

# Nuevas Tendencias para el Control de los Parasitos de Bovinos en Colombia

Una estrategia sostenible para el Siglo XXI



Dildo Márquez L.

51872

20537  
3 cop.



Cultivando ciencia para cosechar futuro

ISBN 958-8210-337-2

Diciembre de 2003

20587  
3 cop.

BIBLIOTECA AGROPECUARIA  
DE COLOMBIA

11 FEB. 2004

## Créditos

**Edición:** Martha Mercado de Duque

**Diseño y Diagramación:** María Lila Zamora Q.

**Corrección de Textos:** José Antonio Corredor O.

**Fotografía:** Dildo Márquez Lara

### **Publicación de Corpoica**

impreso en Colombia  
Impresión: Distribuidor J.B.

Dirección Centro de Investigación Ceisa  
Avenida El Dorado No.42-42  
A.A. 240142 Las Palmas, Bogotá, Colombia  
[www.corpoica.org.co](http://www.corpoica.org.co)

*Se permite la reproducción parcial o total de esta publicación,  
siempre que se citen los créditos correspondientes a los autores  
personales o institucionales*

## Contenido

<b>CAPITULO I</b>	<b>9</b>
<b>EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DEL PARASITISMO GASTROINTESTINAL EN BOVINOS</b>	
<b>CAPÍTULO II</b>	<b>49</b>
<b>RESISTENCIA A LOS ANTIHELMÍNTICOS: ORIGEN, DESARROLLO Y CONTROL</b>	
<b>CAPÍTULO III</b>	<b>87</b>
<b>EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE LAS GARRAPATAS DEL GANADO BOVINO</b>	
<b>CAPÍTULO IV</b>	<b>127</b>
<b>RESISTENCIA DE LAS GARRAPATAS A LOS ACARICIDAS Y ESTRATEGIAS PARA SU CONTROL</b>	
<b>CAPÍTULO V</b>	<b>139</b>
<b>ENFERMEDADES HEMOPARASITARIAS DE IMPORTANCIA EN BOVINOS EN COLOMBIA</b>	
<b>CAPÍTULO VI</b>	<b>159</b>
<b>EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE LOS PRINCIPALES DIPTEROS DE BOVINOS</b>	

# Presentación

El Programa Nacional de Transferencia de Tecnología Agropecuaria, Pronatta del Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural, MADR fue establecido con la visión de validar y promocionar tecnologías desarrolladas por entidades del sector agropecuario, que no habían tenido suficiente difusión, y ponerlas al servicio de los pequeños y medianos ganaderos y agricultores del país.

La Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria, Corpoica, como entidad encargada por el Estado de la investigación y transferencia de ciencia y tecnología agropecuarias, colaboró estrechamente con Pronatta en la ejecución de proyectos que permitieron la implementación y adopción de muchos de los resultados que hasta ese momento se hallaban consignados en la literatura. De esta forma se trataba de destruir el mito de considerar las bibliotecas del país llenas de libros, artículos y manuales, que no llegan a su sitio: el campo colombiano.

En Colombia, las investigaciones en parasitología veterinaria han generado información que interpretada en forma desagregada no brinda alternativas de solución a los problemas de salud animal que enfrentan los ganaderos en sus explotaciones. Con esta problemática en mente, un grupo de investigadores del Programa Nacional de Investigación en Salud Animal de Corpoica, liderado por Dildo Márquez L., y coejecutado por Fredy García C., Gabriel Jiménez P., Clara Garzón A., Gustavo Basto G., Rafael Aragón S. y Luis Albarracín C., se dio a la tarea de generar y desarrollar, con el apoyo financiero de Pronatta, el proyecto "Diseño y formulación de estrategias para el control de ecto y endoparásitos del sistema de producción bovina del pequeño y mediano productor de Trópicos Alto y Bajo de Cundinamarca y Boyacá".

La presente publicación recoge las experiencias y resultados del proyecto, así como el conocimiento acumulado en el área de la parasitología veterinaria tanto en el ámbito nacional como internacional, a través de sus diferentes capítulos, en los cuales se tratan la epidemiología y el control del parasitismo gastrointestinal, de las garrapatas, de las moscas y de los hemoparásitos; así mismo se aborda el grave problema de la resistencia a los antihelmínticos y a los compuestos garrapaticidas.

Los autores pretenden que la información contenida en este documento, al igual que el lenguaje utilizado, resulten útiles para el asistente técnico, el investigador y los profesionales de la academia. De esta forma, Corpoica, y en este caso el Programa de Salud Animal, ponen a disposición del público un producto tangible y útil, con el cual pretenden retribuir parcialmente la inversión que el país realiza en actividades de investigación.

**Juan Fernando Gallego Beltrán**

## INTRODUCCIÓN

Bajo condiciones normales, todo bovino en pastoreo alberga una o más especies de parásitos, lo cual no implica que el parasitismo sea sinónimo de enfermedad, pues, generalmente, los animales parasitados presentan buenas condiciones de salud, situación explicable por el progresivo desarrollo inmunológico de los huéspedes que los capacita para mantener a bajos niveles estas poblaciones parasitarias, presentándose, por tanto, una relación huésped-parásito en equilibrio.

Sin embargo, el ser humano, en su afán por intensificar los sistemas de producción ganaderos, altera este equilibrio natural, sin perder de vista que factores diferentes a los antrópicos, producen asimismo alteraciones de esta condición, como el clima y el estado fisiológico de los animales, lo cual se traduce en merma de la capacidad de los huéspedes para enfrentar con éxito el desafío parasitario y, en consecuencia, en la disminución de la capacidad productiva de los bovinos.

Esto sugiere que el control de los parásitos del ganado debe abordarse en un contexto amplio que involucre los diversos aspectos de la producción animal.

Estudiar los factores que regulan el comportamiento y la dinámica de las poblaciones de los parásitos del ganado bovino, con el objeto de profundizar los conocimientos sobre la ecología de éstos, que sirvan de soporte para instaurar sistemas de control integral en los diferentes sistemas de producción, es el reto que en los últimos años enfrentan los investigadores de hoy, guiados en especial, por criterios de desarrollo sostenible.

Los parásitos externos e internos del ganado causan enfermedades parasitarias, ocasionadas sobre todo por los parásitos que se alojan en el tracto gastrointestinal, el hígado, los pulmones, la piel y la sangre, que originan grandes pérdidas en la industria ganadera por los efectos adversos que producen en los bovinos, pues reducen la ganancia de peso y la producción de leche

y/o carne, en particular en las regiones tropicales donde las condiciones ambientales, como la humedad y la temperatura, se consideran óptimas para el desarrollo y supervivencia de estos parásitos.

Los ecto y endoparásitos están distribuidos en diversas regiones del mundo, y abarcan diversos climas y latitudes, lo cual conlleva a que todos los bovinos en pastoreo se hallen expuestos a las infecciones e infestaciones por éstos. A pesar de este hecho, en la mayoría de los animales, esto no significa que haya una gran incidencia de casos clínicos, debido a que por lo general su efecto mayor conduce a una disminución en la producción de los animales, sin que los signos clínicos sean evidentes o notorios.

Una encuesta realizada en 29 Centros de Diagnóstico Veterinario y 59 oficinas locales de Instituto Colombiano Agropecuario, ICA, reveló que los parásitos del ganado son los causantes de las enfermedades de mayor impacto económico en la ganadería bovina. Así mismo, diversas entidades del sector oficial de nuestro país han reportado estimativos de pérdidas económicas asociadas a esta problemática, equivalentes a 14.000 millones de pesos anuales.

En Colombia, el problema parasitario se ha enfocado de manera parcial por parte de los veterinarios, debido probablemente a la escasa información epidemiológica de los parásitos, lo cual ha conllevado a que las recomendaciones que se formulan a los productores carezcan de criterios objetivos para encarar con efectividad este problema.

Por lo anterior, atendiendo a la necesidad de ofrecer alternativas diferentes a las siempre recomendadas y usadas, se justifica llevar a

cabo, en diversas zonas agroecológicas y diferentes sistemas de producción ganaderos, investigaciones básicas sobre los patrones de transmisión estacional de los parásitos que afectan a los bovinos, con la consecuente información epidemiológica de éstos, que sirvan de pauta para diseñar esquemas de control integral en las zonas objeto de estudio, dentro de una filosofía de medicina preventiva en los hatos y bajo esquemas de sostenibilidad. Este tipo de información es bastante limitada en Colombia.

Por tradición, los ganaderos han usado las sustancias químicas (vermífugos e insecticidas), como la única herramienta para el control parasitario, las cuales son aplicadas, por lo general, de manera incorrecta, situación que ha conducido a la aparición de resistencia en las poblaciones de estos parásitos y, por tanto, a incrementar cada vez más el problema de los parásitos en las fincas.

El objeto del control de los parásitos del ganado debe ser minimizar las pérdidas económicas ocasionadas por la presencia de parásitos y por el inadecuado uso de antiparasitarios, buscando incrementar la producción de los animales mediante la aplicación de los resultados epidemiológicos obtenidos, aunado a la implementación de adecuadas prácticas de manejo en los sistemas de producción ganaderos.

El objetivo de esta publicación es presentar el estado del conocimiento actual de los principales parásitos del ganado en Colombia, destacando aspectos básicos de la epidemiología, del control de los mismos y de la resistencia a los antiparasitarios así proveer de un documento de apoyo a los profesionales del sector pecuario y de la academia.

## Capítulo I

# EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DEL PARASITISMO GASTROINTESTINAL EN BOVINOS

Dildo Márquez Lara\*  
Gabriel Jiménez Pallares\*\*

### INTRODUCCIÓN

Por parasitismo gastrointestinal se conocen las infecciones producidas por una variedad de parásitos, distribuidos en toda Colombia, causantes de daños que dependen del tipo de parásito, cantidad de parásitos alojados en el animal, edad y estado nutricional de los animales. Aunque la presentación aguda del parasitismo interno de los animales puede causar incluso la muerte de éstos, generalmente su presencia en los animales pasa de manera desapercibida debido a que no producen síntomas espectaculares en el ganado.

Los efectos de los nematodos gastrointestinales en los bovinos dependen de la(s) especie(s) de parásito(s) y del grado de infección, los cuales, dependen, a su vez, de diversos factores como las condiciones climáticas, el suelo, la vegetación, el

sistema de producción, el manejo de las fincas, la raza, la edad del animal y el tipo de pastura.

Generalmente, los parásitos gastrointestinales del ganado, como los daños ocasionados por éstos, pasan desapercibidos, ejerciendo efectos subclínicos, debido al carácter endémico de estas infecciones. Sin embargo, los endoparásitos actúan de manera insidiosa, minando la capacidad productiva de los animales, lo cual se nota en la escasa ganancia de peso y el decrecimiento de la fertilidad, generando de esta manera innumerables pérdidas en los sistemas de producción ganaderos (Echevarría, 1996; Soulsby, 1987).

Cuando los síntomas clínicos hacen presencia en los animales, las enfermedades por endoparásitos varían desde disturbios menores hasta la muerte de éstos, en es-

\* M.V. Esp. Programa de Salud Animal Corpoica - Ceisa.

\*\* Zoot. M.S. Programa de Socioeconomía. Tibaitatá.

pecial en los jóvenes. Estas variaciones pueden originarse por factores genéticos, geográficos o por factores inherentes a un determinado sistema de producción. Las diferencias genéticas entre razas y entre individuos de una misma raza pueden hacer variar de manera significativa el efecto que los parásitos ocasionan en los animales, siendo aun más importante el manejo dado a los animales, lo cual se reflejará en una mayor o menor exposición a los daños potenciales de los parásitos. Así mismo, se han demostrado diferencias locales y regionales, asociadas a la carga parasitaria de los bovinos (Craig, 1996).

Según el sitio de alojamiento de los endoparásitos pueden manifestarse cuatro tipos de parasitismo gastrointestinal:

1. Parasitismo gastrointestinal propiamente dicho.
2. Parasitismo broncopulmonar o bronquitis verminosa.
3. Fasciolosis.
4. Teniosis.

En las infecciones gastrointestinales pueden distinguirse dos tipos de parasitismo (Parra, 1990):

1. Parasitiasis, o parasitismo subclínico, en el cual la acción permanente de los parásitos merma el potencial productivo de los animales (disminución en la producción de carne y/o leche, afección de la capacidad reproductiva, desarrollo lento e incremento de la susceptibilidad al padecimiento de otras enfermedades) sin que se presenten signos aparentes de enfermedad.

2. Parasitosis, o parasitismo clínico, la cual ocurre cuando aparecen todas o la mayor parte de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, siendo evidentes los daños ocurridos en el huésped a causa de la acción injuriantes de los endoparásitos. Es importante resaltar que el parasitismo subclínico revisite la mayor importancia debido a que por la acción oculta y dañina de los parásitos, son pocos o ninguno los correctivos que se implementan en los sistemas de producción ganaderos.

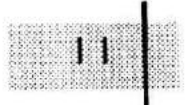
Cuando las infecciones por endoparásitos son agudas, como ocurre muchas veces en ganaderías intensivas (lecherías), éstas pueden ocasionar la muerte de los animales, mientras que en explotaciones de bovinos de carne el parasitismo se manifiesta, por lo general, mermando el crecimiento y desarrollo de los bovinos jóvenes, y disminuyendo la capacidad productiva de los bovinos en general.

El parasitismo interno del ganado es ocasionado por cuatro grandes grupos de endoparásitos, con características morfológicas y parasíticas diferentes (Domínguez, 1993; Rodríguez, 1996), a saber:

- Nematodos (gusanos redondos)
- Céstodos (tenias)
- Tremátodos (*Fasciola hepatica*)
- Protozoos (intestinales y tisulares)

Estos parásitos están constituidos por familias y géneros con características diversas como sigue:

1. Características morfológicas de sus diferentes estados.



2. Localización en distintos órganos del huésped de las formas larvaria y adulta de los parásitos.
3. Biología del parásito.
4. Implicaciones patológicas.
5. Hipobiosis.
6. Metabolismo intermedio.
7. Resistencia a los antihelmínticos.

## 1. CLASES DE PARASITISMO GASTROINTESTINAL

### 1.1. PRINCIPALES PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LOS BOVINOS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS

Debido a la variedad de especies de parásitos gastrointestinales que afectan a los bovinos, es amplia la diversidad de enfermedades parasitarias, las cuales, como se dijo

antes, pueden tener forma subclínica, haciéndolas no perceptibles a los ganaderos (Sewell, 1984).

