

H.T. 55

HOJA TECNICA

I.N.I.A.

FASCIOSIS Y GASTROENTERITIS PARASITARIA DE LOS RUMIANTES

Epizootiología y control en sistemas de regadío



J. URIARTE ABAD

INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACIONES AGRARIAS

MINISTERIO DE AGRICULTURA, PESCA Y ALIMENTACION

MINISTERIO DE AGRICULTURA PESCA Y ALIMENTACION
INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACIONES AGRARIAS



**FASCIOSIS Y GASTROENTERITIS PARASITARIA
DE LOS RUMIANTES**

Epizootiología y control en sistemas de regadío

J. URIARTE ABAD

Departamento de Producción Animal, Pastos y Forrajes. CRIDA-03 -- INIA
Apartado, 727 Zaragoza

*Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias
José Abascal, 56 - Tfno. 441 31 39. Telex 48989 INIA E
Madrid-3 (España)*

MADRID-1983

INDICE

	Págs.
1. DISTOMATOSIS HEPATICA	7
1.1 Morfología	7
1.2. Ciclo evolutivo	7
1.3. Sintomatología	10
1.4. Diagnóstico	10
1.5. Tratamiento	10
2. GASTROENTERITIS PARASITARIA	14
2.1. Ciclo evolutivo	18
2.2 Aspectos del ciclo evolutivo	18
2.3 Sintomatología	20
2.4. Diagnóstico	20
2.5. Tratamiento	20
3. CONCLUSIONES	22
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	23

ISSN: 0210 - 3346

ISBN: 84 - 7498 - 159 - X

Depósito Legal: M - 29670 - 1983

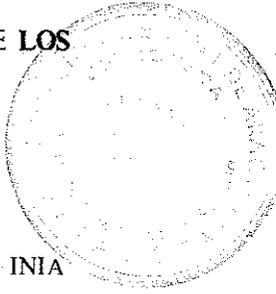
INIA. José Abascal. 56. Madrid - 3

FASCIOSIS Y GASTROENTERITIS PARASITARIA DE LOS RUMIANTES

Epizootiología y control en sistemas de regadío

J. URIARTE ABAD

Departamento de Producción Animal, Pastos y Forrajes CRIDA 03 – INIA
Apartado, 727 (Zaragoza)



La estrecha relación con el medio ecológico, el gregarismo, la introducción periódica de nuevos animales sensibles, así como las variaciones de resistencia de los animales, consecuentes a las altas fluctuaciones en el plano nutricional, han sido la causa de que los rumiantes y especialmente los ovinos sean las especies domésticas más receptibles a los parásitos.

Estos condicionantes generales comunes a todo tipo de explotación, van a verse reforzados en los sistemas de regadío por otros derivados de la intensificación de la producción. En efecto, con la utilización para pastoreo de zonas irrigadas se ha creado el microclima adecuado para la evolución parasitaria. A su vez, la implantación de nuevas especies pratenses que permiten una mayor carga ganadera por unidad de superficie, favorece la contaminación de los pastizales. Finalmente, la pérdida de rusticidad en los animales, consecuente a la mejora genética de los caracteres reproductivos ocasiona también un aumento de la receptividad a los distintos agentes patógenos.

Todos estos factores hacen que los rebaños explotados en zonas de regadío, presenten una incidencia parasitaria superior a los mantenidos en áreas de secano, como lo demuestra una encuesta realizada a lo largo de 5 años (1977–1981) en ganaderías ovinas de la provincia de Zaragoza (Cuadro 1).

La problemática parasitaria anteriormente expuesta, se presenta todavía de forma más acusada cuando los intentos de control de los parásitos mediante fármacos se han realizado en estas zonas, de forma casi indiscriminada y sin previos estudios epidemiológicos que indiquen el producto farmacológico específico y el momento idóneo de su aplicación.

Esta reflexión nos ha conducido a establecer mediante pruebas experimentales el momento de aplicación de un fármaco y su especificidad según el tipo de parásitos que afectan a los animales centrándonos particularmente en la fasciolosis y gastroenteritis parasitaria.

El objetivo expuesto, encuentra una justificación mayor cuando se considera el valor de las pérdidas económicas que estas dos parasitosis producen en los rumiantes. En el

Cuadro 2 se observa que las pérdidas ocasionadas por fasciolosis y vermes redondos en el año 1980 alcanzó los 22 000 millones de pesetas

CUADRO 1

INCIDENCIA DE CADA PARASITO SOBRE EL NUMERO TOTAL DE EXPLOTACIONES Y ANIMALES DE SECANO Y REGADIO MUESTREADOS
(URIARTE, datos no publicados)

