

# Diagnóstico diferencial de los problemas parasitarios en la producción animal.

**M en C Jorge Alfredo Cuéllar Ordaz**

jcuellar@servidor.unam.mx

Laboratorio de Parasitología

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán

Universidad Nacional Autónoma de México

Las enfermedades parasitarias, particularmente las que afectan al tracto gastrointestinal, cuando cursan en forma crónica o ante una gran carga parasitaria se manifiesta, entre otros signos, por disminución de la tasa de crecimiento, pérdida de la condición corporal que puede llegar a la emaciación, edema submandibular, mucosas pálidas, debilidad y la muerte.

Esos signos mencionados, sin embargo, pueden ser consecuencia de diversos problemas y no necesariamente de la parasitosis. En el presente escrito no se pretende hacer una exhausta revisión de los problemas asociados a la baja de peso o condición de los animales, sólo se hará referencia de aquellas enfermedades que pudieran producir el síndrome de baja de peso o *síndrome de la oveja flaca*. Para tal propósito se mencionarán la malnutrición, problemas de dentición, enfermedades bacterianas (paratuberculosis, linfadenitis caseosa) y enfermedades parasitarias (fasciolosis, moniezirosis, nematodiasis gastroentérica).

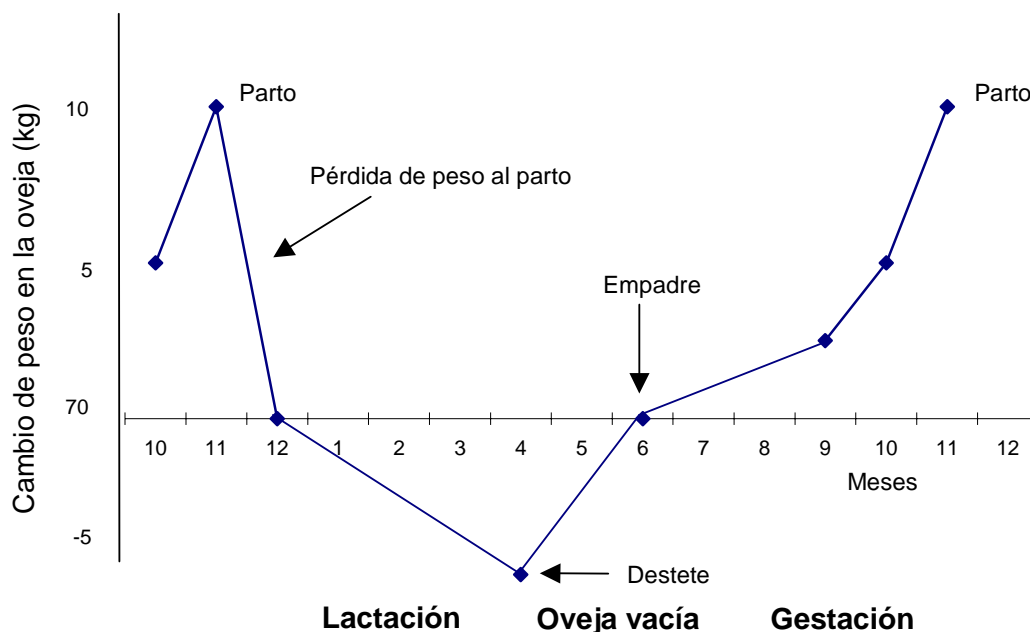
## **Malnutrición.**

La malnutrición se define como una enfermedad metabólica producto de una alimentación deficiente en los elementos que integran la dieta, por lo que en ocasiones no alcanza a cubrir los requerimientos de mantenimiento, provocando trastornos orgánicos.

Este problema es muy frecuente en el país ya que en la mayoría de los rebaños se carece de una estrategia de alimentación que permita complementar nutricionalmente las variaciones naturales en cuanto a cantidad y calidad del recurso forrajero, esto es particularmente importante en aquellos ecosistemas donde existen fluctuaciones importantes de la precipitación pluvial a través del año y, desde luego, también se asocia al estatus fisiológico de las ovejas.