El parasitismo gastrointestinal es causado por varias especies de parásitos, siendo muy importantes los que viven en el abomaso, el intestino, el hígado y los pulmones (Padilha, 1992). En 1993, Thullner *et al.*, reportan que, por su importancia económica, los principales parásitos gastrointestinales de bovinos pertenecen a la familia *Trichostrongylidae*, dentro de la cual se encuentran los nematodos *Haemonchus placei*, *Cooperia punctata* y *Cooperia pectinata*, *Oesophagostomum radiatum* y *Toxocara vitulorum*. El mismo autor informa que en animales jóvenes los nematodos de importancia son *Strongyloides papillosus* y *T. vitulorum*. *Fasciola hepatica* también se ha reportado como un parásito de gran importancia económica en Colombia (Parra, 1990). La Tabla 1 muestra los helmintos más comunes en rumiantes y los sitios de localización.

**Tabla 1.** Órganos de localización de los helmintos más comunes de los rumiantes.

Localización	Género	Especie
Laringe	<i>Mammomonogamus</i>	<i>laryngeus</i>
Tráquea y pulmones	<i>Dictyocaulus</i> <i>Muellerius</i>	<i>viviparus, filaria</i> <i>capillaris</i>
Hígado y conducto biliar	<i>Fasciola</i> <i>Fascioloides</i> <i>Dicrocoelium</i>	<i>hepatica</i> <i>magna</i> <i>dentriticum</i>
Rumen y retículo	<i>Paramphistomum</i> ( <i>Cotylophorum</i> )	<i>cotilophorum</i>
Abomaso	<i>Haemonchus</i> <i>Mecistocirrus</i> <i>Ostertagia</i> <i>Trichostrongylus</i>	<i>contortus, placei</i> <i>digitatus</i> <i>ostertagi, circumcincta</i> <i>Spp.</i>
Intestino delgado	<i>Capillaria</i> <i>Cooperia</i> <i>Moniezia</i> <i>Nematodirus</i> <i>Strongyloides</i> <i>Toxocara</i> <i>Trichostrongylus</i> <i>Bunostomum</i>	<i>bovis</i> <i>punctata, pectinata</i> <i>expansa, benedini</i> <i>phlebotomum</i> <i>papillosus</i> <i>vitulorum</i> <i>spp.</i> <i>spp.</i>
Intestino grueso	<i>Oesophagostomum</i>          <i>Chabertia</i> <i>Trichuris</i>	<i>radiatum</i> <i>vitulorum</i> <i>venulosum</i>          <i>ovina</i> <i>globulosa</i>

## 1.2. HELMINTOS MÁS COMUNES DE LOS RUMIANTES

*Cooperia spp.* Estos nematodos infectan el intestino delgado de los bovinos, existiendo varias especies, entre las que se destacan *C. oncophora*, *C. punctata* y *C. pectinata*, de las cuales las dos últimas son las que predominan en las zonas tropicales y subtropicales. Es normal hallarlas asociadas a la gastroenteritis parasítica en terneros, aunque la severidad de los signos clínicos y cambios patológicos están directamente relacionados con el nivel de infección.

Los daños patológicos ocasionados por *Cooperia spp.* se producen sobre todo en el intestino delgado con pérdida de las vellosidades intestinales, respuesta inflamatoria intensa y pérdida de proteína plasmática, lo cual conduce a disminución de la eficiencia digestiva intestinal, anemia, anorexia, hipoproteinemia y, a veces, a la muerte de los animales cuando las cargas parasitarias son altas, aunque la enfermedad subclínica es lo más común.

Las tres especies de *Cooperia* de mayor prevalencia en bovinos son *C. oncophora*, frecuente en zonas templadas y considerada no patógena; *C. punctata* y *C. pectinata*, de mayor presencia en regiones tropicales y subtropicales donde son asociadas a gastroenteritis en bovinos.

*Haemonchus spp.* Este nematodo es muy importante por su capacidad hematófaga, en especial en pequeños rumiantes. Debido a su alto potencial reproductivo grandes cargas parasitarias se pueden incrementar en las épocas secas y calurosas, pudiendo producir muerte de los animales (Alarcón, 1983). *Haemonchus* causa daños severos en la mucosa abomasal originando anemia,

disturbios en la digestión, hipoproteinemia y diarrea (Sewell, 1984).

Los pequeños rumiantes, en particular las cabras, poseen escasa inmunidad contra estos endoparásitos, lo cual, aunado al alto potencial biótico de estos nematodos en corto tiempo (tres semanas) y a la frecuente exposición a los antihelmínticos, ha posibilitado el desarrollo de resistencia a la mayor parte de éstos, en particular a los benzimidazoles, la cual se encuentra bastante extendida en el mundo. Situación diferente ocurre en los bovinos, por cuanto esta problemática no reviste el carácter dramático que tiene en los pequeños rumiantes, debido tal vez al mejor desarrollo inmunitario de éstos y al incipiente y tardío desarrollo de resistencia a los antihelmínticos.

*Ostertagia spp.* Es un parásito común en todas las regiones del mundo, de preferencia en aquellas en las cuales las condiciones de lluvias o irrigación son adecuadas para su transmisión y supervivencia. Es de los pocos parásitos que afecta tanto a los animales adultos como a los jóvenes. La resistencia adquirida por los animales a la infección por estos endoparásitos requiere de períodos de exposición más largos que para los otros parásitos.

La enfermedad causada por *Ostertagia spp.*, la ostertagiosis, puede ser de dos tipos: ostertagiosis tipo I y la ostertagiosis tipo II (Sewell, 1984).

La ostertagiosis tipo I se presenta en animales jóvenes destetos y no destetos cuando son introducidos por primera vez en praderas altamente contaminadas con larvas infectantes L3. Esta enfermedad se carac-

teriza por alta morbilidad y baja mortalidad. El proceso de la enfermedad se inicia cuando los animales ingieren larvas L3, que invaden las glándulas abomasales, se desarrollan hasta adultos y salen de éstas en tres semanas.

Durante la aparición, las células parietales del abomaso producen HCl, dañando las células principales que secretan pepsinógeno, de lo cual resulta una elevación del pH del abomaso, que impide la conversión del pepsinógeno en pepsina, y produce, por tanto, una disrupción en la digestión de proteínas. Estos parásitos destruyen asimismo las células epiteliales y el puente intercelular, permitiendo que las proteínas séricas y los glóbulos rojos salgan al lumen del abomaso y el pepsinógeno a la circulación. La determinación del pepsinógeno en plasma o suero es uno de los métodos para el diagnóstico de la ostertagiosis, en especial en ovinos.

La ostertagiosis tipo II se origina por la reanudación del desarrollo de las larvas L4 inhibidas (hipobiosis), como respuesta a condiciones ambientales favorables para su supervivencia, al final de los periodos secos y calientes y al inicio de las épocas de lluvias. En este caso, las larvas acumuladas en las glándulas abomasales salen en masa, ocasionando una patología mucho más severa que la de tipo I, cuyos principales signos son la anemia, el edema submandibular, la diarrea y la pérdida de peso, caracterizándose por escasa morbilidad y alta mortalidad. Los animales con ostertagiosis tipo II presentan elevados niveles de pepsinógeno sérico y recuentos de huevos en heces superiores a los 2000.

*Trichostrongylus spp.* Son parásitos pequeños que se localizan en el abomaso de los

rumiantes, miden menos de 7 mm de largo, pudiendo ocasionar gastritis severa con diarrea intensa si es alto el nivel de infección, aunque las infecciones con estos parásitos son a menudo asintomáticas. Sin embargo, se pueden observar signos clínicos de ella cuando se detectan altas cargas parasitarias y los animales están estresados por transporte o por otras enfermedades. *T. axei* se encuentra normalmente en bovinos, mientras que *T. colubriformis* es común encontrarlo en ovinos y bovinos.

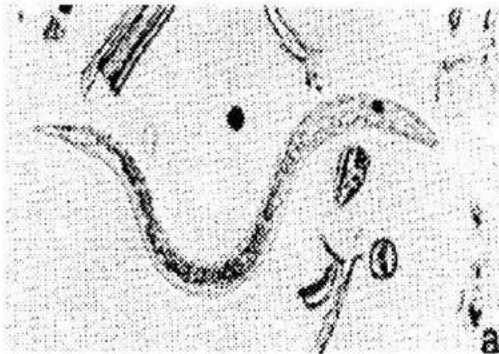
*Oesophagostomum spp.* Estos parásitos, luego de dos días de infección, se localizan en las paredes de la porción final del intestino delgado, y otros en el ciego y en el colon. Son causantes de nódulos en el intestino grueso de los rumiantes, los cuales se forman en torno de la larva que se desarrolla a L4 a los ocho días posinfección. Más adelante (diez días), las larvas dejan los nódulos y migran a la mucosa del ciego y del colon, en la cual se desarrollan hasta adultos a partir del día 19. Los huevos se pueden detectar en las heces a los 32-42 días posinfección.

Otros nematodos como *Dictyocaulus*, *Strongyloides*, *Neoascaris* y *Bunostomum* se pueden encontrar en pequeñas cantidades, dependiendo de la región, aunque estos helmintos no son causantes de mayores problemas sanitarios (Echevarria, 1996).

### 3. BRONQUITIS VERMINOSA O PARASITISMO BRONCOPULMONAR

La bronquitis verminosa es producida por *Dictyocaulus viviparus* (Figura 1), ingerido por los bovinos a través de pastos o aguas contaminadas con larvas de este parásito. Aunque se puede manifestar en toda clase

de climas, esta infección es más frecuente en climas fríos y medios, y en los animales jóvenes que empiezan a pastorear (Mateus, 1990).



**Figura 1.** Larvas de *D. viviparus* en heces de bovinos.

*D. viviparus* se localiza en los bronquios principales de los pulmones, y tapona y obstruye los bronquios y bronquiólos, lo cual interfiere los procesos respiratorios de los animales (Figura 2). Tiene un ciclo evolutivo directo que se caracteriza porque las hembras adultas, ubicadas en la tráquea y bronquios de mayor tamaño, ponen huevos que poseen una larva que se desarrolla en las vías respiratorias y ascienden por la tráquea para ser expulsados la mayoría

por la boca y la nariz de los animales, siendo deglutida una mínima proporción.



**Figura 2.** Larvas de *D. viviparus* en bronquiólos.

Las larvas (L1) se excretan con la materia fecal de los bovinos, y luego se transforman en el pasto en larvas infectantes (L3) más o menos en un período de 3-5 días. Después de ser ingeridas por los animales y de situarse en el intestino delgado, pasan a los ganglios linfáticos mesentéricos y se transforman en larvas L4 para llegar al corazón derecho y, por último, al sistema bronquiotraqueal donde se convierten en larvas L5, y en estado adulto, 22 días después de su ingestión (Mateus, 1990).

Desde el punto de vista de la epidemiología de la infección, ella está asociada a pasturas con suelos con humedad permanente, exagerada contaminación de los pastos y alta densidad animal en las praderas (Borchert, 1981; Alarcón, 1983).

#### 1.4. FASCIOLOSIS O PARASITISMO HEPÁTICO

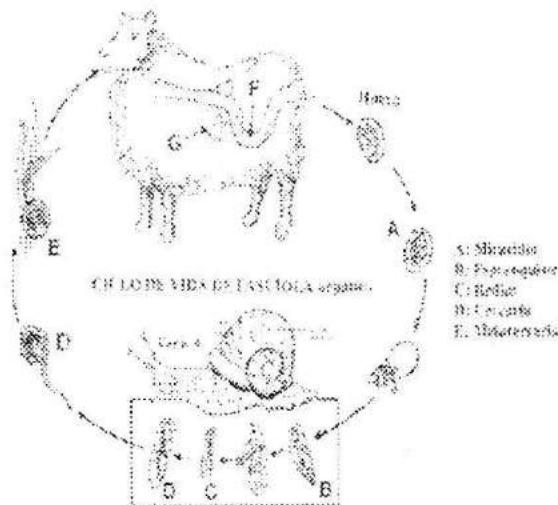
Esta enfermedad la origina un gusano aplanado (Figura 3), comúnmente denominado mariposa del hígado (*F. hepatica*), y su prevalencia corresponde a los climas fríos (Parra, 1990), aunque es menor en los climas medios

y cálidos (Márquez *et al.*, 2003). La adquisición de la infección depende de la presencia en los predios de caracoles del género *Limnaea truncatula*, porque en éstos se cumple una parte del ciclo de vida de este gusano (Borchert, 1981).



**Figura 3.** *F. hepatica* adulta.

El ciclo de vida de estos parásitos (Figura 4) se inicia con la expulsión de sus huevos en la materia fecal de los bovinos, penetrando, si existen adecuadas condiciones de humedad, en los caracoles, en donde cumplen una parte de su ciclo de vida, para luego abandonarlo y adherirse a las superficies de las plantas cercanas a las fuentes de agua, infectándose los animales cuando ingieren estos pastos o las aguas contaminadas con este parásito. Las lluvias intensas y las inundaciones favorecen la eclosión de los huevos, lo mismo que su deposición directa en el agua (Borchert, 1981).



**Figura 4.** Ciclo de vida de *Fasciola hepatica*.

El control de *F. hepatica* debe ser preventivo, dirigido al control de los caracoles que sirven de hospederos intermediarios de estos parásitos, pues mediante la eliminación de los caracoles se interrumpe el ciclo de vida de la *Fasciola* y, por lo tanto, la continuidad de la infección en un hato. Entre las principales medidas de control (Parra F, 1996) se destacan las siguientes:

- Localizar los lugares que puedan ser criaderos de caracoles para drenarlos o cercarlos.
- Mantener secos los alrededores de los bebederos e impedir la formación de charcos.
- Evitar que la materia fecal de bovinos llegue a aguas estancadas temporalmente, en las cuales pueda haber caracoles.
- Introducción de patos en fincas como alternativa de control biológico.
- Hacer uso de medicamentos específicos contra *Fasciola* ante la presencia de animales afectados por este parásito, para lo cual es indispensable la asesoría de un médico veterinario.

### 1.5. COCCIDIOSIS

La coccidiosis en bovinos es una enfermedad parasitaria generalmente aguda causada por protozoarios del género *Eimeria* en las células intestinales. Estos parásitos tienen la particularidad de afectar de forma aguda a los animales jóvenes y en forma crónica a los adultos. Se conocen 13 especies diferentes que afectan al ganado bovino, siendo las de mayor ocurrencia *Eimeria zurnii*, *E. bovis*, *E. ellipsoidalis* y *E. auburnensis* (Romero, 2002).

*E. bovis* y *E. zurnii* son las especies más patógenas de los bovinos, las cuales son las responsables de la mayoría de los casos clínicos, aunque la infección por lo general sucede en forma mixta, situación que hace variar la patogenicidad de las mismas. Son parásitos intracelulares muy específicos, por lo que los coccidios de bovinos no afectan a otras especies de animales. Tienen un ciclo de vida directo (monoxeno), o sea que nece-

sitan un solo hospedero para completar su ciclo (Drugueri, 2002; Romero, 2002).

