistencia a los parásitos se halla más a menos disminuida. Tales individuos no llegan a estar enfermos, pero padecen parasitosis subclínicas que repercuten gravemente en sus producciones útiles. Un tercer grupo está formado por aquellos animales que están intensamente parasitados y cuyos mecanismos de resistencia se han visto afectados y son los enfermos clínicamente. En cualquier rebaño puede verse esta distribución y este tercer grupo, la llamada «cola del rebaño» puede ser más o menos grande y frecuentemente los ovinos están más afectados también de otros procesos consuntivos. Los corderos que comienzan a pastar con los adultos, las ovejas durante la lactación y afectadas por otros procesos debilitantes, pederio, agalaxia, etc., y los animales subnutridos en años de sequía, se ven afectados con más frecuencia.

El ciclo biológico de todas estas especies se desarrolla sin necesidad de hospedadores intermediarios y con una serie de fases libres en el medio ambiente. Del huevo, eliminado con las heces del hospedador, eclosiona en condiciones adecuadas una larva de primer estadio que, tras experimentar dos mudas, se convierte en la fase infestante. Penetra con la hierba en el hospedador y, según las especies, va a la submucosa del cuajar, intestino delgado o grueso, desde donde tras experimentar otras dos mudas pasa a la luz del órgano y completa su desarrollo hasta adulto. Durante su desarrollo en el medio externo, los factores ambientales juegan un gran papel en la vitalidad de las larvas. Su desarrollo hasta la etapa de larva infestante se ve influenciado especialmente por las variaciones de humedad, temperatura y aireación. Puesto que cada parásito procede de un huevo, que ha de desarrollarse en los pastos hasta larva infestiva y

ser ingerida por el ovino, el potencial de infestación de los pastos vendrá determinado por numerosos factores, muy variables, entre los que deben señalarse el parasitismo inicial de los ovinos del rebaño, la densidad y frecuencia del pastoreo, las condiciones climáticas, especialmente temperaturas y pluviosidad, la resistencia a los parásitos de los componentes del rebaño y muchas de las condiciones de manejo.

La designación de estos procesos como gastroenteritis parasitarias realmente no tiene más justificación que la notable frecuencia con que se encuentran parasitismos mixtos por varias de estas especies de distinta localización y su denominación como strongilosis gastrointestinales es también reflejo de esta característica y de que todas las especies de parásitos pertenecen a un suborden taxonómico, Strongylata. En realidad, el proceso está compuesto por distintos cuadros de enfermedad que, además de en las infestaciones experimentales, pueden verse independientemente cuando existe un marcado predominio de la especie o especies correspondientes. Se deben señalar así enfermedades tales como Ostertagiosis, Tricostrongilosis, Hemoncosis, Nematodiosis y Chabertiosis, con cuadros bien caracterizados, aunque, repetimos, lo más frecuente es la infestación mixta y la adición de las acciones patógenas de las diferentes especies de parásitos.

Los mecanismos patógenos son bien distintos. En la ostertagiosis, las larvas infestivas se localizan en la submucosa del cuajar y durante su desarrollo determinan la hiperplasia y pérdida de la diferenciación celular sobre todo en las células parietales productoras de HCl, formando nódulos que sobresalen en la mucosa y que llegan a confluír en las infestaciones intensas adquiriendo el aspecto de los dibujos del cuerpo repujado, extendiéndose en la zona pilórica y en los pliegues del cuajar. Conforme aumenta el tamaño de las larvas, las lesiones se hacen más acusadas hasta el momento en que las larvas emergen de los nódulos a la luz intestinal. Las alteraciones fisiológicas son las siguientes. En primer lugar, la disfunción de las células zimógenas y clorhídricas produce una disminución en la producción de pepsinógeno y ácido clorhídrico del jugo gástrico, con lo que el pH del cuajar se eleva y el pepsinógeno producido no se transforma en el fermento activo pepsina. Como consecuencia, no se produce la desnaturalización de las proteínas de los alimentos, desaparece el efecto bacteriostático del jugo gástrico en el cuajar y se altera el proceso de la digestión, disminuyendo el apetito y la rumia. Por otra parte, se alteran las uniones intercelulares de la pared gástrica, determinando el aumento de la permeabilidad de la mucosa gástrica a las macromoléculas en ambos sentidos, con lo que el pepsinógeno pasa desde la luz del cuajar a la sangre, mientras que al albúmina sérica lo hace desde la sangre a la luz del cuajar, dando lugar a hipoalbuminemia. En el ganado vacuno, pero también en el ovino, se han observado dos cuadros de esta enfermedad, denominados Ostertagiosis tipos I y II. El Tipo I se presenta en los animales hacia las 4-5 semanas de su introducción en pastos infestados y corresponde al desarrollo normal de las larvas ingeridas siguiendo