Es importante enfatizar que en las ovejas recae la mayor importancia de la empresa ovina. Ellas deben mantener la fertilidad, producción de corderos, lana y leche. A través de un ciclo anual de la oveja, una de las maneras más fáciles de determinar el estatus nutricional, es por medio del peso corporal del animal y comparándolo con un peso ideal. En la siguiente figura se ilustran los cambios de peso durante el año de una oveja con un peso norma de 70 kg.

Fig. 1 Ejemplo de cambio de peso corporal que en forma natural se espera en una oveja de 70 kg con parto gemelar durante un año de producción.



En aquellos sistemas ovinos donde se programa una sola época de parto, las ovejas son expuestas una vez al año al carnero. En este tipo de sistemas la hembra debe empadrarse en un momento de buena ganancia de peso, debiendo recibir después un alimento ligeramente mayor a sus necesidades de mantenimiento durante los 3 a 3.5 primeros meses de gestación. Aproximadamente dos tercios del crecimiento fetal ocurren durante las últimas 6 a 8 semanas de gestación, por lo tanto, las necesidades nutricionales aumentan y entonces deben incrementarse la cantidad y calidad del alimento ofrecido.

Con el parto ocurre una dramática caída en el peso corporal y la demanda de nutrientes es muy alta por el inicio de la lactación. Durante esta etapa se da una disminución gradual del peso corporal de la oveja que se explica porque la demanda para la producción de leche generalmente es más alta a la de los nutrientes ingeridos. En ese momento, la hembra moviliza y utiliza reservas corporales de energía, proteína y minerales. En el destete, la demanda y uso de leche disminuye drásticamente, resultando en una disminución en la demanda de requerimientos nutricionales y por el secado de las glándulas mamarias.

Después del destete la oveja reemplaza sus reservas corporales y ganan peso antes de un nuevo empadre.

Esos cambios de peso corporal son normales pero la oveja necesita estar debidamente alimentada para evitar problemas metabólicos y aprovechar la probabilidad de producir corderos sanos y con buen crecimiento.

Si no se tiene en cuenta lo anterior, pueden existir los problemas de malnutrición en el rebaño caracterizados por:

1. Reducción de la talla y peso de los animales recién nacidos, así como in incremento en la mortalidad perinatal
2. Deficiente producción de calostro
3. Retardo en el crecimiento y/o presentación de la pubertad
4. Reducción en la producción de leche y retraso en el retorno al estro
5. Disminución de la inmunidad con mayor susceptibilidad a enfermedades infecciosas

Los animales con malnutrición presentan una marcada caquexia, emaciación, disminución en el apetito, debilidad y en ocasiones, edema submandibular y palidez de las mucosas. A la necropsia, la sangre tiene consistencia acuosa, hay ausencia de grasa perirrenal y mesentérica, se presenta ascitis y poca cantidad de alimento en los compartimentos gastrointestinales.

### **Problemas de dentición.**

Entre los problemas más frecuentes en los rebaños ovinos y que traen como consecuencia un cuadro de baja de condición similar a la malnutrición, son los que afectan la calidad de la mordida. Esos problemas son muy comunes en los animales viejos y que salen a pastorear.

Los problemas se pueden relacionar con una pérdida precoz de los dientes, un desgaste excesivo de los mismos, deformaciones de la mandíbula, problemas de oclusión (prognatismo y braquignatia), fracturas de la mandíbula abscesos en la raíz de los molares y la caída "normal" por vejez de las piezas dentarias.

Dado que el animal está imposibilitado para aprehender, masticar o ingerir el alimento, el cuadro que manifiestan es el mismo de la malnutrición. Es común detectar algunos animales que presentan baja condición corporal en aquellos rebaños donde no se practica la reposición de los animales viejos.