El ciclo biológico de las coccidiosis en rumiantes comprende dos etapas: Una fase asexual: esquizogonia y esporogonia. La primera se desarrolla fuera del hospedero y la segunda dentro del mismo. La fase sexual comprende la fase de gametogonia y se desarrolla también dentro del huésped.

Los bovinos más susceptibles son los terneros entre tres y ocho meses de edad, infectándose al consumir agua o alimentos contaminados de heces en los bebederos y comederos, haciendo de la coccidiosis una enfermedad típica de animales jóvenes criados en condiciones de elevada contaminación fecal de alimentos. El diagnóstico se hace mediante la detección de ooquistes en heces, apoyado en la historia clínica de los animales.

El control de la coccidiosis debe ser preventivo. Hay que asegurarse que la infección de los terneros sea gradual y paulatina, los animales jóvenes no se deben introducir en lotes de animales adultos, por considerarse que éstos actúan como portadores clínicamente sanos, convirtiéndose en fuente de infección para los terneros. Así mismo, se recomienda prevenir la enfermedad reduciendo la contaminación del agua y alimentos con heces que puedan contener ooquistes de *Eimeria* (Drugueri, 2002).

#### 1.6. NEOSPOROSIS

Desde su reconocimiento, en 1984, la neosporosis ha emergido como una seria enfermedad causante de abortos en vacas en muchas regiones del mundo. El agente causal de esta enfermedad es el parásito coccí-

dio *Neospora caninum*, del cual los bovinos son huéspedes intermediarios, mientras que el perro, por excretar el parásito en heces y desarrollar signos de neosporosis, es huésped definitivo e intermediario. *N. caninum* es un protozoo de la clase esporozoa, perteneciente a la familia *Sarcocystidae*, reportado por primera vez en 1984 en Noruega e identificado en 1988. Hasta ahora, este parásito es un patógeno importante en bovinos y caninos, que en ocasiones puede causar infecciones clínicas en ovejas, cabras, caballos y ciervos (Dubey, 2003).

La infección en los bovinos se inicia con la ingestión de alimentos contaminados con quistes microscópicos capsulados, provenientes de heces de perros. En el intestino de los bovinos los parásitos abandonan los quistes, los cuales, a través del sistema circulatorio, llegan y se multiplican en las células cerebrales, hepáticas, cardíacas, pulmonares y musculares. El perro se infecta por la ingestión de órganos de bovinos infectados (feto, placenta), en el cual se producen los quistes contaminantes de los pastos. Sin embargo, estudios epidemiológicos llevados a cabo sugieren que la principal vía de transmisión en los bovinos es la transplacentaria (Dubey, 2003).

El único signo clínico en las vacas es el aborto, el cual puede ocurrir desde el tercer mes de gestación hasta el final de la misma, siendo más frecuente entre el 5<sup>o</sup> y 6<sup>o</sup> mes de gestación. Los abortos pueden ser esporádicos, endémicos o epidémicos. Cuando el síntoma no es el aborto, los terneros pueden nacer muertos, infectados, enfermos o infectados clínicamente sanos, siendo esta forma de presentación la más frecuente en rebaños donde la enfermedad es endémica (Dijkstra, 2003).

Los métodos de diagnóstico pueden ser directos e indirectos. El diagnóstico definitivo requiere del aislamiento de *N. caninum*, y el diagnóstico histopatológico en cerebros de fetos abortados se hace mediante inmunohistoquímica. Otra técnica para la detección de *Neospora* es la prueba de PCR, de poco uso en la rutina diagnóstica debido a su alto costo (Venturini, 2003). Las principales técnicas en los métodos serológicos son ELISA, Prueba de Aglutinación Directa e Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) (Dijkstra, 2003; Dubey, 2003).

Cuando no existen fetos abortados completos, el cerebro, el corazón y el hígado constituyen los órganos más importantes para el examen de lesiones histopatológicas y obtener así un diagnóstico histopatológico.

## 2. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DEL PARASITISMO GASTROINTESTINAL

Los parásitos internos se encuentran distribuidos en todo el mundo, abarcando diversos climas y latitudes, lo cual conlleva a que todos los bovinos en pastoreo estén expuestos a las infecciones por éstos. Sin embargo, a pesar de que la verminosis ocurra en la mayoría de los animales, esto no significa que haya una gran incidencia de casos clínicos, debido a que por lo general su efecto mayor conduce a una reducción en la capacidad productiva de los animales, sin que los signos clínicos sean evidentes o notorios (Padilha, 1992).

No obstante describirse la importancia de los parásitos arriba mencionados en las verminosis, la prevalencia de cada uno de éstos es diferente según sea la zona agroecológica o el sistema de producción

imperante (Márquez, 1996; Parra y Uribe, 1990; Parra, 1990; Rivera *et al.*, 1983), los cuales ejercen su acción deletérea manifestada en diarrea continua y enflaquecimiento progresivo; así, por ejemplo, en un estudio realizado en el departamento de Córdoba, Colombia, dirigido al conocimiento de la epidemiología de los helmintos en terneros, se encontró que los géneros que predominaron fueron *Cooperia* (*C. pectinata* y *C. oncophora*), *Haemonchus* (*H. similis* y *H. placei*) y *Mecistocirrus* (Thullner, 1993).

Por otra parte, resultados de un estudio efectuado por Márquez *et al.* (2003) en tres pisos térmicos de Colombia (cálido, medio y frío) demostraron que los principales nematodos involucrados en el parasitismo gastrointestinal de bovinos son: *Cooperia spp.*, *Haemonchus spp.*, *Ostertagia spp.*, *Trichostrongylus spp.*, y *Oesophagostomum spp.*

En una investigación llevada a cabo en el oeste de Victoria, se detectó que el principal nematodo en el ganado era *O. ostertagi* (Riffkin y Callinam, 1987). En el Estado de Yucatán, México, Domínguez y col. (1990), establecieron que los nematodos prevalentes en bovinos jóvenes fueron los del orden *Strongylidae*, sobresaliendo *Trichostrongylus sp.*, *Cooperia sp.* y *Haemonchus sp.*

Couvillion *et al.* (1996) encontraron que las especies de nematodos gastrointestinales que prevalecían en terneros de la región del Mississippi (USA) fueron: *Ostertagia spp.* y *Cooperia spp.*, mientras que en vacas prevalecieron *Ostertagia spp.* y *Trichostrongylus spp.*, con un nivel de excreción de huevos relativamente bajo durante el estudio, debido al desarrollo de inmunidad y algunos otros mecanismos que evitaron el establecimiento de grandes poblaciones de endoparásitos.

Resultados de estudios adelantados en los Llanos Orientales de Colombia por Rivera *et al.* (1983), revelaron que los endoparásitos de mayor prevalencia en terneros nacidos al inicio de la estación de verano y al final de la misma fueron *Cooperia spp.* y *Haemonchus spp.*, siendo el nivel de infección mayor en los terneros nacidos al iniciar la época seca.

En Brasil, en el Estado de Minas Gerais, Guimaraes *et al.* (1990) reportaron que el género *Cooperia* (*C. punctata*, *C. pectinata* y *C. oncophora*) prevalecía en vacas en pastoreo; mientras que en otro estudio llevado a cabo por Bianchin *et al.* (1993), en Mato Grosso, Brasil Central, comprobaron durante 10 años que *Cooperia sp.*, *Haemonchus sp.*, *Trichostrongylus sp.* y *O. radiatum* eran los parásitos de mayor importancia en ganado de carne con manejo extensivo.

Se ha reportado que el género *Haemonchus* (*H. placei*, *H. contortus* y *H. similis*) constituye en las regiones tropicales y subtropicales uno de los principales problemas parasitarios internos de los bovinos, mientras que otras especies como *C. punctata*, *C. pectinata*, *T. axei* y *O. radiatum* están asociadas, en términos generales, a brotes de verminosis gastrointestinal (Grisi, 1993).

El ciclo de vida de los nematodos, y más concretamente la dinámica de sus poblaciones, está influenciada por muchos factores, los cuales se han agrupado en factores extrínsecos e intrínsecos. Los primeros, son todos aquellos relacionados con el clima, las variaciones atmosféricas y las condiciones de manejo zootécnico imperantes en una zona o sistema de producción determinados Stromberg *et al.*, 1994). En relación con el clima, cuatro grandes zonas

climáticas se han definido en el mundo, las cuales se conocen como zonas áridas, tropicales/subtropicales y templadas.

En la zona árida es casi insignificante la verminosis por las condiciones ecológicas adversas o desfavorables para el desarrollo y supervivencia de las larvas; mientras que en las zonas tropicales, donde las condiciones ambientales son de todo favorables, la ocurrencia de verminosis es frecuente con predominio de *Haemonchus sp.*, *C. punctata* y *O. radiatum*, al tiempo que en las regiones templadas sobresalen las infecciones causadas por *O. ostertagi*, *T. axei* y *C. oncophora* (Grisi, 1993)

Sewell (1984) describe cuatro zonas climáticas, en las cuales el comportamiento epidemiológico de los nematodos es diferente, así:

Climas con régimen de humedad permanente: son áreas tropicales con una corta estación de sequía, que se caracteriza por presencia constante de larvas infectantes en praderas con el dominio de *Haemonchus* y *Mecistocirrus*.

Climas de lluvias-sequía: regiones con estación seca prolongada, cuyas características epidemiológicas son la ruptura del desafío larvario, siendo la humedad el factor limitante.

Climas de estación fría-lluviosa: son áreas frías altas, donde el factor limitante es la humedad con predominio de *Ostertagia*, existiendo un alto número de larvas hipobióticas cuya importancia varía de acuerdo con el régimen de lluvias.

Climas permanentemente áridos: regiones desérticas, en cuyas áreas de irriga-

ción el principal riesgo lo constituye el *Haemonchus*.

Por otra parte, las prácticas de manejo zootécnico también influyen en el comportamiento epidemiológico de los parásitos en general, en especial los factores relacionados con la densidad animal en el hato.

Dentro de los factores intrínsecos se destaca la edad y la inmunidad de los animales, sobre todo los jóvenes, toda vez que éstos son más susceptibles a los padecimientos parasitarios (Grisi, 1993).

En Colombia, se han efectuado algunos estudios epidemiológicos con el objeto de ir sentando las bases para implantar sistemas racionales de control en los Llanos Orientales y en la Costa Atlántica. En un estudio realizado durante cuatro años y utilizando terneros destetos, Parra (1993) estableció que la presencia de larvas en los pastos fue más elevada de abril a junio y de agosto a septiembre, con un pico alrededor del mes de septiembre, correspondiendo estos incrementos a los meses de mayor precipitación pluvial en la zona.

Igualmente, en un trabajo desarrollado durante un año con terneros, en el departamento de Córdoba, se halló que la contaminación de los pastos con larvas infectantes de terneros fue más baja en la época seca (enero a marzo) que durante el resto del año (Thullner, 1993). Por último, según Grisi (1993) el parámetro principal para el establecimiento de programas de control estratégico de parásitos gastrointestinales en las regiones tropicales está relacionado con las lluvias y la distribución de las mismas. El mismo autor reporta que los estudios epidemiológicos en distintas regiones de cli-

ma tropical indican que en los períodos de mayor distribución de lluvias, es más elevado el número de larvas infectantes en los pastos y más o menos baja la carga parasitaria en los bovinos, mientras que en los períodos de escasez de lluvias ocurre el fenómeno inverso.

### 3. CICLO DE VIDA DE LOS NEMA TODOS GASTROINTESTINALES

La supervivencia de los parásitos gastrointestinales depende de que superen múltiples barreras tanto en el hospedero como en el ambiente, de las cuales los factores climáticos, especialmente temperatura y humedad, son las que influyen en forma drástica en el desarrollo y la supervivencia de las larvas en el medio ambiente (Connan, 1996). Además, un conjunto de factores concomitantes deben presentarse para el logro exitoso de su supervivencia, los cuales, según Gibbs (1982), son los siguientes:

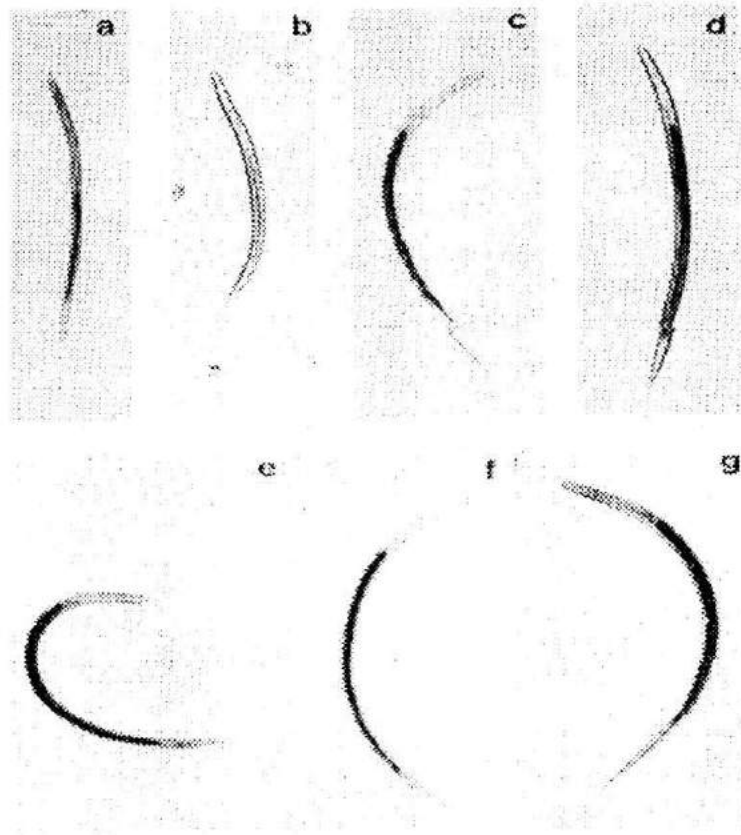
- 1) Presencia de huéspedes susceptibles para la ingestión de larvas en estado infectivo en el momento apropiado de la transmisión,
- 2) Entrada, establecimiento y reproducción del parásito en el nuevo huésped.
- 3) Adaptación, aclimatación y superación de los principales factores de resistencia (celulares y moleculares) del nuevo huésped,
- y 4) Desarrollo de mecanismos por parte del parásito para abandonar el huésped y contaminar las praderas.