PARASITO	SECANO		REGADIO	
	% explotaciones parasitadas	% animales parasitados	% explotaciones parasitadas	% animales parasitados
<i>Coccidios</i>	100	87,8	100	88,6
<i>Dicrocoelium</i>	85,7	43,0	100	63,9
<i>Fasciola</i>	28,5	7,2	77	20,5
<i>Estrongilidos dig</i>	100	86,5	100	89,0
<i>Strongyloides</i>	42,8	47,0	55,5	46,1
<i>Trichuris</i>	50	7,8	66,6	13,1
<i>Capillarias</i>	—	—	11,1	0,5
<i>Prostrostrongilidos</i>	92,8	37,2	100	53,1
<i>Dictyocaulus</i>	71,4	8,6	61,1	9,6

CUADRO 2

PERDIDAS POR DISTOMATOSIS HEPATICA EN 1980 (EXPRESADAS EN 10⁶ pts)

— Bovina	4 650
— Ovina	4 700
— Caprina	400
Total	9.750

CUADRO 2 (Continuación)

PERDIDAS POR VERMES REDONDOS EN 1980 (EXPRESADOS EN 10⁶ pts)

— Bovina	4.650
— Ovina	7.000
— Caprina	600
Total	12.250

(FLORES, 1981)

1. DISTOMATOSIS HEPATICA

Es una enfermedad que cursa con alteraciones del hígado y vías biliares, producida por Trematodos del género *Fasciola* y menos frecuentemente del género *Dicrocoelium*.

1.1. Morfología

En nuestro país, la Fasciolosis está producida por *Fasciola hepática*, verme plano en forma de hoja de 2–3 cm de longitud por 8–13 mm de anchura. Su coloración es amarillo-verdosa con bandas laterales grisáceas. Su extremidad anterior forma un cono cefálico que contiene la ventosa bucal. Una ventosa ventral permite su fijación en los canalículos biliares del individuo parasitado. El tegumento está provisto de numerosas espinas que destruyen los tejidos del hospedador, más acusadamente en su fase de migración a través del aparato digestivo. Es hermafrodita.

1.2. Ciclo evolutivo

El género *Fasciola*, para completar su ciclo evolutivo necesita el paso por dos hospedadores, uno intermediario y otro definitivo. Los hospedadores definitivos habituales son los rumiantes, aunque los équidos, suidos, lepóridos e incluso el hombre, pueden serlo también. Los hospedadores intermediarios son caracoles del género *Limnaea*. Su habitat es el agua dulce. Como características morfológicas destacan su pequeña talla, 6–8 cm de longitud por 3–5 mm de diámetro, el enrollamiento derecho y la coloración oscura.

Para comprender la epidemiología de la Fasciolosis estudiaremos los factores que condicionan la presencia de caracoles

Figura 1 - CICLO EVOLUTIVO DE FASCIOLA HEPÁTICA (según LAPIERRE)