## **Paratuberculosis.**

Esta enfermedad es provocada por la bacteria *Mycobacterium avium* subespecie *paratuberculosis* (*Map*), se localiza en la mucosa intestinal desde las últimas porciones del ileon hasta el recto, provocando una enteritis crónica y adenitis de los nódulos mesentéricos respectivos. La bacteria es ingerida por las crías al ingerir leche, desde la piel de los pezones sucia por las heces y contaminada por *Map*, la enfermedad, sin embargo, se manifiesta clínicamente hasta la edad adulta, por lo que es considerada una lentinfección. Igual que en el caso de otras micobacterias patógenas, *Map* es fagocitado por los macrófagos de la mucosa intestinal, que no pueden “digerirla” a pesar de que en este caso si ocurre la fusión del fagosoma con los lisosomas que vacían sus enzimas en el contenido vacuolar, sin poder afectar a la bacteria presumiblemente protegida por sus estructuras de pared. En el interior de la vacuola fagocítica el microorganismo se multiplica y se encuentra protegido de los diversos mecanismos de la respuesta inmune y de los tratamientos con antibióticos. Cuando el macrófago se destruye libera sus enzimas líticas que dañan el tejido vecino induciendo una respuesta inflamatoria y generando la liberación de diversos mediadores de respuesta inmune que inducen procesos crónicos y de respuesta inmune por hipersensibilidad, a los que se atribuye el cuadro de lesión. Las bacterias liberadas por el macrófago destruido son capturadas por nuevos macrófagos que repiten el ciclo sucesivamente.

Aunque todos los animales se encuentren infectados solo algunos manifestarán signos clínicos y morirán en la edad adulta. La morbilidad es en general baja, menos del 5%, pero todos los animales que inician el cuadro clínico mueren, las muertes se presentan en “goteo” a lo largo del año en los rebaños afectados y los animales que enferman pueden presentar cuadros recidivantes durante dos o tres años, para morir luego de un proceso de emaciación de hasta dos meses. A diferencia de los bovinos que presentan un cuadro de diarrea acuosa, los pequeños rumiantes presentan una diarrea pastosa, en la que se pierde la forma típica de excremento en “bolitas”, al mismo tiempo que se observa el proceso de emaciación progresiva, a pesar de que los animales siguen comiendo normalmente. El cuadro clínico se asocia frecuentemente a condiciones de estrés como el parto, el destete o deficiencias de alimentación y puede recurrir por si solo sin mediar tratamientos, para reaparecer nuevamente tiempo después. A la necropsia raramente se observan lesiones macroscópicas, puede presentarse engrosamiento de la mucosa intestinal por la enteritis crónica y agrandamiento edematoso de los nódulos mesentéricos, que ocasionalmente pueden presentar pequeñas lesiones de aspecto caseoso. Las lesiones microscópicas son constantes y se caracterizan por el incremento de macrófagos y la presencia de células gigantes de tipo Langhans en la mucosa intestinal y en los nódulos mesentéricos, en los cortes teñidos con Zielh Nielsen (ZN) los macrófagos y las células gigantes se observan con gran cantidad de bacterias ácido- alcohol resistentes en el citoplasma.

### **Linfadenitis caseosa.**

Esta enfermedad, también conocida como pseudotuberculosis, es consecuencia de la infección con *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Cp), la patogenia de la enfermedad no está completamente aclarada, la bacteria ingresaría por heridas en piel (forma cutánea) y mucosas (forma visceral), al igual que Map al ser fagocitada resiste los mecanismos bactericidas del macrófago y en el ambiente intracelular queda protegida de la acción de la respuesta inmune y los antibióticos y logra salir de los focos inflamatorios acarreada por los macrófagos hacia los nódulos linfáticos. Cuando el macrófago se destruye sus enzimas líticas afectan al tejido linfático o al parénquima involucrado, en el caso de las formas viscerales de la enfermedad, las bacterias son captadas por nuevos macrófagos que repiten el ciclo y dan lugar a zonas necróticas que generan abscesos caseosos, que por su similitud explican el nombre de pseudotuberculosis. Cp. produce una citotoxina que podría ser relevante en la destrucción de los macrófagos.