Los animales adquieren la infección cuando ingieren pastos contaminados, y el grado de infección depende del nivel de contaminación de los pastos, el cual, está relacionado, a su vez, con factores como la temperatura, el tipo de suelos, los pastos, las razas de los animales existentes en los pre-

dios, el número de animales por potrero, y la cantidad de lluvia caída en una época determinada (Stromberg, 1997).

El ciclo de vida de la mayoría de los nemátodos gastrointestinales y pulmonares es directo y semejante, y, por lo tanto, no involucra huéspedes intermediarios; consta de una fase parasítica que se desarrolla en el huésped (relación parásito-animal) y otra de vida libre o preparasítica (relación parásito-medio ambiente), las cuales son responsables de las tasas de contaminación e infección, respectivamente (Thomas, 1982).

La fase de vida libre corresponde a formas no parasíticas que ocurren en la superficie del suelo, a partir de los huevos que son excretados en la materia fecal de los rumiantes, donde se desarrollan los huevos y eclosionan emergiendo las larvas. Éstas, mediante mudas sucesivas (L1 y L2), se tornan en larvas infectivas L3 (Figura 5) en el interior de los bolos fecales. Las larvas L3 abandonan el estiércol, quedando sujetas a influencias ambientales como temperatura, precipitación pluvial, humedad, presión barométrica y brillo solar (Rossanigo y Gruner, 1995; Stromberg, 1997).



**Figura 5.** Larvas infectantes (L3) más comunes de nemátodos gastrointestinales de rumiantes.

Las larvas, evolucionadas a partir de los huevos, resultan entonces del desarrollo de una serie de estados que van desde el huevo hasta la larva infectiva, proceso que, bajo condiciones óptimas de temperatura y humedad, tiene que pasar por supervivencia, desarrollo y eclosión de los huevos, desarrollo, supervivencia y motilidad de las larvas, estados que dependen de requerimientos ambientales específicos, de acuerdo con el tamaño final de la población del balance entre las tasas de producción y la mortalidad larvaria.

Ahora bien, las larvas infectivas (L3) emergen de los bolos fecales sólo cuando éstos están húmedos, y puedan trasladarse al forraje a través de películas de humedad, tornándose en larvas disponibles para los bovinos en las pasturas. Factores como la desecación y los extremos climáticos de temperatura y humedad limitan en gran medida el desarrollo de los huevos y larvas en el medio ambiente, siendo los dos primeros estadios larvales (L1 y L2) los más vulnerables a estas situaciones climáticas, de tal manera que al secarse el bolo fecal con rapidez éstas no se desarrollarán o supervivirán. Las larvas L3 son más resistentes a las condiciones de sequía en los potreros ( Armour, 1980; Brunsdon, 1980; Stromberg, 1997).

Puesto que la larva L3 no puede alimentarse mientras permanece en el medio ambiente, ésta utiliza la energía que almacenan cuando se alimentan de las bacterias fecales, estando entonces condicionada la supervivencia a sus reservas energéticas, la cual es consumida en relación directa con la temperatura ambiental. Se ha demostra-

do que la vida de estos estadios se corta durante las épocas de verano y, por el contrario, se prolonga durante las estaciones de lluvias (Waller, 1999).

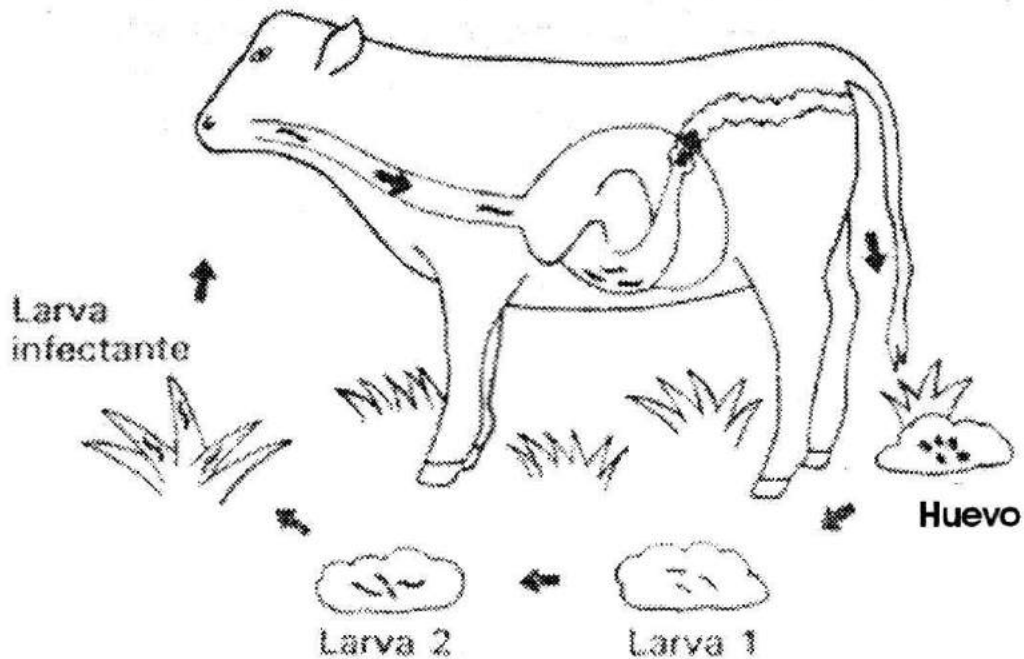
Se considera que el tiempo de evolución desde el huevo hasta la larva infectiva es de cinco a siete días. En regiones tropicales, durante las épocas de lluvias las larvas se desarrollan y se acumulan en esta estación, mientras que en las épocas de verano el número de larvas disminuye poco a poco debido a la desecación, por lo que la mayor parte de la población de parásitos gastrointestinales se encuentra en los animales durante las épocas de verano (Grisi, 1993).

En general, el medio ambiente en el cual se desenvuelven los estados no parasíticos de los nematodos del ganado está constituido, en esencia por 1) Efectos estacionales del clima, 2) Fluctuaciones de las estaciones como la temperatura/precipitación pluvial, humedad, brillo solar y 3) Condiciones físicas o microhábitat de las larvas como el tipo de las pasturas, la estructura y los microorganismos del suelo y los propios de la materia fecal (Sievers, 1998).

De acuerdo con Gibbs (1982) y Craig *et al.* (1996) la temperatura y la precipitación pluvial son los factores de mayor influencia en el desarrollo y supervivencia de los estados libres de los trichostrongylidos, mientras que la temperatura determina la tasa de desarrollo de las larvas, la precipitación pluvial impide la desecación de éstas y favoreciendo, a la vez, la migración de las larvas a las pasturas.

La fase parasítica, que ocurre al interior de los hospedadores, se inicia con la ingestión de las larvas infectivas por parte de los rumiantes. Éstas, luego de desprenderse de su cutícula externa, penetran en la mucosa del abomaso o intestino (dependiendo de su localización definitiva). Allí mudan a larva

L4 y a larva L5 (aumentado su tamaño de 8 a 10 veces), para luego abandonarla y fijarse a ella por su extremidad anterior, en un período de 21 a 28 días en la mayoría de las especies. La Figura 6 ilustra el ciclo de los nemátodos gastrointestinales de los rumiantes.



**Figura 6.** Ciclo de vida de los nemátodos gastrointestinales en rumiantes.

Tomado de Padilha 1986.

La mayor parte de las larvas L3 evolucionan hasta machos y hembras adultos, alcanza después madurez sexual, produciéndose la cópula entre machos y hembras, las cuales inician la oviposición. Cada una de ellas pondrá miles de huevos a lo largo de su vida (que puede ir de unas cuatro semanas hasta doce meses), los cuales se evacúan con la materia fecal de los bovinos, recontaminando las praderas.

El número de huevos producidos por cada especie de nematodo varía de centenares a miles cada día, dependiendo de la especie de parásito. Luego, cada hembra origina una gran cantidad de huevos, cada uno de los cuales, si encuentra condiciones ambientales favorables, produce una larva infectante. Por tanto, en una población de bovinos mantenida en una determinada pradera, si se considera la población de vermes como un todo, la mayoría de esta población se encuentra en las praderas (huevos, larvas en desarrollo y larvas infectantes). Un estudio australiano reveló que el 97% de los nematodos se halla en los pastos y el 3% en los animales.

El tamaño de la población de parásitos adultos es regulado por el ambiente interno de los hospederos, el cual, mediante mecanismos fisiológicos, influye en el tamaño, la persistencia y fecundidad de los parásitos adultos, que, según Thomas (1982), pueden dividirse en factores que determinan el control de la población de adultos y la excreción de huevos.

Una porción de larvas infectivas de algunas especies de parásitos detienen de manera temporal su desarrollo en el interior de los animales (larvas L4 o hipobióticas), fenómeno conocido como hipobiosis, constituyendo una de las más exitosas formas de adaptación para garantizar la supervi-

vencia de los parásitos, que parece ocurrir en muchas especies de estos parásitos y cuya importancia epidemiológica es clave en la dinámica poblacional de los parásitos gastrointestinales, en la medida en que puede ser precursora de enfermedad clínica o de masiva contaminación de praderas (Thomas, 1982; Fabiyi y Copeman, 1989).

La hipobiosis se ha definido como una cesación temporal del desarrollo de los nematodos al inicio del estado parasitario. En ese estado parasítico temprano la larva detiene su desarrollo, no se alimenta y permanece inactiva en el hospedero en espera de condiciones favorables para reanudar su desarrollo. Este fenómeno es un mecanismo evolutivo que le permite al parásito sobrevivir cuando las circunstancias le son adversas, es decir, cuando podría ser eliminado por la inmunidad del animal que ingirió la larva infectante, o cuando su prole pudiera ser destruida por las condiciones climáticas desfavorables. Este fenómeno se ha observado en regiones templadas y tropicales (Bianchin *et al.*, 1993).

Existen varios factores que inducen o tienen ingerencia en la ocurrencia de la hipobiosis. Algunos de ellos están relacionados con el animal, como el estado inmunitario de los animales, cambios endocrinos y factores ambientales que actúan sobre el animal; otros, propios de los parásito, como la presencia de helmintos adultos de la misma especie, sitio del parasitismo o cantidad de larvas infectantes ingeridas; y otros con el medio ambiente como el frío, el calor excesivo, el fotoperíodo, etc. Sin embargo, aún no son muy claras las condiciones que determinan el reinicio del desarrollo de las larvas (Armour, 1980; Padilha, 1992; Thullner, 1993).

La inmunidad adquirida y los estímulos ambientales son las causas potenciales más estudiadas. Las primeras observaciones sugirieron que la hipobiosis resultaba de la inmunidad adquirida. Sin embargo, algunos experimentos en los cuales se han utilizado animales sin experiencia previa con infecciones e inmunosuprimidos, mostraron que en este fenómeno pueden estar involucrados varios aspectos. Algunos de estos experimentos demostraron que ciertos cambios ambientales interrumpían de manera temporal el desarrollo de las larvas, y que ellas podían reanudar de modo espontáneo su desarrollo, así esas condiciones permaneciesen constantes.

Dentro de los estímulos ambientales, la influencia de la temperatura y la humedad son los más conocidos. En ocasiones en que las temperaturas son extremas (altas o bajas) y hay deficiencia de humedad, una proporción de las larvas es inducida a interrumpir su desarrollo luego de ser ingeridas por los animales (Craig, 1996).

Las implicaciones parasitológicas y patológicas de la hipobiosis en nematodos gastrointestinales se han observado desde hace muchas décadas, informándose que el fenómeno tiene implicaciones prácticas porque permite a los parásitos sobrevivir dentro del animal durante períodos adversos, tales como el ambiente inmunológicamente hostil (animal inmune) o el ambiente externo desfavorable (época seca, por ejemplo). Cuando la reanudación de una gran cantidad de larvas sucede al mismo tiempo, pueden resultar en helmintosis clínicas en un período en que la infección de la pradera es baja y éstas no son esperadas (Armour, 1980).

A pesar de que la inhibición del desarrollo se presenta en varias especies de nematodos como *Ostertagia spp.*, *Haemonchus spp.*, *Trichostrongylus spp.* y *Cooperia spp.*, ésta es importante en *O. ostertagi*. Su importancia se debe en especial a la patogenicidad de sus formas inmaduras y a las implicaciones de la ocurrencia de ellas en el control, pues para la remoción de estas formas se requieren, para algunas formulaciones antihelmínticas, dosis específicas, diferentes a las usadas para la remoción de los adultos.

Son escasas las informaciones sobre la hipobiosis en regiones tropicales, a no ser en infecciones con *Ostertagia spp.*, sugiriéndose que es posible que la hipobiosis no sea importante en regiones húmedas con invierno moderado. Sin embargo, Fritsche (1993) reportó observaciones de larvas inhibidas de *H. contortus* en la mucosa del abomaso en Gambia.

#### 4. EPIDEMIOLOGÍA DE LARVAS INFECTANTES EN LAS PRADERAS

La influencia de las condiciones atmosféricas es importante en la medida en que determinan la mayor o menor disponibilidad de larvas infectantes en las praderas, debido a que, en el trópico, la humedad es el factor preponderante para el desarrollo, supervivencia y traslación de las larvas. Por un lado, el grado de humedad que normalmente se encuentra en las heces es suficiente para permitir la eclosión de los huevos y evolución de los primeros estadios larvarios de los parásitos gastrointestinales y, de otra parte, la mayor o menor disponibilidad de las larvas infectantes en los pastos está condicionada a la presencia de lluvias, de tal

manera que es condición suficiente para permitir la migración de larvas de los bolos fecales a los pastos (Grisi, 1993)

Numerosos estudios se han llevado a cabo para establecer la influencia de la precipitación pluvial en la carga parasitaria de ruminantes en las regiones tropicales, mediante el examen de muestras de pastos (Thullner, 1993).

Fabiyi *et al.* (1988), en un trabajo realizado en el norte de Queensland, para estudiar la supervivencia y abundancia de larvas infectivas de *C. punctata*, *H. placei* y *O. radiatum*, demostraron que las condiciones climáticas de la zona favorecían el desarrollo de las larvas, observando una relación entre la mayor incidencia de larvas y los meses de mayor precipitación pluvial.

Por otra parte, Barger *et al.* (1984), al analizar la supervivencia de larvas de nemátodos de vacas en una época seca de Australia, observaron los mayores picos de larvas infectivas en épocas de lluvia, épocas precedidas de intensa sequía, porque, según Rose (1961-1962) y Durie (1961), citados por Barger *et al.* (1984), el estiércol seco sirve de reservorio de larvas en épocas secas, y la reanudación de las lluvias favorece su traslación a los pastos. La misma observación es reportada por Chiejina (1989) en una investigación llevada a cabo en Nigeria. De esta manera, ellos explicaron un extenso brote de gastroenteritis parasitaria ocurrido en Australia en 1.960, precedido de una época seca, donde el invierno desencadenó el incremento de larvas infectivas en las praderas.