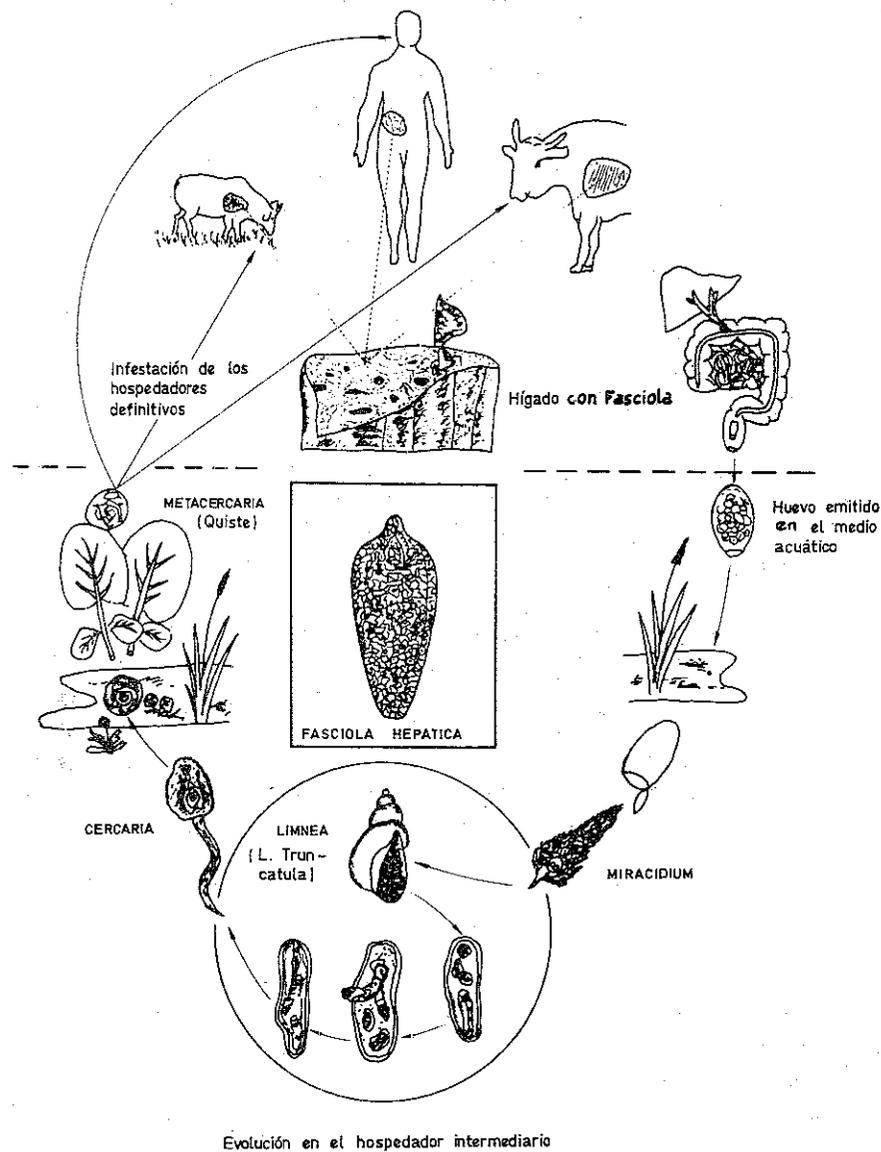


Fig. 1. Ciclo evolutivo de *Fasciola hepática* (según LAPIERRE)

1.2.1. Agua

Una delgada capa de agua es indispensable para que este caracol anfibio se desarrolle, aunque también, es capaz de resistir la sequía enterrándose en suelos fangosos operculándose y entrando en fase de letargo.

1.2.2. Oxígeno

Las aguas suficientemente oxigenadas, poco cargadas en materia orgánica constituyen su habitat ideal.

1.2.3. Luz

Los caracoles frecuentan lugares muy despejados, es decir terrenos descubiertos de vegetación, pues se nutren de algas que exigen mucha luz para su desarrollo.

1.2.4. Temperatura

Solamente manifiestan actividad vital cuando la temperatura ambiente es superior a los 10°C.

1.2.5. Naturaleza del suelo

La naturaleza del suelo condiciona la existencia de caracoles. Los suelos turbosos y los demasiado ácidos no permiten su supervivencia. Lo mismo ocurre con los excesivamente salinos. Los suelos arcillosos—calcáreos que retienen la humedad y contienen el calcio necesario para la elaboración de la cáscara son los más favorables.

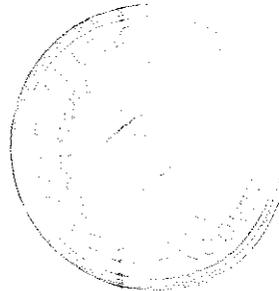
El ciclo de *Fasciola hepática* se inicia cuando los animales parasitados eliminan junto con las heces unos huevos. Si las condiciones ambientales son favorables, (temperatura por encima de 15°C, presencia de una fina película de agua y oxigenación) estos huevos eclosionan en un período de 2 a 3 semanas, dando origen a un Miracidium, el cual desplazándose por las aguas debe encontrar, en un período de tiempo de 24 a 48 horas un caracol, para proseguir su desarrollo posterior. En el interior del caracol, el Miracidium evoluciona dando lugar a las fases de Esporcisto, Redia y Cercania. Estas tres fases se completan en un tiempo de 2 a 3 meses dependiendo de las condiciones ambientales. La Cercaria abandona el caracol y desplazándose por el agua se sitúa en la hierba donde se enquistada, constituyendo la fase de resistencia llamada Metacercaria. Cuando los animales ingieren la hierba contaminada, la metacercaria libera en el estómago del animal una fasciola inmadura denominada Adolescaria que por vía sanguínea o a través del peritoneo alcanza el hígado. La Adolescaria perfora el hígado hasta situarse en los canalículos biliares, momento en que se transforma en individuo

CUADRO 3

FARMACOS ACTIVOS FRENTE A FASCIOLA HEPATICA

Familia química	Productos	Posología en mg/kg peso vivo y forma de administración	ACTIVIDAD		
			Fasciola adulta	Fasciola de 6 a 8 semanas	Fasciola menor de 6 semanas
SALICILANILIDA	Rafoxanida	7,5	Vía oral	+++	++
	Oxyclozanida	15	Vía oral	+++	+
DIFENILSULFITO	Menciofolan	3	Vía oral	+++	+
	Hilomid	25-30 (2 veces con 24 horas de intervalo)	Vía oral	+++	-
NITROFENOL	Bithionol sulfóxido	40-45	Vía oral	+++	+
	Nitroxynil	10	Sub cutánea	+++	+
ORGANOFOSFORADOS	Bromofenofos	12	Vía oral	+++	?
	Albendazol	10	Vía oral	+++	?
ETER	Diamphenetida	120	Vía oral	++	+++

Leyenda: ? Sin referencia sobre actividad
 + actividad menor del 50 p. 100
 ++ actividad entre 50 y 80 p. 100
 +++ actividad entre 80 y 98 p. 100
 ++++ actividad entre 98 y 100 p. 100
 - Inactivo



NITROXYNIL a dosis de 10 mg/kg es muy efectivo frente a formas adultas (98-100 p. 100), bastante efectivo frente a fasciolas de 6 a 8 semanas (80-98 p. 100) y poco frente a formas inmaduras (< 50 p. 100).