En su forma cutánea, los animales afectados presentan grandes nodulaciones en los nódulos linfáticos abscesados, que al debridarse o romperse espontáneamente exudan material caseoso, de tipo cremoso, verde amarillento en las cabras y blanco amarillento y gredoso (arenoso) en las ovejas. En los animales mantenidos en corral las lesiones más frecuentes se observan en los nódulos de la cabeza y el cuello, mientras que en el caso de animales en pastoreo, son más frecuentes las lesiones en la parte posterior del cuerpo y en nódulos supramamarios. En la forma visceral de la enfermedad, las lesiones abscedativas se observan en el parénquima de distintos órganos, principalmente hígado y pulmón, esta localización no ha sido aclarada en su patogenia y es probable que se deba al desarrollo de focos inflamatorios de otro origen, a los que acuden macrófagos infectados previamente por Cp. En ambas formas de la enfermedad ocurre emaciación progresiva de los animales infectados. Histológicamente las lesiones se caracterizan por granulomas abscedados, con células gigantes tipo Langhans en la pared, otra similitud con la tuberculosis.

### **Fasciolosis.**

Es una enfermedad parasitaria ocasionada por la presencia y acción de las fases juveniles y adultas del gusano plano *Fasciola hepatica*. Es común en aquellos sistemas productivos donde hay ingestión de vegetales contaminados con la fase infestante (metacercaria). La fasciolosis es una hepatitis parasitaria aguda o crónica la cual posee una gran gama de presentaciones, pudiendo ser desde subclínica hasta mortal.

La fasciolosis se presenta básicamente en animales que pastan. En el pasto es donde se enquista la fase evolutiva del parásito (metacercaria), que al ser ingerida por el animal ocasiona la fasciolosis. Los rumiantes mantenidos en forma

estabulada, pero alimentados con forraje fresco que posea la metacercaria, también pueden padecer la enfermedad.

Este problema parasitario lo padecen los herbívoros, siendo en los rumiantes donde es más importante. Los borregos se consideran mucho más susceptibles a la fasciolosis en comparación a los caprinos y bovinos; la razón es que sus conductos biliares son más delgados, se ven más afectados por el parásito. Además la alta preferencia de los ovinos por ingerir forraje más tierno y fresco, aumenta las posibilidades de ingestión de metacercarias.

Los animales desnutridos son marcadamente más susceptibles a padecer la fasciolosis. Es de esperar en ese estado de nutrición son víctimas fáciles de los parásitos al deprimirse sus defensas internas. Aunado a lo anterior es importante enfatizar que en esta enfermedad, el órgano afectado es el hígado, que es primordial para la mayoría de las funciones vitales del animal, por lo que, cuando hay *F. hepatica*, se agrava el estado de desnutrición trayendo como consecuencia final la muerte.

La fasciolosis puede pasar inadvertida en un rebaño ovino. Posiblemente una presentación frecuente de esta enfermedad es la subclínica. Hay ausencia de signos clínicos por la baja cantidad parásitos presentes, por el buen estado nutricional del animal o por la cronicidad del problema.

Cuando hay signos de enfermedad, la fasciolosis tiene principalmente dos presentaciones clínicamente, la sobreaguda-aguda y la crónica. La primera es consecuencia de la ingestión masiva de metacercarias en un periodo corto, con el posterior efecto traumático sobre la cápsula y parénquima del hígado. La de curso crónico ocurre por la ingestión de cantidades variables de metacercarias en un tiempo prolongado, las acciones patógenas se dan por la migración de las fases juveniles y la ubicación de adultos en el parénquima hepático y conductos biliares respectivamente.