el ciclo biológico habitual. La ostertagiosis del tipo II responde a otro mecanismo, observándose a finales de invierno y comienzos de primavera, frecuentemente en animales estabulados. Las larvas ingeridas durante el otoño no prosiguen su desarrollo en la mucosa gástrica, sino que quedan detenidas en un fenómeno denominado hipobiosis hasta la primavera siguiente. En este momento, mecanismos aún no bien estudiados desencadenan el proceso de desarrollo de tales larvas que emergen súbitamente a la luz del cuajar y determinan el cuadro de enfermedad. En el ganado ovino parece ser que la reiniciación del desarrollo larvario se produce más escalonadamente y por ello el tipo II de esta enfermedad parece menos frecuente.

Por lo general, el cuadro clínico de estos procesos está caracterizado por la disminución del apetito, la pérdida de peso y la diarrea; la morbilidad suele ser alta y el paulatino adelgazamiento conduce a la caquexia, en cuyo momento puede verse el edema del espacio intermandibular, «papo», entre otras manifestaciones de edema, que frecuentemente confunden el proceso con la fasciolosis. Las muertes en goteo, a lo largo de varias semanas, pueden llegar a alcanzar hasta el 20 % del efectivo del rebaño.

En el caso de la hemoncosis, por otra parte menos frecuente salvo en determinadas áreas, hay alteraciones similares en el cuajar, pero menos acentuadas. La acción patógena se debe a la acción hematófaga de larvas y adultos. Cada verme puede tomar 0,05 ml de sangre al día y los parasitismos intensos producen una anemia muy acentuada que se superpone al cuadro clínico similar al que antes se ha descrito. La palidez de las mucosas (conjuntiva, vulva, etc.) y en la fase final los edemas son característicos de este proceso.

Tricostrogilosis y Nematodirosis son procesos que cursan con enteritis hiperémica de exudado catarral o diftérico y que histológicamente se caracterizan por la atrofia de las vellosidades intestinales, que disminuye la superficie de absorción del agua, electrolitos y nutrientes. Como consecuencia, se produce un adelgazamiento paulatino y diarrea, con muertes también en goteo y disminución del crecimiento en los animales jóvenes.

La chabertiosis es la consecuencia de la acción de *Chabertia ovina* sobre la mucosa del intestino grueso, en el que determina una intensa enteritis y un cuadro clínico similar al anteriormente descrito.

Volvemos a insistir en que lo más frecuente es la presencia de varios de estos cuadros conjuntamente en el rebaño y dada la frecuencia con que se superponen ostertagiosis y tricostrogilosis y nematodirosis, estas parasitosis vienen también denominándose tricostrogilodirosis, porque todos los parásitos que las determinan pertenecen a la familia Trichostrongylidae.

No terminaremos sin insistir asimismo que es en estas parasitosis en donde más frecuentemente se observan procesos subclínicos en los que

sin alteración aparente en la salud de los ovinos. hay una fuerte disminución en las producciones útiles y por ello deben considerarse como una de las principales causas, si no la más importante, en la baja rentabilidad del ganado lanar en muchos lugares.

**Bronconeumonias verminosas.** Con frecuencia se las designa también comúnmente como estrongilosis pulmonares, aunque realmente comprenden dos cuadros o procesos bien diferentes: la dictiocaulosis debida a *Dictyocaulus filaria* y la protostrongilosis causada por *Protostrongylus rufescens*, *Cystocaulus ocreatus* y *Mullerius capillaris* principalmente. Conviene distinguirlas, ya que los cuadros y los ciclos biológicos son muy diferentes.

El ciclo biológico de *Dictyocaulus* tiene una fase de desarrollo larvario en el ambiente externo, hasta que llega a la etapa infestiva para el ovino. Esta fase libre es semejante a la de los parásitos gastrointestinales antes señalados y también se ve influenciada por los factores climáticos, sobre todo por la temperatura y la humedad. En este caso el desarrollo del embrión en el interior del huevo hasta el primer estado larvario se desarrolla dentro del hospedador, saliendo las larvas de esta fase al exterior con las heces.

Alcanzado el estadio infestivo en el ambiente externo e ingeridas las larvas con la hierba de los pastos, al llegar al intestino delgado atraviesan la pared intestinal y por vía linfática alcanzan los ganglios linfáticos. Realizan en ellos una muda y prosiguen su camino por vía linfática primero y después en la sangre circulante, llegando hasta pulmón. Alcanzando el capilar pulmonar, atraviesan su pared y el tabique alveolar, llegando a las vías aéreas en donde terminan su desarrollo hasta adultos.