OXICLOZANIDA a dosis de 15 mg/kg presenta bastante actividad frente a formas adultas (80-90 p. 100), es efectiva frente a fasciolas de 6 a 8 semanas (50-80 p. 100) y poco frente a fases menores de 6 semanas (< 50 p. 100).

BITHIONOL SULFOXIDO a dosis de 40 mg/kg presenta una actividad análoga a la Oxiclozanida.

DIAMPHENETIDA a dosis de 120 mg/kg presenta una actividad completamente distinta a los productos anteriores pues es muy efectivo frente a formas inmaduras, menores de 6 semanas (98-100 p. 100), bastante activo frente a fases de 6 a 8 semanas (80-90 p. 100) y efectivo frente a fasciolas adultas (50-80 p. 100).

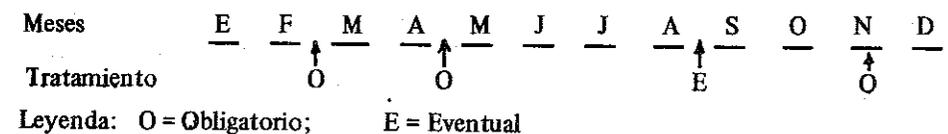
Los tratamientos deberán hacerse:

- Antes de la salida de los animales a los pastizales que ya fueron pastados la temporada anterior, con el fin de que eliminen las fasciolas adultas que puedan albergar. Con ello se evitará la recontaminación de la pradera.
- 8-10 semanas después de la salida a los pastizales para destruir las formas inmaduras que resultan de la ingestión de metacercarias que han resistido el invierno en el pasto, o que han sido eliminadas por los caracoles al final del invierno ($T > 10^{\circ}\text{C}$). Para este tratamiento es aconsejable utilizar un producto activo frente a formas inmaduras.
- En otoño, final de octubre primeros de noviembre, para suprimir las fasciolas procedentes del principal periodo de infestación (final de verano, inicio del otoño). Este tratamiento, deberá realizarse con un producto activo frente a formas inmaduras.

En ocasiones puede ser necesario un tratamiento adicional a finales de agosto para eliminar las fasciolas adultas procedentes de la infestación de primavera-verano.

En el Cuadro 4 se representan las épocas de los tratamientos antiparasitarios frente a *Fasciola hepatica* cuando los animales pastan de marzo a octubre.

CUADRO 4
 ESQUEMA DE TRATAMIENTOS FRENTE A FASCIOLA HEPATICA



La utilización de fármacos no debe ser el único método de lucha contra la enfermedad, se debe poner en práctica otra serie de medidas que conlleven la destrucción del parásito o de sus hospedadores intermediarios. Estas podrían ser:

1.5.1. Lucha química

Consiste en el empleo de molusquicidas. Diversos productos están disponibles, entre ellos:

- Sulfato de cobre a dosis de 35 kg por ha es expandido mediante pulverización de una solución acuosa al 4 p. 100, es más activo en período caluroso. Tiene el inconveniente de ser tóxico para los animales, por lo cual deberá emplearse solamente en zonas muy delimitadas.
- Cianamida cálcica. Tiene una buena actividad a dosis de 300 kg en polvo o 500 kg granulada por ha. Constituye un buen abono nitrogenado. Presenta el inconveniente de descomponerse con el agua.
- Tritymorpholina, a dosis de 500 gr a 1 kg por ha tiene buena actividad y no es tóxico para los animales.

1.5.2. Lucha biológica consiste en:

- Utilización de depredadores del hospedador intermediario. Se ha preconizado la utilización de ocas y patos, pero esta medida no tiene por el momento, una aplicación práctica.
- Aplicación de vacunas obtenidas por irradiación de metacercarias. Los ensayos realizados no han dado resultados prometedores.

La lucha ecológica, consiste en modificar el habitat del molusco anfibio para el que la humedad es indispensable, así como las medidas tendentes a limitar el contacto hospedador-parásito, (rotación de pastos), son de difícil aplicación en condiciones de regadío intensivo.