La fasciolosis sobreaguda-aguda tiene como característica una postración repentina de los animales; hay quejidos por el dolor abdominal y sobreviene la muerte. En muchos casos la muerte es súbita sin signos previos. La muerte ocurre tras una hemorragia interna por la perforación masiva de la cápsula y parénquima hepáticos. En estos casos hay coágulos sanguíneos entremezclados con los mesenterios y omentos, así como la presencia de fibrina. Este curso de la parasitosis es rara bajo condiciones naturales, presentándose básicamente en ovinos que, por sus hábitos alimenticios, ingirieron forraje fresco altamente contaminado con metacercarias.

La forma crónica, también muy común, se acompaña de signos que indican una afectación prolongada del tejido hepático y conductos biliares, así como una alteración en la digestión de grasas. Las lesiones en muchos casos resultan irreversibles, transformándose el tejido hepático altamente especializado por tejido

fibroso de cicatrización (cirrosis). Los signos incluyen baja de peso, llegando a la caquexia, las mucosas están pálidas e ictericas, se presenta anorexia, diarrea (esteatorrea), edema submandibular, debilidad extrema y caída de pelo o lana. Son comunes los abortos y la muerte perinatal por la disminución de la cantidad y calidad de leche. Frecuentemente los animales afectados por esta forma crónica mueren al cabo de algunas semanas de la aparición de algunos de los signos descritos.

### **Cestodosis intestinal (monieziosis).**

La monieziosis o cestodosis intestinal, también conocida como *teniasis* o *solitaria*, es ocasionada por cestodos o “gusanos planos” del género *Moniezia* con sus dos especies *M. expansa* y *M. benedeni*, ambas localizadas en la luz del intestino delgado de los rumiantes.

La monieziosis se presenta en animales que pastorean ya sea en forma continua o con pastoreo diurno y “encierro nocturno”. La razón de lo anterior es la presencia de los hospedadores intermediarios, ácaros terrestres no parásitos, de la familia Oribatidae (géneros *Galumna*, *Scheloribates*, *Zygoribatula* y *Oribatula*) que exclusivamente se encuentran como habitantes normales del suelo, en especial en los pastizales. Para Argentina se ha descubierto un nuevo género de ácaro el *Ceratozetes* sp., capaz de desarrollar el cisticercoide y transmitir la enfermedad.

Los animales adquieren la cestodosis intestinal al ingerir, junto con la pastura, los ácaros oribátidos que contienen a la fase infestante, el cisticercoide. Muchas veces los corderos y cabritos jóvenes adquieren la enfermedad al reducirse la disponibilidad de forraje, esto hace que coman más cerca del piso, aumentando las probabilidades de adquirir la “teniasis”.

Los animales adquieren la cestodosis intestinal al ingerir, junto con la pastura, los ácaros oribátidos que contienen a la fase infestante, el cisticercoide. Muchas veces los corderos y cabritos jóvenes adquieren la enfermedad al reducirse la disponibilidad de forraje, esto hace que coman más cerca del piso, aumentando las probabilidades de adquirir la “teniasis”.

La presencia de céstodos del género *Moniezia* ocurre tanto en animales jóvenes como en adultos, sin embargo, la presentación clínica de la parasitosis dependerá de la edad y estado nutricional del hospedador. Así se tiene que la monieziosis subclínica, o sea, aquella donde existe un reducido número de parásitos sin existir manifestaciones de la enfermedad, ocurre en los animales adultos o en corderos o cabritos poco después del destete pero con buen estado nutricional. Esta presentación es consecuencia de la sólida inmunidad que logran los animales adultos o bien nutridos tras una infestación previa, permitiendo el establecimiento de solo pocos gusanos que no son capaces de desencadenar signos clínicos de la enfermedad.

La forma clínica de la infestación por *Moniezia* se da principalmente en corderos o cabritos entre los 2 y 8 meses de edad y en especial en aquellos con un pobre estado nutricional, en donde es factible una gran carga parasitaria. En la monieziosis clínica, el establecimiento de varios parásitos ocurre por la inmunidad poco desarrollada o deprimida de los animales mal nutridos o que padecen otra enfermedad, tal situación se agrava cuando el cestodo ejerce su acción quimófaga que resulta más grave en un animal en pleno crecimiento. Asimismo, la obstrucción y la relación entre el tamaño del parásito con la luz intestinal del animal joven, complican el cuadro.