Durie (1961) y Smeal (1977), citados por Barger *et al.* (1984), también consideran de especial importancia a los períodos secos pro-

longados por ser claves en la epidemiología de la gastroenteritis parasitaria en ganado.

En otro estudio epidemiológico realizado en el sur de Inglaterra sobre la ecología de las formas libres de *H. contortus*, Gibson *et al.* (1976) establecieron que las características climáticas de la zona no favorecían la supervivencia de larvas de este parásito, pero que, sin embargo, por la conjunción de temperatura y humedad se presentan los rangos óptimos para su desarrollo. El trabajo también muestra la concordancia con los trabajos de Rose (1964), citado por Gibson *et al.* (1976), cuando afirman que la temperatura y la humedad controlan el desarrollo de huevos de *H. contortus*.

Los anteriores trabajos coinciden en que son las lluvias (precipitación) y su distribución las que determinan, en mayor medida, la presencia de las larvas infectantes en los pastos, sobre todo en las regiones tropicales.

## 5. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS POR HELMINTOS

Los sistemas de producción ganaderos de Colombia están ubicados en una región tropical, en la cual las condiciones ambientales son favorables la mayor parte del año para el desarrollo y supervivencia de los helmintos y que, por lo tanto, constituye una región endémica de parasitismo gastrointestinal. De acuerdo con Armour (1980), cualesquiera de las siguientes razones pueden edesencadenar la aparición de infecciones por helmintos en los animales, sin perder de vista que los factores que hacen posible la incidencia de la helmintosis económicamente importante son múltiples (Armour, 1980):

- 1.) Incremento de la masa infectante en el

ambiente. Si bien son diversos los factores que determinan las fluctuaciones poblacionales de los estadios de vida libre, éstos se agrupan por lo general en a.) factores que afectan la contaminación de las praderas con huevos o larvas de helmintos, y b.) factores que inciden en el desarrollo, supervivencia, diseminación, disponibilidad y traslación de las larvas en las praderas.

De manera adicional, la migración de las larvas está influenciada por la temperatura y la precipitación pluvial de la región, siendo las lluvias, en especial, el factor determinante en estas regiones. Factores importantes del incremento de esta masa infectante son el potencial biótico de los helmintos, el estado inmune de los animales, las prácticas de manejo en fincas, la densidad animal en los potreros y la hipobiosis. El potencial biótico se define como la capacidad de un organismo para tener éxito biológico, y se mide mediante la fecundidad.

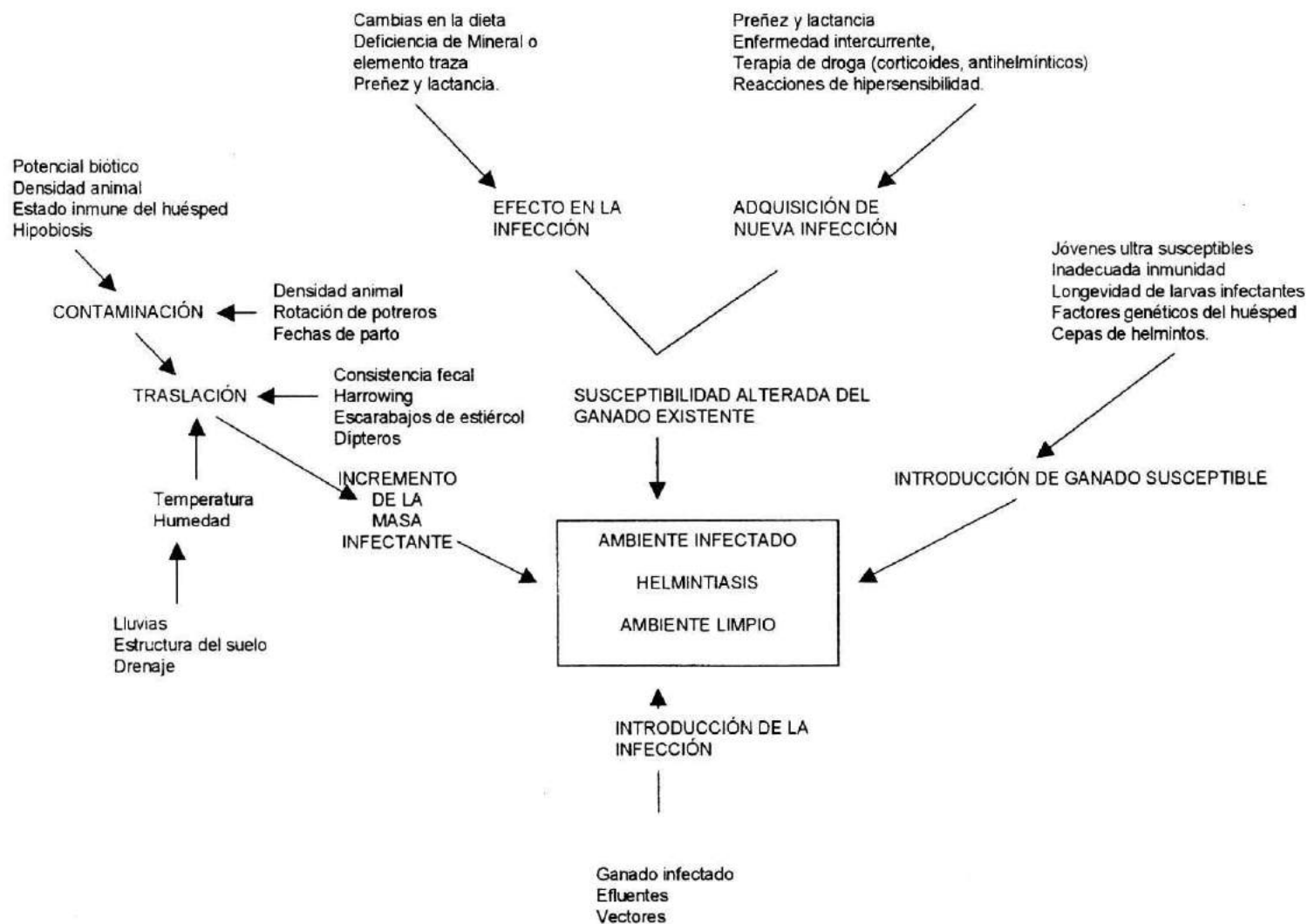
En relación con el incremento de la masa infectante de las praderas es necesario precisar dos términos: contaminación e infectividad (Morelly y Donald, 1980). El grado de infectividad de una pastura está relacionada con el número de larvas infectivas (L3) que pueden ser ingeridas por los animales que pastorean una pradera, mientras que la contaminación de una pastura hace referencia al número de estadios de vida libre viables por unidad de área. Cuando todas las formas de vida libre existen como larvas infectivas y se encuentran en las porciones de las pasturas que puedan ser ingeridas por los bovinos, la contaminación y la infectividad son similares.

Por el contrario, si una gran proporción de formas de vida libre se encuentran en las

heces, en el suelo o en la base de los pastos, de tal manera que no puedan ser accesibles a los animales, o si esas formas de vida libre no se han desarrollado a estadios infectivos (L3), entonces esa pastura con alta contaminación puede ser no infectiva o poco infectiva. En esas condiciones, una pradera puede transformarse en altamente infectiva por un período de tiempo, que dependerá de las condiciones ambientales y la supervivencia de esas larvas en las praderas, en especial después de una caída de lluvias.

2.) Alteración del estado de susceptibilidad de los animales. Se ha demostrado que en la dinámica de la relación huésped-parásito, la población total de parásitos adultos en los animales se mantiene mediante la expulsión de estos parásitos cuando se adquieren nuevas infecciones, a una tasa en la cual el nivel de expulsión es proporcional al nivel de la nueva infección adquirida. El incremento de la susceptibilidad a la adquisición de nuevas infecciones puede provenir de los cambios en la dieta (disminución del valor nutricional o en la deficiencia de minerales esenciales en la misma), en la fase final de la preñez y lactación (en especial en ovinos, no muy evidente en bovinos), por la aplicación de esteroides y, en ocasiones, de antihelmínticos.

Estudios realizados en ovinos en Nueva Zelanda han demostrado que los cambios en la dieta pueden provocar un incremento en los niveles de producción y excreción de huevos de helmintos en las heces, en particular cuando se suministran a los animales dietas ricas en carbohidratos, situación que se traduce en un aumento de la fecundidad parasitaria debido a un aumento del metabolismo energético de los parásitos hembras, sobre todo de los parásitos he-



**Figura 7.** Factores que afectan la epidemiología de infecciones por helmintos. Tomado de Armour, 1980.

matófagos. Resultados similares se han registrado en condiciones deficitarias de minerales y de ciertas trazas de elementos (fósforo, cobre, etc.).

En relación con la terapia antihelmíntica, y basados en el principio de que la inmunidad a los helmintos depende de la continua presencia de un bajo umbral de infección de parásitos adultos, se ha demostrado que, el intervalo entre el tratamiento y la re-infección puede influenciar la ocurrencia de infecciones posteriores; por ejemplo, si el período entre el tratamiento y la re-infección es corto (dos semanas), entonces el huésped se tornará susceptible, mientras que en períodos más largos (4-8 semanas), los animales han elevado su capacidad de resistencia.

3.) Introducción de animales susceptibles a áreas endémicas (infectadas). Esta situación se caracteriza por alta mortalidad, la cual ocurre, por lo común, a las pocas semanas de exposición, y es importante en animales jóvenes carentes de un estado de inmunidad sólida, en los cuales ejercen influencia como la raza, el tipo de hemoglobina y el sexo, a lo cual se suma el hecho de que la mayor parte de la inmunidad a los helmintos es lenta.

4.) Sin embargo, la helmintosis también puede presentarse cuando se introducen animales infectados a zonas no endémicas (limpias), pero con situaciones ambientales favorables para el desarrollo y supervivencia de los endoparásitos. La Figura 7 muestra los factores involucrados en la epidemiología de de las enfermedades causadas por helmintos.

## 6. SUSCEPTIBILIDAD ANIMAL A LOS PARÁSITOS GASTROINTESTINALES

El efecto o el impacto que los nematodos gastrointestinales ocasionan en el ganado dependen de la susceptibilidad de éstos a aquéllos, la cual está casi siempre asociada a factores extremadamente complejos como la edad, la nutrición animal, los tipos de parásitos, las infecciones intercurrentes, exposición previa de los animales a los parásitos y la capacidad de respuesta de los hospedadores:

a.) Edad del animal y tipos de parásitos. Se ha demostrado que debido al desarrollo gradual de la inmunidad posterior al contacto con nematodos, la susceptibilidad de los animales se incrementa con su edad (Thullner *et al.*, 1993; Colditz *et al.*, 1996). Así, por ejemplo, se ha reportado que las infecciones con *T. vitulorum* y *S. papillosus* persisten en terneros hasta el quinto mes de edad. Márquez *et al.* (2000), reportaron que los niveles de excreción de huevos y de Ooquistes de *Eimeria spp.* y huevos de nematodos disminuían a medida que se aumentaba la edad.

Así mismo, Thullner *et al.* (1993), observaron en terneros infecciones por *S. papillosis* y *Trichostrongylus spp.* hasta el quinto y octavo mes de edad, a causa del desarrollo de la inmunidad. En el Estado de Yucatán (México) se ha detectado una mayor prevalencia de endoparásitos del orden Strongylida en terneros de tres a nueve meses de edad, fenómeno que puede asociarse al mayor consumo de forrajes contaminados en la época del destete (Dominguez *et al.*, 1993). Craig *et al.* (1996), repor-

ta que los nematodos gastrointestinales de mayor prevalencia en terneros jóvenes en el sur de los Estados Unidos de América son *C. oncophora*, *C. punctata* y *C. pectinata*.

En Colombia, Márquez *et al.* (2000), han señalado que la mayor prevalencia de *Cooperia spp.* se manifiesta hasta los 18 meses de edad de los animales, con un mayor porcentaje en bovinos de cuatro a siete meses de vida.

**Nutrición.** Es conocida la interacción que existe entre la nutrición y el parasitismo, la cual se abordó desde dos puntos de vista: el del efecto del parasitismo en el metabolismo del hospedero y el de la influencia de la nutrición sobre la regulación de la población parasitaria en los animales, habiéndose precisado el efecto adverso que los parásitos internos ocasionan en la digestión y absorción de los nutrientes en el huésped, en el metabolismo de bovinos, en el sistema inmune de éstos y en la habilidad para contrarrestar las infecciones (Coop *et al.*, 1996; Coop *et al.*, 1999; Ketzis, 2002).

**Exposición previa del huésped a los endoparásitos.** La exposición previa de los animales a los parásitos determinará más adelante el grado de inmunidad que éstos desarrollen, la cual está asociada, en lo fundamental, al manejo de las praderas que se practique en un sistema de producción determinado. De esta manera, los bovinos que han sido expuestos de manera gradual a desafíos parasitarios desarrollarán, en la misma forma, inmunidad a los nematodos gastrointestinales, en especial a partir del primer año de edad (Armour, 1985).

**Raza.** En los últimos 20 años se ha estudiado y establecido la posibilidad de explorar la variación genética en la resistencia

de los rumiantes a los nematodos, a través de procesos de selección con resultados contundentes, según los cuales algunas razas, sobre todo las cebuinas, han mostrado resistencia a las infecciones parasitarias, así como a ciertos individuos de una misma raza (Gray, 1997; Waller, 1997).

**Capacidad de respuesta del hospedero.** La mayor o menor capacidad de respuesta de los rumiantes a los nematodos gastrointestinales está relacionada con la inmunidad innata o adquirida que éstos desarrollen, la cual los capacita para enfrentar con éxito los desafíos parasitarios. Esta inmunidad, o la manifestación de resistencia, puede ser contra nematodos adultos o contra estadios larvarios (Balic *et al.*, 2000; Klei, 1997).

La inmunidad contra los estadios adultos de nematodos gastrointestinales en rumiantes se manifiesta de la siguiente manera:

1. Por la expulsión de la población de nematodos adultos. Existen evidencias de que la expulsión de nematodos adultos en infecciones primarias de rumiantes no es lo común, reportándose, por el contrario, que la manifestación de resistencia está en función del desarrollo de la inmunidad adquirida, producto de las infecciones repetidas.
2. Por los cambios en la morfología de los nematodos adultos. Se ha demostrado que la inmunidad adquirida de los rumiantes, especialmente en ovejas, contra los nematodos gastrointestinales se manifiesta también reduciendo el tamaño de los parásitos adultos y/o reduciendo los labios vulvares de los parásitos hembras.
3. Por la reducción de la fecundidad de los parásitos hembras adultas. Se considera

que la reducción de la fecundidad de los parásitos gastrointestinales es el principal mecanismo regulador de las poblaciones de estos endoparásitos, la cual puede ser resultado de la inmunidad adquirida de los rumiantes y/o de la alta densidad de la población parasitaria.