2. GASTROENTERITIS PARASITARIA

Un extenso número de vermes redondos parasitan a los rumiantes. La mayoría de ellos se localizan en el tubo digestivo originando una serie de procesos depredativos (Cuadro 5), que ocasionan la casi totalidad de las pérdidas mencionadas en el Cuadro 2. Habitualmente varias especies distintas conviven en un mismo hospedador, originando una acción patógena que, como mínimo, es la suma de las acciones patógenas parciales de cada uno de estas especies. Es muy difícil por tanto calificar la enfermedad siguiendo la norma de basarla en el nombre de su agente etiológico, por esta razón se suelen

CUADRO 5
ENTIDADES QUE COMPRENDE EL COMPLEJO DE LA GASTROENTERITIS
PARASITARIA OVINA EN ESPAÑA (TARAZONA, 1980)

Enfermedad	Agentes	Localización
Hemoncosis	<i>Haemonchus contortus</i>	Cuajar
Ostertagiosis Tipo I y Tipo II o invernial	<i>Ostertagia circummcincta</i>	Cuajar
	<i>Ostertagia trifurcata</i>	
	<i>Ostertagia ostertagi</i>	
	<i>Ostertagia (G.) occidentalis</i>	
	<i>Ostertagia crimensis</i>	
Tricostrongilosis	<i>Marshallagia marshalli</i>	Cuajar Intestino delgado
	<i>Mufлонagia podjapolskyi</i>	
	<i>Trichostrongylus axei</i>	
	<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	
Nematodirosis	<i>Trichostrongylus columbriformis</i>	Intestino delgado
	<i>Trichostrongylus capricola</i>	
	<i>Nematodirus filicollis</i>	
	<i>Nematodirus spathiger</i>	
Cuperiosis	<i>Nematodirus abnormalis</i>	Intestino delgado
	<i>Nematodirus helveticus</i>	
	<i>Cooperia oncophora</i>	
Tricostrongilidosis	<i>Cooperia curticei</i>	Cuajar o intestino delgado
	<i>Cooperia punctata</i>	
	Todas las especies indicadas de los géneros <i>Haemonchus</i> , <i>Ostertagia</i> , <i>Marshallagia</i> , <i>Mufлонagia</i> , <i>Trichostrongylus</i> , <i>Nematodirus</i> y <i>Cooperia</i> .	
Bunostomosis	<i>Bunostomun trigonocephalum</i>	Intestino delgado
Chabertiosis	<i>Chabertia ovina</i>	Intestino grueso
Esofagostomosis	<i>Oesophagostomun venulosum</i>	Intestino grueso
	<i>Oesophagostomun columbianun</i>	
Estrongiloidosis	<i>Strongyloides papillosus</i>	Intestino delgado
Iricurosis	<i>Trichuris ovis</i>	Intestino grueso
	<i>Trichuris globulosa</i>	

englobar a todas las helmintosis gastrointestinales bajo la denominación de "gastroenteritis parasitaria".

Podemos definir pues, la gastroenteritis parasitaria como una enfermedad parasitaria caracterizada por inflamación del tracto digestivo de curso generalmente crónico y producida por nematodos gastrointestinales.

Esta parasitosis ampliamente difundida en los rebaños (Cuadro 1), tiene grandes repercusiones económicas, no por la mortalidad que ocasiona que es prácticamente nula, sino por la reducción del crecimiento y de la productividad de los animales afectados.

En el Cuadro 6 y Figura 3 podemos ver las diferencias de crecimiento que aparecen entre un lote de terneros parasitados por 7.500 vermes y otro lote libre de parásitos.

CUADRO 6

DIFERENCIAS DE CRECIMIENTO ENTRE UN LOTE DE TERNEROS PARASITADO (T) Y OTRO LIBRE DE PARASITOS (E). (URIARTE *et al.*, 1982)

	I	E
Número de animales	8	8
Peso vivo inicial (kg) (1)	227,1 ± 8,63	227,6 ± 7,65
Peso vivo final (kg)	332,8 ± 9,92	347,9 ± 7,68
Duración media cebo (días)		98,2
Velocidad de crecimiento (g/día) (2)	1.095	1.302 (*)
Consumo de alimento (M.S.) (kg/animal y día)		
— Maíz ensilado (cebo)		3,74
— Concentrado suplemento		2,73
— Concentrado (acabado)		7,14
Índice de transformación (kg M.S./kg de GPV (3))	6,36	5,58
Peso canal (kg)	184,3 ± 5,05	196,2 ± 5,65
Rendimiento canal (%)	55,4 ± 0,59	56,4 ± 0,57