El ciclo de los protostrongilinos es un ciclo indirecto, con un hospedador intermediario que es un caracol terrestre perteneciente a distintos géneros (*Helicella*, *Theba*, *Zabrina*, etc.). El primer estadio larvario eclusiona en los pulmones, asciende hasta la faringe y una vez deglutido sale al exterior con las heces del hospedador. Ya en el ambiente externo, debe penetrar activamente a través del epitelio del pie del molusco y se enquistada en su musculatura en donde se desarrolla hasta alcanzar el estadio infestivo para el ovino. Este se infesta cuando ingiere los caracoles parasitados que, al ser digeridos, dejan en libertad las larvas, las que atraviesan la pared intestinal, llegan a los ganglios linfáticos y después a los pulmones de la misma forma que *Dictyocaulus*.

*Dictyocaulus filaria* parece ser más patógeno que los protostrongilinos, determinando una bronquitis catarral, extendiéndose el proceso inflamatorio a los tejidos peribronquiales y causando atelectasia y neumonía, que puede agravarse por complicaciones bacterianas. Aunque son los animales jóvenes los más frecuentemente afectados, pueden presentar la enfermedad las ovejas de cualquier edad, iniciándose generalmente a finales de verano y otoño y prolongándose durante el invierno y primavera. Los animales afectados presentan alteraciones respiratorias como tos,

disnea, accesos de asfixia y abundante destilación nasal, formando el moco costras en los ollares cuando se deseca. El adelgazamiento de los animales, hasta llegar a la caquexia en los casos de fuerte parasitismo o de complicaciones bacterianas completa el cuadro de la enfermedad.

Los procesos causados por los restantes vermes pulmonares parecen ser de menor gravedad, aunque en parasitismos intensos llegan a ser importantes. Con una patogenia similar, son característicos los pequeños focos neumónicos y atelectásicos que sobresalen en la superficie pulmonar y que se observan al corte en el parénquima. Frecuentemente la pleura presenta adherencias.

**Coccidiosis.** La coccidiosis ovina es una parasitosis de animales jóvenes, que puede presentar una gravedad singular en los cebaderos y en los pastos artificiales si la densidad de los animales es muy elevada. Hasta 9 especies de *Eimeria* pueden intervenir, aunque el poder patógeno de ellas es muy variable. En su ciclo biológico, muy complejo como en todos los coccidios, hay una fase externa en la que se produce un tipo de reproducción asexual llamada esporulación, por la que el ooquiste que sale con las heces del hospedador se convierte en infectivo. Cuando el ooquiste esporulado es ingerido, quedan en el intestino libres los esporozoitos que penetran en las células intestinales y experimentan un proceso de reproducción también asexual que da lugar a cientos o millares de formas similares, los merozoitos, encerrados en el esquizonte. Cuando éste se rompe, con la consiguiente rotura de la célula hospedadora, los merozoitos quedan en libertad, para penetrar dentro de otra célula y formar un segundo esquizonte o en un proceso de reproducción sexual, forman gametos masculinos y femeninos que producen un gametocito y después un ooquiste. Durante esta serie de fases y generaciones se produce la destrucción de un gran número de células de las vellosidades intestinales y esta destrucción explica la patogenia y sintomatología de estos procesos, cuya consecuencia es la disminución de la superficie intestinal para la absorción de los nutrientes y el retraso en el crecimiento y engorde, la pérdida de peso, la diarrea y la anemia. Aunque pueden producirse muertes, lo más importante son las alteraciones en el crecimiento y cebo y la desigualdad de los animales del lote afectado que impiden su comercialización y que requieren un tiempo considerable hasta que se reponen, una vez que se ha restablecido la lesión intestinal.

**Hidatidosis y Cenurosis.** Estas dos parasitosis son muy diferentes en cuanto a sus manifestaciones, pero tienen un punto común, el que son producidas por las fases larvarias de dos especies de tenias del perro. La cenurosis está producida por la larva de *Multiceps multiceps*, una tenia de 40 cm a 1 m de longitud que habita el intestino delgado del perro. La hidatidosis, por *Echinococcus granulosus*, otra tenia que sólo tiene 2 a 5 mm de longitud que tiene la misma localización y hospedador.