Las manifestaciones de resistencia a larvas de nematodos parásitos pueden expresarse mediante el desarrollo de larvas hipobióticas, fracasos en el establecimiento de las larvas infectivas en el organismo del huésped y/o expresión múltiple de resistencia a los nematodos.

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que algunos factores como el estrés, la aplicación de corticoides, hembras periparturientas y la administración de ciertos antihelmínticos, entre otros, pueden disminuir la resistencia adquirida de los animales adultos.

## **7. DIAGNÓSTICO DEL PARASITISMO GASTROINTESTINAL**

### **7.1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO**

Un requisito importante para el diagnóstico de las infecciones por endoparásitos es la comprobación de la especie parasitaria objeto de ataque. Un diagnóstico oportuno es a menudo difícil, debido a la ausencia de síntomas característicos, dando como resultado el que se aplacen los correctivos sanitarios necesarios y adecuados, incrementándose así los perjuicios económicos.

Esto implica la necesidad de llevar a cabo de manera oportuna un abordaje clínico y otro coprológico, para evitar el descenso en la producción de los animales (Jonson y Behnke, 1996).

Para el diagnóstico de infecciones por nematodos gastrointestinales del ganado, se han desarrollado varias técnicas, entre las cuales el examen coprológico juega un papel confirmatorio del diagnóstico clínico, no obstante estar su importancia orientada al monitoreo de las infecciones por nematodos en los rebaños. Para un diagnóstico clínico, los signos clínicos, combinados con la historia del animal, deberían ser suficientes, haciendo caso omiso del diagnóstico de laboratorio.

El diagnóstico clínico de una enfermedad parasitaria es a menudo difícil en la práctica, puesto que las enfermedades parasitarias gastrointestinales agudas son raras, aunque pueden presentarse algunos casos agudos (Borchert, 1981). Ante la presencia de signos clínicos, el diagnóstico puede establecerse mediante una adecuada anamnesis, para lo cual la época del año, la historia de pastoreo del animal, el último antihelmíntico suministrado a los animales y el manejo practicado en las fincas son elementos importantes a tener en cuenta, lo mismo que otros signos clínicos como la pérdida del apetito, la diarrea, la disminución del peso y el pelo sin brillo (Padilha, 1992).

Un elemento también importante es la influencia epidemiológica en la dinámica de la relación entre la excreción de huevos en las heces y la población de parásitos adultos, para lo cual es conveniente, para el profesional que enfrenta un diagnóstico, conozca los tipos de trichostrongylidiasis que de manera general afectan el ganado de una región determinada (Sewell, 1984), ya que por lo general las infecciones por helmintos son mixtas, causadas por diferentes géneros y especies de nematodos, hecho que hace del diagnóstico clínico algo relati-

vo en comparación con el diagnóstico de laboratorio.

## 7.2. EXAMEN FECAL

El número de huevos de nematodos en heces de rumiantes ha sido usado para estimar la severidad o intensidad de una infección. Sin embargo, este criterio es insuficiente, en razón a que la mayoría de las veces el recuento de huevos en materia fecal, no refleja, la mayoría de las veces, el nivel de infección por nematodos y, por lo tanto, debe ser usado con precaución como indicador de enfermedad clínica, en especial en ovinos (Coyné *et al.*, 1994; Gasbarré, 1996; Eysker y Ploeger, 2000).

La variabilidad en la expresión de la carga parasitaria de un animal está relacionada con factores como la historia previa de la exposición del animal, la especie y fecundidad de los parásitos, estado inmunitario del huésped y la variación del número de huevos excretados en las heces en diferentes horas del día (Mckenna, 1984). Otros factores pueden alterar los recuentos de huevos en las heces, entre los que se destacan el volumen y el contenido de agua en ellas, el número de parásitos en capacidad de ovipositar y las fluctuaciones estacionales.

Otras de las utilidades de los exámenes coprológicos, no obstante las limitaciones que se han reportado, son:

- Útil en los estudios de resistencia antihelmíntica, a pesar de no detectar niveles bajo de resistencia.
- Eficaz en los procesos de selección de rumiantes resistentes por naturaleza a los nematodos gastrointestinales.

- Es el parámetro más usado en los estudios de infecciones por nematodos gastrointestinales dada su fácil aplicabilidad.

En casos de dificultad para realizar la necropsia a los animales que mueren, el diagnóstico en el rebaño puede basarse en la técnica del conteo de huevos por gramo de heces, la cual, no obstante sus limitaciones, es una herramienta importante para contribuir a mejorar las condiciones sanitarias de los animales, en particular de los rumiantes.

Se puede afirmar que los exámenes coprológicos, aun con las limitaciones que se han reportado, son útiles en los estudios de resistencia antihelmíntica, a pesar de no permitir detectar bajos niveles de resistencia; son eficaces en los procesos de selección de rumiantes resistentes por naturaleza a los nematodos gastrointestinales y son el parámetro más usado para estudiar las infecciones por nematodos gastrointestinales, dada la relativa facilidad de su aplicación.

## 7.3. INTERPRETACIÓN DE LOS HPG DE NEMATODOS GASTROINTESTINALES

Si bien es difícil relacionar el significado de los recuentos de huevos por gramo de heces (hpg) con el número de nematodos que un animal alberga, es necesario destacar que la correlación entre los recuentos y el grado de infección por helmintos (Tabla 2), resultan apenas una guía para la toma de decisiones de los veterinarios, siempre y cuando se tengan en cuenta las siguientes consideraciones (Ueno y Cabral, 1998):

- 1.) El conteo de huevos no refleja el número de helmintos adultos presentes en los ani-

males, en virtud de la reacción del huésped y las características propias de cada especie. Esta afirmación, es más aplicable en ovinos que en bovinos, en particular en los países templados, pues la situación no es del todo precisa en los bovinos de regiones tropicales. Además, los recuentos de hpg se traducen en una técnica valiosa en trabajos experimentales y "seguimientos de campo", en los cuales una serie de recuentos de hpg de animales con historia clínica conocida provee información sobre la magnitud de la carga parasitaria, o sobre la reacción del hospedador frente a los endoparásitos (Mendoza de Gives, 2000).

2.) Los nematodos que parasitan animales adultos ponen menos huevos que los que parasitan animales jóvenes, en virtud de la consolidación del estado inmunitario de los primeros y de la mayor susceptibilidad de los segundos.

3.) Las formas inmaduras de los helmintos no producen huevos, razón por la cual no

es posible detectarlos a través de los métodos coprológicos.

4.) Para una adecuada interpretación de la relación entre el hpg y los helmintos adultos, es necesario considerar las experiencias locales, las condiciones nutricionales de los animales, el manejo y las condiciones clínicas de los mismos.

5.) Los animales bien nutridos y portadores de un número grande de helmintos, por lo común no presentan síntomas clínicos, mientras que los animales mal nutridos, portadores del mismo grado de infección, presentan una exaltación de los síntomas clínicos.

6.) Un reducido número de helmintos no siempre es indicativo de síntomas leves en el animal. Así, por ejemplo, en casos de ostertagiosis y Oesophagostomiosis la patogenicidad de éstos es superior al número de helmintos en los animales, pudiendo causarles la muerte antes de que estos nematodos alcancen su maduración completa.

**Tabla. 2.** Guía para la interpretación de huevos de helmintos de bovinos.

Género de helmintos	Grado de infección (hpg)		
	Leve	Moderada	Pesada
Infección mixta	-	200-700	700
Haemonchus	-	200-500	500
Ostertagia	200	-	500
Trichostrongylus axei	150	-	500
Trichostrongylus	50	50-300	300
Bunostomum	-	-	500
Cooperia	20	20-100	100
Cooperia punctata	500	500-3.000	3.000
Oesophagostomum radiatum	50	200	200
Faciola hepática	50-150	150-500	500
	10	10-25	25-50

Tomado de: Ueno y Cabral, 1998.

## 8. CONTROL DEL PARASITISMO GASTROINTESTINAL

Puesto que la erradicación de los parásitos no es muy práctica, el objetivo del control de los nematodos gastrointestinales debe dirigirse a limitar el contacto hospedero-parásito, desarrollando sistemas de producción en los cuales la población de parásitos no exceda los niveles compatibles con los niveles de producción económica en estos sistemas, esto es, que no afecten la salud o el óptimo desempeño productivo de los bovinos (Craig, 1996).

En este contexto, se ha propuesto un amplio menú de alternativas de control, unas implementadas y otras en desarrollo hasta ahora, basadas en la epidemiología y la dinámica poblacional de estos parásitos, entre las que se destacan el manejo racional de antihelmínticos, el manejo de pasturas, la selección de animales resistentes, el control biológico, el uso de pasturas con tanninos concentrados, etc. (Williams, 1997; Van Wyk et al. 1998; Veracruysse, 1999). Un aspecto esencial que debe señalarse es que cualquier medida de control recomendada debe ser un instrumento más a ser utilizado en el contexto epidemiológico de un particular sistema de producción (Barger, 1997), la cual debe estar sujeta a las metas de producción de los productores.

Hasta ahora, el método de control de mayor aplicación es el uso irracional de medicamentos antihelmínticos, situación que ha conducido al surgimiento de la resistencia a estas sustancias en las poblaciones de nematodos. Para compensar esto, los productores recurren a incrementar la frecuencia de los tratamientos, sobre todo con drogas de actividad persistente, situación que

ha agravado el problema del parasitismo en las fincas a causa de la insostenibilidad económica y ambiental de esta práctica, y producido estos resultados:

- a) Magnificación del problema parasitario en fincas.
- b) Gasto innecesario de productos antiparasitarios.
- c) Riesgo para la salud humana por la presencia de residuos químicos en productos de origen animal.
- d) Alto riesgo de aparición de resistencia en los nematodos a los compuestos químicos de mayor frecuencia de uso.
- e) Contaminación del medio ambiente debido al uso de lactonas macrocíclicas (avermectinas).

Estas no despreciables consecuencias del uso irracional de los compuestos químicos, aunado al cada vez mayor interés de los consumidores por los problemas ambientales, por una producción más limpia y por la aparición de la resistencia a los antiparasitarios (Anziani et al., 2001; Sonstegard et al., 2001; Suárez, 2002; Waller, 1999), ha conducido a que algunos productores inicien cambios en los enfoques para el control de las infecciones por endoparásitos en sus sistemas de producción ganaderos.

Situación que los inducirá a introducir elementos sostenibles, de tal manera que para los que no cambien de opciones o alternativas las infecciones parasitarias continuarán siendo una causa importante de pérdidas económicas en sus sistemas de producción, aparte de que sus prácticas insostenibles los hará no competitivos (Sonstegard et al., 2001; Salles, 2002) y, quizá, los lleve a abandonar la actividad ganadera (Waller, 1999).

En la actualidad, el consenso entre los parasitólogos es integrar la mayor cantidad posible de medidas de control (Waller, 1993; Uilenberg, 1996), pero el desarrollo de éstas es, por una parte, muy lenta en comparación con las necesidades de los productores y, por otra, muchas de las medidas de control propuestas se encuentran en fase de experimentación, no encontrándose entonces disponibles en su totalidad.

Al margen de las alternativas empleadas para el control de los parásitos gastrointestinales, un programa adecuado de control de helmintos requiere del conocimiento local o regional de los siguientes aspectos:

- a) La fluctuación en el tiempo de la carga parasitaria en los animales, la prevalencia de los distintos géneros de parásitos en los predios y las épocas de mayor contaminación de las praderas.
- b) El conocimiento de la bioecología de los parásitos, es decir, el conocimiento de los estados de vida libre en el estiércol y en las praderas.
- c) Períodos en los cuales los animales se afectan por el incremento de los efectos de los parásitos internos.
- d) La influencia de los sistemas de pastoreo sobre la dinámica de las enfermedades en los animales.

Por otra parte, puesto que cada especie de parásito debe considerarse como un sistema complejo de interacciones entre el huésped, el parásito y el medio ambiente de un sistema de producción determinado, el control de los parásitos internos depende también de:

- Sistema de producción (leche, carne, doble propósito).
- Clima: templado o tropical.
- Manejo practicado en fincas: sistemas de pastoreo.
- Especies de helmintos involucrados.

En los sistemas de producción ganaderos, el control de los nematodos gastrointestinales en rumiantes abarca dos niveles: el del hospedero y el del ambiente.

### 8. 1. CONTROL EN EL HOSPEDERO:

Este se efectúa con el uso de antihelmínticos, de vacunas, de animales resistentes, con el mejoramiento de la nutrición animal o suplementación alimenticia y la etnoveterinaria.

#### 8.1.1. Control Mediante el Uso de Antihelmínticos

Para el control de los nematodos con antihelmínticos existen diferentes estrategias, destacándose las siguientes (Bianchin et al., 1993):

- **Tratamiento preventivo extensivo:** basado en la aplicación de tratamientos durante largos periodos, determinados en lo fundamental por la persistencia del antiparasitario empleado, como, por ejemplo, los antihelmínticos usados mediante el sistema de liberación lenta, que tienen la doble desventaja de seleccionar para resistencia por no remover el 100% de los parásitos adultos, y la presencia de residuos en los productos de origen animal.
- **Tratamiento curativo, de salvamento o de emergencia:** dirigido a

la aplicación de tratamientos sólo a los animales clínicamente enfermos, y cuya desventaja es el riesgo de muerte de los animales o del incremento de las pérdidas indirectas.

- **Tratamiento táctico:** tiene como objeto tratar los animales cuando van a ser trasladados a otras áreas o praderas recién formadas, para evitar así el aumento de la contaminación ambiental. El tratamiento táctico requiere del conocimiento de los ciclos de los parásitos internos y de los factores que desencadenan los procesos de traslación de larvas infectivas en las pasturas, como ocurre cuando se presentan lluvias en épocas de verano.
- **Tratamiento estratégico:** en relación con este programa, es necesario precisar que el tratamiento estratégico es un concepto estadístico que se basa en la probabilidad de ocurrencia de ciertos eventos epidemiológicos en ciertas épocas del año en las condiciones normales de una región, por lo cual estos esquemas precisan del conocimiento de la dinámica de la traslación de las larvas y de la identificación de las épocas críticas de los tratamientos, con el objeto de interrumpir este proceso. Además, este tipo de control tiene en cuenta la menor cantidad de larvas de endoparásitos existentes en las pasturas durante las épocas secas del año (Williams, 1997).