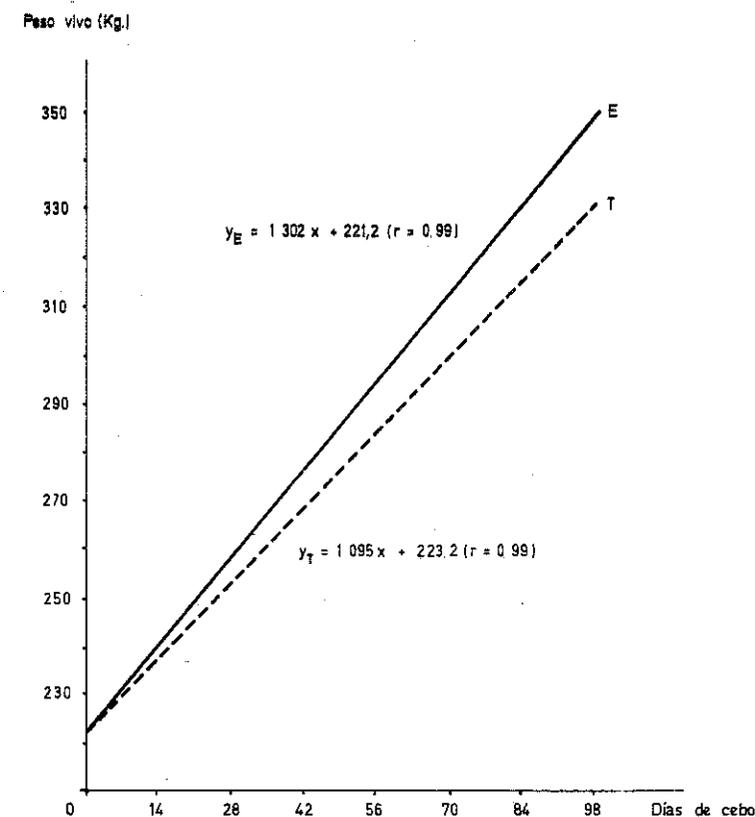
(1) Media ± error típico

(2) Calculada por regresión

(3) GPV = ganancia de peso vivo

(*) Diferencia significativa $P < 0,05$

Figura 3.- EVOLUCION DEL PESO VIVO ENTRE UN LOTE DE TERNEROS PARASITADOS (T) Y OTRO LIBRE DE PARASITOS (E) OBTENIDAS POR REGRESION. (Uriarte *et al.*, 1982)



(1) $y = ax + b$

y = Peso vivo (Kg)

x = Duración del cebo (días)

a = Velocidad de crecimiento (Kg/día)

b = Peso vivo teórico al inicio del experimento

Fig. 3. Evolución del peso vivo entre un lote de terneros parasitados (T) y otro libre de parásitos (E) obtenidas por regresión (URIARTE *et al.*, 1982).

2.1. Ciclo evolutivo

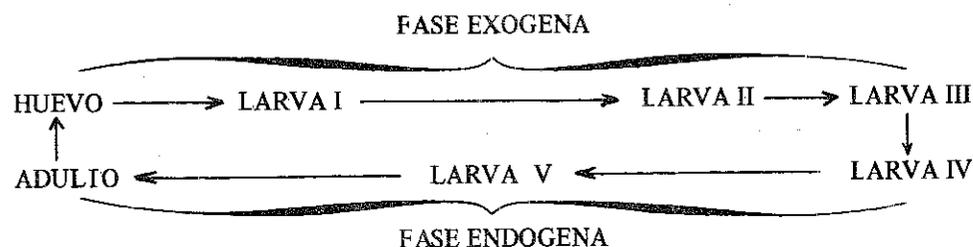
Como quiera que los Tricostrogilidos son los parásitos que mayor importancia tienen como agentes responsables de la gastroenteritis parasitaria, centraremos en ellos la exposición del ciclo biológico.

El ciclo evolutivo de estos parásitos (Cuadro 7) es directo. Su fase exógena se inicia cuando los animales parasitados eliminan junto con las heces unos huevos que en un período de tiempo más o menos largo eclosionan, dando lugar a la primera fase larvaria (L₁). Esta tras sufrir dos mudas alcanza el tercer estado larvario (L₃) que constituye la larva infestante (el género *Nematodirus* evoluciona en el interior del huevo hasta el tercer estado). La larva tercera, de mayor resistencia que la de los estadios anteriores, abandona las heces y migra hacia la hierba situándose sobre ella en espera de ser ingerida por el hospedador. La fase endógena comienza cuando los animales ingieren hierbas contaminadas. Una vez en el aparato digestivo las larvas terceras se introducen en las mucosas del estómago e intestino, dando lugar al cuarto estado larvario (L₄) que posteriormente vuelve a la luz gastrointestinal mudando dos veces y dando lugar al individuo adulto.

La duración mínima del ciclo evolutivo es de tres semanas, pero puede variar en función de unos factores que posteriormente concretaremos

CUADRO 7

CICLO BIOLÓGICO DE LOS TRICOSTROGILIDOS



2.2. Aspectos del ciclo evolutivo

El ciclo biológico de estos parásitos, se caracteriza por los siguientes aspectos:

2.2.1. Condiciones de evolución

a. Factores climáticos

- Temperatura. La temperatura requerida por cada género para

completar la fase exógena del ciclo es distinta. La óptima para todas las especies se sitúa entre 22 y 25°C.