En general, la cestodosis intestinal tiene una presentación subclínica, especialmente en aquellos animales adultos o en corderos bien nutridos los que poseen una baja carga parasitaria. Es posible una ligera ineficiencia biológica en esos animales, particularmente en los corderos en crecimiento donde se observa una alteración negativa en su conversión alimenticia.

La monieziosis clínica es posible observarla cuando ocurren cargas parasitarias masivas en aquellos corderos subnutridos. Las características de esta presentación incluyen retraso severo del crecimiento, pobre estado de carnes, dilatación del vientre, episodios alternados de diarrea y constipación y signos de anemia como debilidad y palidez de mucosas. Los animales afectados se retrasan al pastorear, se echan frecuentemente y su capa se muestra sucia y con lana o pelo hirsuto.

La muerte por monieziosis puede sobrevenir por una exacerbación del estado de desnutrición o por asociación con enterotoxemia.

### **Nematodiasis gastrointestinal.**

Los parásitos gastrointestinales de los rumiantes provocan trastornos digestivos que interfieren en la nutrición y desarrollo normal del individuo, además de favorecer a enfermedades secundarias, así como pérdidas cuantiosas a la producción. Las parasitosis gastroentéricas son enfermedades cosmopolitas cuya importancia varía de acuerdo con las condiciones climatológicas de los diferentes países del mundo.

Los localizados en el aparato digestivo, desde el abomaso hasta el colon, como son los nematodos gastroentéricos, causan una de las parasitosis más comunes en México.

De acuerdo a su localización los géneros de los principales parásitos responsables de la nematodiasis gastrointestinal en los rumiantes son:

- **Abomaso:** *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Mecistocirrus*.

- **Intestino delgado:** *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Nematodirus*, *Strongyloides* y *Bunostomum*
- **Ciego:** *Skrjabinema* y *Trichuris*
- **Colon:** *Chabertia* y *Oesophagostomum*.

Para que la nematodiasis pueda presentarse debe existir un ambiente adecuado. La razón es que para adquirir esta enfermedad los animales requieren ingerir larvas infestantes que están presentes en el pasto, que actúa como vehículo para que la larva pueda introducirse al hospedador.

Los ovinos se consideran la especie en que con mayor frecuencia se encuentran estos parásitos, de igual manera son considerados los animales más sensibles a la acción de los mismos. Influye el hecho de que pastorean al ras del suelo y son sumamente selectivos consumiendo forraje muy tierno que contiene mucha humedad y por lo tanto con mayor posibilidad de tener gran cantidad de larvas infestantes.

En rumiantes jóvenes existe una falta de respuesta contra helmintos gastroentéricos lo que contribuye a un aumento en la morbilidad y mortalidad, esta se ha asociado a la edad, pues conforme esta avanza, aumenta la respuesta contra los antígenos de los parásitos; también a la transferencia de sustancias tolerogénicas en el calostro y a una inmunosupresión en la respuesta inducida por altas dosis de larvas infestantes.

Los signos del cuadro clínico de las nematodiasis gastroentérica varían según la especie de nematodos presentes en la infestación y el estado nutricional del animal. Se debe considerar que en la mayoría de los casos la presencia de parásitos pasa inadvertida por la ausencia de signos clínicos (parasitosis subclínica), siendo el mejor momento para el control antiparasitario.

La presencia de nematodos en el aparato gastrointestinal de los ovinos hace que se alteren las funciones de digestión y absorción de nutrientes, lo que se traduce en un cuadro de desnutrición de gravedad variable, que incluso puede terminar con la vida del animal parasitado. Este hecho es mucho más crítico en los animales jóvenes dado que al estar en crecimiento, sus requerimientos nutricionales son mayores.