Es probable que una de las fragilidades del esquema estratégico de control es el intento de hacer coincidir los tratamientos antihelmínticos con otras actividades en las fincas, lo cual puede hacer depender este es-

quema del resto de actividades propias del sistema de producción, perdiendo de vista que las épocas estratégicas no siempre son las mismas que pertenecen a otras labores. Esto no significa, sin embargo, que el control estratégico deba ser una actividad aislada en un sistema de producción.

Por lo anterior, a diferencia del control tradicional practicado por los productores, que es esencial curativo, el programa estratégico debe realizarse en las épocas, edades y categoría de animales definidas con anterioridad.

En época reciente, este tipo de control se validó de manera satisfactoria en 13 fincas ganaderas de pequeños y medianos productores de tres pisos térmicos (frío, medio y cálido) de Cundinamarca y Boyacá (Márquez et al., 2003). Los resultados de este trabajo permitieron sacar las siguientes conclusiones para llevar a cabo controles de tipo estratégico:

- a. Realizar un primer tratamiento al inicio del verano: El fundamento de éste consiste en bajar la carga parasitaria de los animales y, por consiguiente, reducir el nivel de contaminación de las praderas y la tasa de traslación de larvas infectivas en las pasturas en la época menos favorable (épocas secas) para la supervivencia de estas larvas.
- b. El segundo tratamiento debe efectuarse al final de la época seca, con el objeto de remover los parásitos adultos que sobrevivan al primer tratamiento y mantener la interrupción de la traslación de las larvas. Si se tuviera conocimiento de veranos prolongados, un tratamiento en la mitad de éste se recomendaría. Con

este esquema se logra una reducción de la población de parásitos internos en los animales y un bajo nivel de contaminación de los pastos al inicio del próximo invierno.

- c. Hacer tratamientos selectivos o limitados, en especial en los animales jóvenes hasta el destete, es decir, no tratar animales adultos, pues éstos generalmente han desarrollado un adecuado nivel de inmunidad, hecho que se refleja en los bajos niveles de excreción de huevos (Márquez et al., 1999; Márquez et al., 2000; Márquez et al., 2003). Con esta práctica se mantiene en refugio un buen porcentaje de la población de parásitos, previniéndose la selección para resistencia.

La población de parásitos en refugio es el factor más importante a tener en cuenta en el momento de diseñar e implementar esquemas de control parasitario con miras a disminuir la velocidad de desarrollo de resistencia a los antiparasitarios. La población en refugio es la subpoblación de parásitos que no se expone a una particular medida de control (antihelmíntico), escapando, por lo tanto, para resistencia. Para el caso particular de los nematodos gastrointestinales, la población refugio la constituye la porción de población en estado de vida libre en las pasturas (Van Wyk, 2004).

El tratamiento selectivo debe ser practicado con rigor sobre todo antes o después de periodos de poco refugio, como ocurre cuando las condiciones ambientales son hostiles para la supervivencia de los estados de vida libre de los nematodos gastrointestinales (Van Wyk, 2003). Esta situación es la que sucede en las regiones tropicales.

- d. Mediante pruebas de laboratorio, es necesaria la identificación de los parásitos internos que prevalecen en los predios, porque permite seleccionar en forma adecuada los antihelmínticos, en atención a que no todos estos medicamentos poseen el mismo nivel de eficacia contra todos los endoparásitos y a que no todos los nematodos del ganado presentan el mismo grado de patogenicidad.
- e. Hacer rotaciones anuales de los antihelmínticos. Aunque esta recomendación no está dilucidada en su totalidad, es la más aceptada hoy en día por parte de los parasitólogos a nivel mundial.
- f. Vermifugar los animales según el peso de éstos, ya que así se evita subdosificarlos o sobredosificarlos.

No obstante las bondades del control estratégico, éste presenta algunas limitaciones o desventajas que es necesario mencionar:

**Variaciones climáticas:** cuando ocurren variaciones en el clima de una región, en particular en el patrón del régimen de las lluvias, la dinámica de las poblaciones de larvas en las pasturas se modifica, con la consecuente modificación de las cargas de los helmintos en los animales, lo cual implica hacer ajustes o tratamientos adicionales, como se mencionó en el párrafo del tratamiento número dos.

**Necesidad de conciliación con el manejo general de la finca:** los tratamientos estratégicos no deben depender de otras actividades de las fincas, puesto que aquéllos son definidos previamente.

**Efectos a mediano plazo:** los efectos de esta estrategia no son inmediatos, lo cual puede conducir al desánimo del productor. Por el contrario, sus efectos son visualizados a mediano plazo (dos a cuatro años), en la medida en que es una alternativa de carácter preventivo, que busca disminuir los niveles de contaminación de las praderas y, por tanto, evitar altos niveles de infección de los huéspedes para no comprometer la productividad del sistema de producción.

**Aparición de cepas resistentes:** lo cual depende, en lo fundamental, del tamaño de la población en refugio.

El uso de los antiparasitarios debe hacerse con dos objetivos:

- a) Eliminación del parásito o, lo que debería ser ideal, mantener la carga parasitaria a niveles tolerables por el animal y compatibles con la productividad del sistema de producción, debido a que no existe ningún antiparasitario que actúe contra todos los tipos de parásitos y en todas las fases de su desarrollo.
- b) Prevenir las reinfecciones, o reinfestaciones si se trata de parásitos externos.

Estos compuestos deben seguir ciertas condiciones o tener las siguientes propiedades deseables:

- **Eficacia:** debe tener un amplio espectro de actividad y ser capaz de destruir el mayor porcentaje posible de parásitos, actuando sobre todas las fases de su desarrollo. Generalmente, se dice que un antiparasitario es eficaz cuando el porcentaje de reducción es del 95%, mientras que

reducciones inferiores al 75% catalogan al compuesto como ineficaz, siempre y cuando la dosificación se ajuste a la recomendada.

- **Que no altere el desarrollo normal del animal:** es decir, que no tenga efectos colaterales: algunos antiparasitarios pueden ser poco selectivos, actuando sobre las células del huésped.
- No dejar residuos en los tejidos y en los productos de origen animal.
- Posibilidad de administración por varias vías.
- Facilidad de administración.
- Tener un elevado margen terapéutico.
- Económicamente aceptable.
- Baja toxicidad para el huésped y el medio ambiente. Estos compuestos requieren un período de supresión previo al sacrificio.

Los antihelmínticos se administran por diferentes vías, a saber:

- **Parenteral:** intramuscular (IM) o subcutánea (SC).
- **Oral:** indicada para equinos y animales de compañía. Puede usarse en bovinos aunque se dificulta su aplicación cuando se requiere tratar grandes lotes de animales.
- **Transcutánea o percutánea:** usada cuando las formulaciones son de tipo spot-on o pour-on. Las preparaciones de estos compuestos contienen un vehículo especial que permite la absorción de la

droga a través de la piel. A pesar de ser más caras, facilitan la administración de la droga a grandes rebaños.

- **Bolos de liberación lenta:** son preparaciones (comprimidos) que, mediante la acción de los microorganismos ruminales sobre los bolos, permite la liberación lenta de la droga.

Algunas consideraciones relacionadas con el hospedero y el animal deben tenerse en cuenta con el objeto de realizar un manejo prudente del antiparasitario y lograr una mejor eficacia:

- **Hospedero:**

- Especie y raza: tiene relación especialmente en las diferencias de las dosis terapéuticas requeridas entre especies, en particular en pequeños rumiantes.
- Edad: con el objeto de lograr una inmunidad gradual y sólida en los hospederos se debe evitar el uso de antiparasitarios en animales que no hayan tenido experiencias previas con endoparásitos y, por lo tanto, hayan madurado su sistema enzimático.
- Carga parasitaria: animales debilitados por altos niveles de infección parasitaria requieren de adyuvantes (suplementos) cuando son objeto de tratamientos con antiparasitarios.
- Peso: el ajuste de la dosis de un medicamento con base en el peso de los animales es importante por cuanto se disminuye la velocidad de desarrollo de la resistencia a los antihelmínticos.

- Estado fisiopatológico del animal: se relaciona con el cuidado que debe tenerse con animales debilitados o en gestación.

- **Parásito.** El estado de susceptibilidad o de resistencia de los parásitos gastrointestinales a los antiparasitarios es factor clave en la eficacia de un antihelmíntico.

### 8.1.2. Uso de Vacunas

Éstas constituyen la alternativa más deseable para combatir las infecciones del ganado por helmintos, por su condición no química de control, esperándose que en el futuro el uso de ellas, basadas en antígenos recombinantes sea una realidad (Knox, 2000). Esfuerzos recientes se hacen en este campo, siguiendo el modelo de las vacunas contra *Dictyocaulus viviparus* y *D. filaria*. Sin embargo, los resultados en este campo no son nada satisfactorios dada la no viabilidad de producir vacunas comercialmente y el desuso en que han caído las vacunas irradiadas (Nari et al., 2000). A pesar de ello, con excepción de la vacuna contra *D. viviparus*, no existen vacunas disponibles en el comercio. Son pocos los progresos existentes en este aspecto para bovinos, en contraste con lo que ocurre en el campo de los ovinos. Varias razones se esgrimen para explicar esta situación:

1a.) los principales laboratorios que trabajan vacunas contra helmintos orientan su trabajo hacia los ovinos; 2a.) hasta ahora, la resistencia antihelmíntica ha sido un problema en ovinos, más no en bovinos; 3a.) los nematodos de los ovinos, en especial *Haemonchus*, son un problema mayor que los nematodos de los bovinos; 4a.) los bovinos son animales experimentales costosos

y 5a.) se necesita acumular mayor información de los hospederos y los parásitos (Ver-cruysse y Dorny, 1999).

### **8.1.3. Uso de Animales Resistentes**

Algunas razas de rumiantes han demostrado poseer la característica deseable de ser resistentes por naturaleza a los nematodos gastrointestinales. Por resistencia se entiende la habilidad de algunos animales para prevenir o limitar el establecimiento o el subsecuente desarrollo de infección por helmintos. Tolerancia es la capacidad de ciertos bovinos para mantener una buena productividad no obstante la presencia de infección.

Al respecto, se ha realizado algunos estudios en bovinos como en pequeños rumiantes, en Australia y Nueva Zelanda, centrados en la correlación directa que existe entre el conteo de huevos en heces y la carga parasitaria de los animales jóvenes. El nivel de excreción de huevos fecales ha demostrado ser heredable, sugiriéndose la práctica de selección de animales resistentes en fincas como una de las alternativas para el control de endoparásitos (Barger, 1996; Waller, 1999).

### **8.1.4 Mejoramiento nutricional o suplementación alimenticia.**

Este aspecto debe ser de considerable importancia por la relación sinérgica entre el nivel de infección por helmintos y la malnutrición, reportándose que animales que reciben suplementación alimenticia reducen el número de huevos de helmintos por gramo de heces, situación que podría interactuar con el genotipo del animal, lo cual

indica que las pérdidas de producción y las tasas de mortalidad debidas al parasitismo gastrointestinal disminuyen en los sistemas de producción de bovinos alimentados en forma adecuada (Ketzis, 2002).

### **8.1.5. Etnoveterinaria**

Los medicamentos antihelmínticos provienen del uso de extractos y productos de plantas, como los aceites de castor y el quenopodio, a partir de un sinnúmero de plantas que poseen propiedades antihelmínticas, las cuales cayeron después en desuso con el advenimiento de los más seguros y eficaces antihelmínticos sintéticos. Sin embargo, ha surgido un renovado interés en el campo de la salud animal tradicional tanto en países en vías de desarrollo como en los industrializados, debido al agotamiento del recurso antihelmíntico sintético y a los problemas ambientales ocasionados por su uso irracional (Waller, 1999).

En este sentido, existen reportes sobre las propiedades antihelmínticas de algunas plantas como las leguminosas por las altas concentraciones de taninos condensados en estas dicotiledoneas, los cuales pueden afectar a los nematodos gastrointestinales y mejorar la productividad de los bovinos.

## **8.2. CONTROL AMBIENTAL**

### **8.2.1. Manejo de Praderas o del Pastoreo**

Puesto que los pastos constituyen un puente de unión entre los estados de vida libre de los endoparásitos y los huéspedes, el eje central del manejo de praderas es diseñar esquemas que reduzcan las posibilidades de contacto entre las larvas infectivas de

los parásitos en los pastos y el hospedero. Debe ser una práctica ideal en los esquemas de control de parásitos siempre que las situaciones particulares de los predios lo permitan. Con esto se logra reducir los estados de vida libre de los nemátodos por falta de alimento al no haber hospederos disponibles, disminuyéndose las posibilidades de contacto entre los animales y las larvas infectivas, obteniéndose, al final, pasturas seguras con bajos niveles de contaminación parasitaria (Morelly et al. 1980).

Desde el punto de vista del manejo, praderas "libres de parásitos", "descontaminadas" o parasitológicamente "controladas" pueden obtenerse mediante sistemas de pastoreo rotacional y/o pastoreo alterno.

**Pastoreo rotacional.** Consiste en la división de las praderas en un número variable de potreros que permitan el movimiento periódico y secuencial de los animales con períodos de ocupación y descanso; la división de potreros puede hacerse mediante cercas eléctricas móviles o con el sistema tradicional. Este sistema aventaja al pastoreo continuo, en cuanto permite las posibilidades para que los ciclos parasitarios se desarrollen y se reinfecten los animales de manera periódica.

Los beneficios del control parasitario a través del pastoreo rotacional pueden lograrse a través de dos alternativas: del tiempo de permanencia en los potreros o del tiempo de descanso, la elección de las cuales dependerá de la mayor o menor capacidad de reinfección que pueda ocurrir en los bovinos, fenómeno que se relaciona, a su vez, con el tipo de clima. Así, por ejemplo, tiempos de permanencia inferiores a siete

días impiden la reinfección de los hospederos provenientes de la contaminación de las praderas por los propios animales, puesto que la disponibilidad de las larvas será posible cuando los bovinos hayan abandonado los potreros.

Lo anterior se debe a que a pesar de ser más rápido y exitoso el desarrollo de los estadios de vida libre de los nemátodos en las regiones templadas que en las tropicales, su longevidad es mucho más corta en los climas tropicales (Waller, 1999), lo cual permitiría un mayor éxito en la rotación de potreros, basada en el tiempo de permanencia, en estas regiones, dada la mortalidad importante de larvas L3 que ocurren entre la cuarta y sexta semana de edad en estas zonas.

**Pastoreo alterno.** Este tipo de pastoreo es una alternativa eficaz para el control de los nemátodos gastrointestinales, toda vez que se obtienen pasturas seguras utilizando diferentes especies de rumiantes (bovino-ovino) o distintas categorías dentro de una misma especie.