Los ciclos biológicos de ambos son muy similares. Los anillos grávidos de las tenias o los huevos liberados al desintegrarse aquéllas, salen al exterior con las heces del perro. Cuando dichos huevos son ingeridos por

un hospedador adecuado, los jugos digestivos del nuevo hospedador digieren las cubiertas y queda la oncosfera en libertad. Esta fase atraviesa la pared intestinal y pasa por los capilares sanguíneos al hígado en primer lugar y después a la circulación general para localizarse en distintos órganos. En el caso de *Multiceps*, únicamente se desarrollan hasta larvas las oncosferas que alcanzan el encéfalo o la médula espinal. Las oncosferas de *Echinococcus* pueden quedar retenidas en el hígado, llegar hasta pulmón o ser llevadas hasta cualquier otro órgano del hospedador.

En ambos casos, las formas larvarias crecen hasta llegar a convertirse en el cenuro cuando se trata de *Multiceps* o en el hidátide o quiste hidatídico con *Echinococcus*.

El cenuro de *Multiceps* produce el torneo, cenurosis o modorra, un cuadro bien conocido entre los ganaderos que se debe a la compresión del tejido nervioso por la larva y que creemos no es necesario describir. El hidátide forma grandes vesículas en el órgano en donde se aloja y puede producir graves trastornos ya por compresión, ya por rotura y formación de nuevos hidátides en otros puntos. Lo grave en este caso es que el hombre puede afectarse gravemente por la presencia de quistes hidatídicos en pulmón, hígado, corazón o cualquier otro punto del organismo y desgraciadamente es una enfermedad muy frecuente en áreas ganaderas y especialmente en Aragón, en donde existe un foco endémico de esta parasitosis. Son numerosos los casos que cada año tienen que intervenir quirúrgicamente, con los riesgos que la intervención produce. Y aquí, en el aspecto de su prevención, el ganadero tiene que adquirir conciencia de su responsabilidad. La Administración viene desde hace ya algunos años desarrollando una campaña de erradicación de la hidatidosis, con resultados no muy eficaces por desgracia. Tal vez ni se ha concienciado convenientemente al ganadero ni los tratamientos de los perros se realizan con la frecuencia y la constancia que realmente se requiere para llegar a hacer desaparecer esta grave plaga. Se cuenta hoy con tenidas muy efectivos, que garantizan la total desparasitación del perro tratado sin riesgo alguno para el animal y, generalmente, sin efectos colaterales desagradables. Si el perro queda desparasitado, el ciclo biológico del parásito queda cortado. Para impedir la reinfestación es necesario que los perros no tengan acceso a quistes fértiles procedentes del decomiso en mataderos de reses afectadas o de quistes existentes en animales muertos por otras causas, que se destinan a la alimentación de los perros o que éstos desentierran por no haber sido convenientemente destruidos. Una gran parte de esta labor está en manos del ganadero y si no presta su absoluta colaboración, haciendo tratar a sus perros periódicamente, con la frecuencia debida y no impide que estos animales se reinfesten por ingestión de vísceras de reses muertas, toda esta labor será en vano. Debe pensar que él, sus hijos y todos aquéllos que tengan contacto con los perros infectados están en peligro de adquirir la enfermedad. Y el tratamiento de los perros tiene una doble ventaja. La primera eliminar el riesgo de transmisión del quiste hidatídico y la segunda cortar también la posibilidad de que su rebaño contraiga la cenurosis o modorra entre

otras formas larvianas de tenias de las que el perro es el hospedador definitivo.

Hemos pasado una breve revista a algunas de las parasitosis del ganado lanar y no queremos terminar sin dedicar un apartado al **Tratamiento y control**. Hasta hace algunos años, el arsenal terapéutico de que se disponía frente a las enfermedades parasitarias era muy escaso. Por citar algún ejemplo, desde 1925, en que comenzó a emplearse hasta 1959, es decir durante 34 años, el tetracloruro de carbono ha sido casi el único medicamento para combatir la fasciolosis. Aparte de su toxicidad (siempre debe esperarse algún problema, a veces grave, como consecuencia de su uso), su actividad se limita a los parásitos adultos. A partir de los años 60 la industria químico-farmacéutica ha obtenido una serie de fármacos (hexaclorofeno, tetraclorodifluoretano, hexacloroparaxileno, niclofolan, oxiclozanida, nitroxinil, clioxanida, rafoxanida) mucho menos tóxicos y activos sobre parásitos antes de alcanzar su madurez, hasta de 4 semanas, permitiendo evitar una gran parte de las pérdidas que esta parasitosis produce.