- Humedad. La humedad relativa depende estrechamente de la temperatura ambiente, la óptima se sitúa alrededor del 70 p. 100. En condiciones de regadío este factor se hace secundario.

b. Factores físico-químicos

- Oxígeno. En los medios privados de oxígeno o insuficientemente aireados, el desarrollo larvario no se realiza. Las camas, fiemos, etc que se encuentran en estado de putrefacción o fermentación no constituyen por tanto un foco de infestación de los animales.
- Luz solar con tres acciones: calor generado sobre el suelo, desecación y acción de las radiaciones ultravioletas, afecta considerablemente la evolución externa del parásito. La densidad de hierba al producir sombras que evitan la acción directa del sol, juega un importante papel en el potencial de transmisión de los parásitos, porque modifica las tres acciones de la luz solar.

c. Factores mecánicos

- Referidos a la disgregación de las heces, lo cual favorece la salida de los elementos parasitarios. El agua de lluvia o de riego, así como la carga ganadera (aumento del pisoteo) van a intervenir por tanto en el potencial infestivo de los pastos.

Estudios realizados en la provincia de Zaragoza sobre ecología de los estados libres de estrongilidos digestivos en condiciones de regadío, muestran que los meses de febrero, abril, junio, octubre y diciembre, son los más propicios para el desarrollo larvario (URIARIE, datos no publicados).

2.2.2. Inhibición larvaria

Fenómeno también llamado hipobiosis, consiste en la detención del desarrollo larvario durante un tiempo para reemprenderlo posteriormente. La causa determinante de este hecho no está del todo aclarada pero sus efectos son de gran interés desde el punto de vista epizootiológico, pues condicionan la posibilidad de dos tipos de ciclo evolutivo, uno normal y otro con hipobiosis que puede terminarse tras varios meses de inhibición. Un ejemplo frecuente de efectos clínicos muy manifiestos, es la Ostertagiosis del tipo II o invernal en terneros procedentes de pasto, debida a la reanudación masiva del desarrollo de las larvas inhibidas durante el otoño anterior

2.2.3 'Spring-rise'

Fenómeno que consiste en el aumento primaveral de la cantidad de huevos de strongilidos en las heces de los animales parasitados. Existe otra manifestación similar, pero menos acusada durante el otoño. La causa determinante de ambos fenómenos no está del todo precisada y hay que buscarla en la interacción de varios factores, (época de parto, estado de lactación, factores ligados a la estación, estado inmunitario, factores propios del parásito). Sus consecuencias, son de importancia epidemiológica por cuanto conllevan una mayor infestación de las praderas en las mencionadas épocas.

Ensayos realizados en la provincia de Zaragoza ponen de manifiesto que las elevaciones de la tasa de huevos en las heces aparecen en los meses de junio y octubre (URIARTE, datos no publicados).

2.3. Sintomatología

Rara vez se manifiesta clínicamente la enfermedad. Cuando ocurre, los síntomas son los generales de una gastroenteritis: Diarrea, anorexia, enflaquecimiento progresivo, caída de lana y anemia.

2.4. Diagnóstico

El diagnóstico se hace mediante análisis coprológico. En la actualidad, la determinación del pepsinógeno sérico se ha revelado como prueba de gran valor en el diagnóstico de esta parasitosis.

2.5. Tratamiento

Muchos fármacos tienen actividad contra los strongilidos gastrointestinales (Cuadro 8).

La época adecuada para realizar los tratamientos será:

- En el mes de marzo, con el fin de eliminar todos los adultos procedentes de las larvas ingeridas en la estación invernal (desarrollos larvarios de diciembre y febrero).
- A finales del mes de junio, para destruir los parásitos procedentes de la infestación de primavera (picos de desarrollo larvario de abril y junio) y evitar además, la contaminación masiva de praderas (aumento del número de huevos en las heces de los animales parasitados).

CUADRO 8

FARMACOS QUE PRESENTAN ACTIVIDAD CONTRA ESTRONGILIDOS GASTROINTESTINALES

Familia química	Producto	Posología en mg/kg P V	Vía administración	Observaciones
BENZIMIDAZOL	Thiabendazol	44-50	Oral	Antifúngico: no utilizable en animales cuya leche va destinada a la industria quesera pues inhibe la fermentación del queso.
	Parbendazol	20-30	Oral	Teratogénico: no utilizable en el primer tercio de gestación de los animales.
	Mebendazol	15-20	Oral	En España comercializable solamente para perros.
	Fenbendazol	5-7.5	Oral	
	Albendazol	5-7.5	Oral	
	Oxfendazol	5-7.5	Oral	
	Oxibendazol	7.5	Oral	
	Febantel	5	Oral	
IMIDAZOTHIAZOL	Tetramisol (1)	7.5	Subcutánea	Reacción edematosa en el punto de inoculación.
		15	Oral	
PIRIDINA	Metiridina	180-200	Oral	Olor y sabor de las carnes. Incompatible con los organofosforados y la dietilcarbamicina.
PIRIMIDINA	Tartrato de Pirantelo (2)	15-20		
	Thiichlorphon	50	Oral	
		22	Subcutánea	
	Coumaphos	5.5	Oral	Bastante tóxicos, al inhibir las colinesterasas pudiendo dar lugar a tialismo rigidez muscular y diarrea.
	Haloxon	50	Oral	
ORGANOFOSFORADOS	Naphthalophos	50	Oral	
	Avermectina	0.2	Oral	Representa una nueva era de productos antihelmínticos por: - Empleo de dosis mínimas - Muy amplio espectro (Strongilidos, Acaros de la Sarna, Pulgas, Hipodermas). - Actividad muy lenta. Es preciso esperar 8 días para apreciar efectos, siendo estos más duraderos (15 días).