En los animales jóvenes, se observa baja de peso, pérdida de la lana o pelo, anorexia, mucosas y conjuntivas pálidas y apatía, también puede haber diarreas intermitentes y edema submaxilar.

Cuando estas enfermedades parasitarias se deben a la presencia de nematodos pertenecientes a los géneros *Haemonchus* u *Ostertagia*, que se localizan en la pared del abomaso, los signos más aparentes son mucosas pálidas, debilidad

general, enflaquecimiento indicativo de anemia ferropriva, por ser parásitos hematófagos.

Los nematodos adultos de *Trichostrongylus* y *Ostertagia* no se alimentan a expensas del contenido intestinal, sino que ingieren con su pequeña cápsula bucal, contenidos variables de células epiteliales y que pueden lesionar vasos sanguíneos con la siguiente pérdida de sangre.

Tanto las larvas 4, como los adultos de *Haemonchus contortus* son hematófagos y al ingerir grandes cantidades de líquido corporal del hospedador (el promedio ingerido por parásito es 0.05 ml por día) produce pérdida de componentes sanguíneos, incluyendo eritrocitos y proteínas plasmáticas lo cual puede ocasionar anemias e hipoproteinemia.

Los corderos jóvenes infestados por *H. contortus* suelen estar afectados por la forma sobreaguda de la enfermedad y se les encuentra con frecuencia muertos sin que se haya observado signo alguno. A la necropsia se observa inflamación catarral en abomaso o intestino, ulceración y nódulos en pared intestinal o abomasal; a veces hay hemorragia en el sitio de fijación del parásito.

#### **Literatura recomendada.**

Cardozo, H., Nari, A. (1987). *Fasciola hepatica*. En: Enfermedades de los lanares. Edit. por. J. Bonino M., A. Durán del Campo y J.J Nari. Editorial Hemisferio Sur. Montevideo, Uruguay.

Cuéllar, O.J.A. (1986). Parasitosis del aparato digestivo. En: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. De. P. Pijoan y J. Tórtora. México.

Cuéllar, O.J.A. (2006). Fasciolosis ovina. Curso de educación continua *Enfermedades de los pequeños rumiantes del trópico*, Editado por: F. Torres A., A. Ortega P., A. Aguilar C. Universidad Autónoma de Yucatán.

Cuéllar, O.J.A. (2006). Cestodosis intestinal. Curso de educación continua *Enfermedades de los pequeños rumiantes del trópico*, Editado por: F. Torres A., A. Ortega P., A. Aguilar C. Universidad Autónoma de Yucatán.

García, A.A., Gómez, D.E. (2002). Síndrome de la oveja flaca. Mem. Séptimo Curso Bases de la Cría Ovina. Toluca, México.

Kimberling, C.V. (1988). Jensen and Swift's Diseases of sheep. Lea and Febiger. Philadelphia, USA.

Martin, W.B. (1983). Diseases of sheep. Blackwell Sci. Pub. U.K.

Rojo, V.F.A., Ferre, P.I. (1999). Parasitosis hepáticas –Fasciolosis-. En: Parasitología veterinaria. Edit. por Cordero, C.M. y Rojo, V.F.A. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México.

Soulsby, E. J. L. (1987). Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7a. ed. Interamericana. México.

Torres, A.F.J., Aguilar, C.A. (2006). Nematodiasis gastrointestinales de caprinos y ovinos en el trópico: Control integral. Curso de educación continua *Enfermedades de los pequeños rumiantes del trópico*, Editado por: F. Torres A., A. Ortega P., A. Aguilar C. Universidad Autónoma de Yucatán.

Tórtora, P.J.L. (2006). Enfermedades crónicas. Curso de educación continua *Enfermedades de los pequeños rumiantes del trópico*, Editado por: F. Torres A., A. Ortega P., A. Aguilar C. Universidad Autónoma de Yucatán.