El sulfato de cobre sólo o unido a la nicotina fueron los únicos medios terapéuticos para combatir los parásitos del tracto digestivo de los ovinos, desde fines del siglo pasado hasta 1940. La introducción de la fenotiazina supuso un gran avance y durante 20 años se ha empleado con buenos resultados. En la actualidad han aparecido un gran número de nuevos antihelmínticos como la metiridina, tartrato de pirantel, tetramisol y levamisol y los compuestos bencimidazólicos como el tiabendazol, cambendazol, parabendazol, mebendazol, que suelen ser seguros y eficaces y que actúan sobre un amplio espectro de parásitos lo que implica disminuir el número de tratamientos diversos.

Sin embargo, el coste de un tratamiento es elevado, tanto por el valor del medicamento aplicado como por la dirección veterinaria y la mano de obra necesaria para su administración. Por otra parte, no puede esperarse a que las parasitosis se presenten para efectuar el tratamiento, porque en tal caso muchas de las pérdidas que se producen son irreversibles. Así pues, ni muchos y frecuentes tratamientos ni tratamientos curativos tardíos. Es necesario hacer un mínimo de tratamientos anuales, pero aplicados en el momento más oportuno para evitar las pérdidas que las parasitosis producen. La resolución de este problema está en un mejor conocimiento de la epizootiología con que cursan las diferentes parasitosis, que generalmente se halla en íntima relación con los factores meteorológicos, especialmente con la temperatura y la pluviosidad.

En este sentido, los estudios de los investigadores británicos han abierto un interesante camino en relación con la fasciolosis, que puede en el futuro extenderse a otros campos, llegando a predecir las condiciones climáticas favorables a la presentación de los brotes de esta parasitosis con la anticipación suficiente para evitar las pérdidas mediante tratamiento precoz de los rebaños y el empleo de malacocidas que disminuyan las poblaciones de limneas. Basándose en estudios comparativos

sobre el desarrollo del ciclo del parásito, el comportamiento de las poblaciones de moluscos y las condiciones climáticas del año, especialmente en lo que se refiere a la pluviosidad, evapotranspiración y temperatura, puede predecirse que si estos factores climáticos alcanzan un determinado nivel durante los meses de mayo, junio y julio, pueden aparecer brotes de fasciolosis durante septiembre y octubre. De esta forma, a finales de julio se difunde por todos los medios audiovisuales la posibilidad o rareza de los brotes y los ganaderos pueden tomar las medidas oportunas para evitar las pérdidas en su caso.

En este camino estamos trabajando en relación con las parasitosis gastrointestinales. En nuestro país, es la pluviosidad el factor limitante principal y nuestros estudios nos permiten ya anticipar en qué regiones puede ser más importante el problema de estos parasitismos. Aragón en general parece tener grandes posibilidades de que en determinadas épocas, especialmente a finales de primavera y en el otoño, las parasitosis de este tipo puedan tener una gravedad suma y confiamos en que llegaremos a conocer la epizootiología de estas parasitosis para establecer las pautas de tratamientos estratégicos y tácticos que permitan disminuir las pérdidas que actualmente sufre la ganadería ovina.

TABLA I  
PRINCIPALES PARASITOS DE LOS OVINOS ESPAÑOLES

<b>Tubo digestivo</b>	<b>Aparato respiratorio</b>
<b>CESTODOS</b>	<b>CESTODOS</b>
<i>Moniezia expansa</i>	<i>Echinococcus granulosus</i> (larva)
<i>Moniezia benedeni</i>	<b>NEMATODOS</b>
<b>NEMATODOS</b>	<i>Dictyocaulus filaria</i>
<i>Haemonchus contortus</i>	<i>Protostrongylus rufescens</i>
<i>Ostertagia circumcincta</i>	<i>Cystocaulus ocreatus</i>
<i>Trichostrongylus axei</i>	<i>Mullerius capillaris</i>
<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	<b>Artrópodos</b>
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	<i>Oestrus ovis</i> (larva)
<i>Nematodirus filicollis</i>	<b>Sistema nervioso</b>
<i>Strongyloides papillosus</i>	<b>CESTODOS</b>
<i>Bunostomum trigonocephalum</i>	<i>Multiceps multiceps</i> (larva)
<i>Chabertia ovina</i>	<b>Piel</b>
<i>Trichuris ovis</i>	<i>Lucilia sericata</i>
<b>PROTOZOOS</b>	<i>Melophagus ovinus</i>
Diversas especies de <i>Eimeria</i>	Diversas especies de garrapatas
<b>Higado</b>	<i>Psoroptes communis</i> v. <i>ovis</i>
<i>Fasciola hepática</i>	<i>Sarcoptes scabiei</i>
<i>Dicrocoelium dendriticum</i>	
<i>Echinococcus granulosus</i> (larva)	

Esta lista no pretende ser exhaustiva sino recoger únicamente los que se considera más frecuentes.