(1) Su forma levogira es el Levamisol administrándose a mitad de dosis del Tetramisol.

(2) Su metilado es el Tartrato de Morantelo que se administra a mitad de dosis del Tartrato de Pirantelo.

- En el mes de noviembre para suprimir los adultos procedentes de la infestación de otoño (desarrollo larvario de octubre).

En el Cuadro 9, se esquematizan los tratamientos antihelmínticos frente a *Estrongilidos* digestivos

CUADRO 9

ESQUEMA DE TRATAMIENTOS FRENTE A ESTRONGILIDOS DIGESTIVOS

Meses	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
Tratamiento		↑				↑					↑	

Como en el caso de la Fasciolosis, existen otros métodos de lucha, siendo el principal la lucha química mediante el empleo de cianamida cálcica o tritylmorpholina a las dosis ya descritas.

3. CONCLUSIONES

Conjuntando los esquemas de vermifugación propuestos para Fasciolosis con los propuestos para Gastroenteritis parasitaria, el calendario anual de tratamientos contra endoparásitos quedaría resumido en el Cuadro 10

CUADRO 10

CALENDARIO ANUAL DE TRATAMIENTOS CONTRA PARASITOS INTERNOS

Meses	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
Tratamiento		↑ F + E		↑ F		↑ E					↑ F + E	

F = Fasciola

E = *Estrongilidos*

La existencia de productos y mezclas de amplio espectro (Albendazol, Oxiclozanide + Tetramisol, Bitionol Sulfoxido + Oxfendazol) facilitan los tratamientos de marzo y noviembre.

Al realizar un tratamiento antihelmíntico ha de tenerse en cuenta:

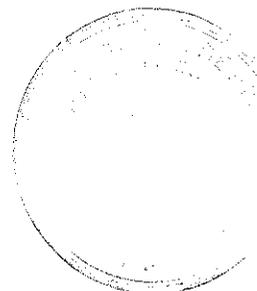
- Los fármacos de uso común tienen una actividad ovicida (destrucción de las formas de diseminación del parásito) bastante reducida, por ello es recomendable realizar los tratamientos antiparasitarios en lugares cerrados que posibiliten la limpieza del local una vez concluido el tratamiento, eliminando así toda posibilidad de continuidad del ciclo evolutivo. Cuando no se disponga de alojamientos es aconsejable hacer los tratamientos en zonas de la pradera fáciles de tratar químicamente para destruir los huevos eliminados tras la aplicación del fármaco, o bien en partes de la pradera que no vuelvan a ser pastadas hasta que se haya eliminado el riesgo de infestación.
- Con el fin de que las reinfestaciones sean mínimas y pueda instaurarse un buen estado de inmunidad, una vez realizada la desparasitación y pasado el período de eliminación de parásitos, los animales se colocarán en los pastizales menos contaminados. Estos son habitualmente, los que llevan más tiempo sin ser pastados.
- Tras un tratamiento antihelmíntico, pueden observarse manifestaciones de intolerancia que el ganadero achaca al fármaco utilizado. Generalmente estas manifestaciones que van desde diarreas hasta muerte de algunos animales, obedecen a fenómenos inmunitarios, originados por la destrucción masiva de parásitos y consiguiente liberación de antígenos que ocasionan reacciones de hipersensibilidad

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

FLORES M. 1981. Enfermedades parasitarias: Incidencia económica *El Campo*, 83: 37-45.

TARAZONA J.M. 1980. Etiopatogenia y control de la gastroenteritis parasitaria ovina. *Comuc. Inst. Nac. Invest. Agr. Ser. Higiene y Sanidad Animal*, 3: 6-26.

URIARTE J, CASTRO P., ALIERTI P., MINGUIJON M. 1982. Parásitos gastrointestinales de terneros en praderas de regadío. I. Interés de un tratamiento antihelmíntico a la entrada en cebadero. *An. Inst. Nac. Invest. Agr. Ser. Ganadera*, 14: 133-142.



SERVICIO DE PUBLICACIONES AGRARIAS
MINISTERIO DE AGRICULTURA, PESCA Y ALIMENTACION
Paseo Infanta Isabel, 1. MADRID-7