El fundamento del pastoreo alterno radica en (Nari et al., 2000):

- La tendencia a desarrollar nemátodos en bovinos y ovinos es diferente o que, si existe transmisión cruzada ésta sea de poca importancia. Esto hace que durante el tiempo en que los bovinos estén pastoreando no se está produciendo contaminación para los ovinos y las larvas L3 presentes disminuyen sus poblaciones por la acción de los factores climáticos.
- Se mantiene libre la pradera del hospede-

dero o categoría animal objeto de control, impidiéndose el ciclo de las especies parasitarias específicas.

- Los bovinos mayores de 18 meses poseen un buen estado inmunitario contra nematodos gastrointestinales, los cuales actúan como "aspiradoras" de larvas que, luego de ser ingeridas, no podrán desarrollarse y contaminar los pastos.

Las principales bondades del manejo de praderas son (Salles, 2002):

- 1) El manejo de pasturas permite la racionalización del control químico.
- 2) Existe información adecuada acerca de cómo diferentes sistemas de pastoreo pueden determinar pasturas seguras y cómo ellas benefician desde el punto de vista del control parasitario.
- 3) Las pasturas seguras pueden ser utilizadas como una herramienta dentro del Control Integrado de Parásitos, para el control de la resistencia antihelmíntica.
- 4) Los sistemas a aplicar dependen de algunas variables, para lo cual la información epidemiológica es esencial.
- 5) La mayor limitante puede ser la dificultad o imposibilidad del ganadero para integrar estas alternativas en el manejo de su finca.

El manejo adecuado de praderas debe estar basado en la epidemiología de los helmintos, en el cual es indispensable el conocimiento de las variaciones ambien-

tes (temperatura y humedad) y de la supervivencia de las fases no parasíticas para poder estimar los intervalos de descanso de las pasturas; situación que dificulta la implementación de esta alternativa en Colombia por la escasa o casi nula información epidemiológica de estos parásitos en las diferentes áreas agroecológicas de nuestro país.

### 8.2.2. Control Biológico

El control biológico ha sido definido como un medio ecológico desarrollado por el hombre con el objeto no de eliminar las poblaciones parasitarias, sino para reducirlas a densidades subclínicas aceptables, o para conservar esta población en niveles no perjudiciales para los animales, usando antagonistas naturales vivos, dirigido, particularmente, al control de los estadios de vida libre en las praderas (Larsen, 2000).

El control biológico de los nematodos parasíticos está orientado al control de los estadios de vida libre de los endoparásitos (Waller, 1997), en contraste con los quimioterapéuticos que atacan la fase parasítica en los hospederos. Hasta ahora, es *Duddingtonia flagrans*, el hongo que ha demostrado tener mayor habilidad para reducir las larvas de parásitos trichostrongylidos en heces de animales (Larsen, 1999; Padilha, 1999; Verduyn y Dorny, 1999).

Este hongo pasa a través del tracto gastrointestinal de los hospederos como esporas sin sufrir alteración alguna, las cuales germinan después y se extienden por toda la materia fecal fresca para atrapar larvas en movimiento antes de que migren a los pastos (Waller, 1999). Aparte de *D. flagrans*, existen otras especies de hongos que tie-

nen esta habilidad (Nari, 2000), los cuales pueden actuar en los huevos, en las larvas en desarrollo o en las larvas infectantes, por medio de diferentes estructuras (anillos constrictores, hifas, redes, etc.) que desarrollan en presencia de nematodos (Padilha y Mendoza-de Gives, 1996; Ketzis, 2002).

### 8.2.3. Silvopastoreo

Una nueva alternativa surge en el escenario de los endoparásitos de bovinos como propuesta para el control de los nematodos gastrointestinales de rumiantes, sobre todo en regiones tropicales/subtropicales: el silvopastoreo. Un sistema silvopastoril (SSP) es una opción de producción en el cual árboles y arbustos interactúan con pastos y animales bajo un sistema de manejo integral (Babbar, 2003).

Los sistemas silvopastoriles pueden mitigar el impacto de los endoparásitos en el ganado directa e indirectamente por el estado de confort y mejoramiento nutricional de los animales, en particular por Soca et al., 2001:

- 1.) El mayor volumen de biomasa comestible producido, lo cual le permite a los animales hacer una mejor selección de los alimentos.
- 2.) La alimentación de los animales con las partes más altas de las plantas (ramoneo) disminuye los consumos cercanos al suelo y, por tanto, los niveles de infección con endoparásitos, pues es conocido que la mayor cantidad de larvas L3 se localizan entre 0 – 25 cm de altura de los pastos.
- 3.) La altura de la biomasa debajo de estos sistemas es superior a los 35 cm, dificultando la traslación de estas larvas a los

ápices de estas plantas, lo cual disminuye las posibilidades de infección de los huéspedes.

- 4.) El mayor desarrollo de una fauna coprófaga contribuye a la descomposición rápida de las excretas, impidiendo, por lo tanto, el desarrollo de las larvas a estados infectivos.

Debido a la no sostenibilidad del principal esquema de control parasitario tradicionalmente empleado (compuestos químicos), la tendencia actual es la combinación adecuada de diferentes alternativas de control (químicas y no químicas), la cual ha demostrado ser más eficaz y sostenible que la dependencia a un solo método de control. Esta estrategia es conocida como Control Integrado de Parásitos (CIP). El CIP es definido como el uso racional de medidas de control biológicas, biotecnológicas y no químicas con prácticas de manejo o estrategias de selección de razas, con el propósito de reducir el uso de agentes químicos a un mínimo absoluto (Thamsborg et al., 1999). O, lo que es lo mismo, es la integración planeada de una serie de alternativas que apunte a la minimización del uso de pesticidas (antihelmínticos) y la maximización de los beneficios de la producción.

Uno de los problemas serios que tiene la aplicación del CIP, en especial en países no desarrollados, es que éste es más complejo y exigente que los métodos convencionales de control, por cuanto requiere mayor planificación e inversión por parte de los productores, además de las renuencias propias de los productores por aquello de percibir que los métodos fáciles y simples de control empleados por ellos todavía les funcionan

"bien". Ante esta realidad, un fuerte componente de transferencia de tecnología se requerirá en estos países, lo cual es poco probable que ocurra dado el cada vez menor esfuerzo estatal destinado a esta actividad.

Van Wyk (2003) puntualiza lo siguiente sobre la necesidad de hacer una evaluación urgente sobre lo hecho hasta ahora en relación con el control parasitario, y decidir sobre las acciones para lograr un control sostenible de endoparásitos:

- Concentrarse en lo más importante, esto es, desestimular todo aquello que vaya en contra de la protección de la población de parásitos en refugio, lo mismo que de las actividades que tengan poco o ningún efecto en mejorar la sostenibilidad del control de los nematodos gastrointestinales.
- El imperativo de realizar sólo tratamientos selectivos o limitados.
- Condenar todo método no sostenible en el marco del CIP.
- Propender por la producción óptima y sostenible en los sistemas de producción, en vez de la producción máxima de los animales.
- Estar atento a las ayudas disponibles como el manejo de praderas, el control racional de antihelmínticos, el uso de animales resistentes, etc., además de la medición de la condición corporal de los animales con el fin de identificar y tratar selectivamente solo a los animales más rezagados.

Según Karlsson et al. (2002), los principa-

les componentes del Control Integrado de Parásitos son:

1. Incremento o mejoramiento de la resistencia del hospedador.
  - 1.1 Resistencia innata mejorada.
  - 1.2 Respuesta inmune adquirida incrementada.
    - 1.2.1 No genética (Nutrición, estimulación del sistema inmune).
    - 1.2.2 Genética (Selección de razas, selección de animales resistentes).
2. Mejoramiento de Manejo
  - 2.1 Monitoreo de la carga parasitaria (recuento de hpg).
  - 2.2 Evaluación del umbral de desafío para diferentes clases de ganado.
  - 2.3 Índice del nivel de desafío de las parcelas.
  - 2.4 Adecuado conocimiento ecológico de la relación huésped-parásito.
3. Control biológico/ambiental
  - 3.1 Reducción del desafío larvario en las praderas.
  - 3.2 Optimizar los aspectos no genéticos de la respuesta inmune. Nutrición óptima, etc.
  - 3.3 Utilización de plantas naturales con factores antiparasíticos, con altos contenidos de taninos, por ejemplo.
4. Uso selectivo de compuestos químicos
  - 4.1 Vermifugación selectiva.
  - 4.2 Reducción de la presión de selección sobre los parásitos, basada en el mantenimiento de una alta proporción de la población refugio, etc.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alarcón, J.A., Aldemar, O., Cardona, H.R. 1983.** Estudio epidemiológico del parasitismo gastrointestinal, hepático y pulmonar del ganado lechero del departamento del Cesar. *Acovez*. Vol. 7, No. 4, 21-27.
- Anziani, O.S.; Zimmermann, G.; Guglielmone, A.A.; Suárez, V.H.; Vásquez, A.R. 2001.** Avermectin resistance in *Cooperia pectinata* in cattle in Argentina. *Veterinary Record*. Vol. 149. p. 58-59.
- Armour, J. 1980.** The epidemiology of helminth disease in farm animals. *Veterinary Parasitology*. Vol. 6, 7-46.
- Babbar, L. 2003.** Sistemas silvopastoriles. En: Curso Sistemas Agroforestales Tropicales. Memorias. Corpoica - CATIE. Mosquera, Cundinamarca, Colombia.
- Balic, A.; Bowles, V.M.; Meeusen, E. 2000.** The immunobiology of Gastrointestinal Nematode Infections in Ruminants. *Advances in Parasitology*. Vol. 45. p. 183-241.
- Barger, I.A.; Lewis, R.J.; Brown, G.F. 1984.** Survival of infective larvae of nematode parasites of cattle during drought. *Veterinary Parasitology*. Vol. 14. p. 143-152.
- Barger, I.A. 1996.** Prospects for Integration of Novel Parasite Control Options into Grazing Systems. *International Journal for Parasitology*. Vol. 26, No. 8/9. p. 1004-1007.
- Barger, I.A. 1997.** Control by management. *Veterinary Parasitology*. Vol. 72, No. 3-4, 493-506.
- Bianchin, I.; Honer, M.R. Nunes, S.G., Nascimento, Y.A., Curvo, J.B.E; Costa, F.P. 1993.** Epidemiologia dos nematodeos gastrintestinais em bovinos de corte nos cerrados e o controle estratégico no Brasil. Campo grande. EMBRAPA-CNPGC, 120 P.
- Borchert, A. 1981.** Parasitología veterinaria. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- Brunsdon, R. 1980.** Principles of helminth control. *Veterinary Parasitology*. Vol. 6, 186-215.
- Chiejina, S.N. and Fakae, B.B. 1989.** The ecology of infective larvae of bovine gastrointestinal trichostrongylids in dry season contaminated pastures in the Nigerian savanna. *Journal of Helminthology*. Vol. 63. p. 127-139.
- Colditz, I.G.; Watson, D.L.; Gray, G.D.; Eady, S.J. 1996.** Some relationships between age, immune responsiveness and resistance to parasites in ruminants. *International Journal for parasitology*. Vol. 26 NO. 8-9, 869-877.
- Connan, R.M. 1996.** Observations on the epidemiology of gastrointestinal nematodes of farmer red deer in central southern England. *Veterinary record*. Vol. 139, 228-232.
- Couvillon, C.E.; Sieker, C. ; Evans, R.R. 1996.** Epidemiological study of nematode infections in a grazin beef cow-calf herd in Mississippi. *Veterinary parasitology*. Vol. 64, 207-218.
- Coop, R.L.; Holmes, P.H. 1996.** Nutrition and parasite interaction. *International Journal for Parasitology*. Vol. 26, No.8-9, 951-962.
- Coop, R.L.; Kyriazakis, I. 1999.** Nutrition-parasite interaction. *Veterinary Parasitology*. Vol. 84. p. 187-204.
- Coyne, M.; Smith, G.; Hohnstre, C. 1991.** Fecundity of gastrointestinal Trichostrongylid nematodes of sheep in the field. *American Journal Veterinary Research*. Vol. 52, No.7, 1182-1187.

**Craig, T.M.; Wikse, S.E. 1996.** Control programs for internal parasites of beef cattle in the southern United States. Department of Veterinary pathobiology, Texas. 1-6.

**Dijkstra, Th.; Barkema, H.W.; Eysker, M.; Beiboer, M.L.; Wouda, W. 2003.** Evaluation of a single serological screening of dairy herds for *Neospora caninum* antibodies. *Veterinary Parasitology*. Vol. 110. p. 161-169.

**Domínguez, J.L.; Rodríguez, R.I.; Honhold, N. 1993.** Epizootiología de los parásitos gastrointestinales en bovinos del Estado de Yucatán. *Vet. Mex.* Vol. 24, No. 3, 189-193.

**Drugueri, L.; Modern, D. 2002.** Coccidiosis en bovinos. <http://www.zoetecnocampo.com/Documento/eimeria/>.

**Dubey, J.P. 2003.** Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. *The Korean Journal of Parasitology*. Vol. 41, No. 4, 1-16.

**Eysker, M.; Ploeger, 2000.** H.W. Value of present diagnostic methods for gastrointestinal nematode infections in ruminants. *Parasitology*. No. 120, 109-119.

**Echevarria, F. 1996.** Epidemiología das helmintiasis em ruminantes em pastoreio em condições de trópico. En: *Memorias Curso-Taller Internacional de Epidemiología y Diagnóstico de Endoparásitos en rumiantes*. Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria, Programa Nacional de Epidemiología Veterinaria. Santafé de Bogotá. 220 p. (Biblioteca Agropecuaria de Colombia).

**Fabiyi, J.P. and Copeman, D.B. 1989.** Inhibited development of trichostrongylid worms in grazing cattle. *Australian Veterinary Journal*. Vol. 6, No. 66, 240-243.

**Fritsche, T.; Kaufmann, J.; Pfister, K. 1993.** Parasite spectrum and seasonal epidemiology of gastrointestinal nematodes of small ruminants in Gambia. *Veterinary Parasitology*. Vol. 49. p. 271-283.

**Gasbarre, L.C.; Leighton, E.A.; Bryan, D. 1996.** Reability of a single fecal egg per gram determination as a measure of individual and herd values for trichostrongyle nematodes of cattle. *AJVR*. Vol. 57, No. 2. p. 168-171.

**Gibbs, H.C. 1982.** Mechanisms of survival of nematode parasites with emphasis on hypobiosis. *Veterinary Parasitology*. Vol. 11, 25-48.

**Gibson, T.E.; Everett, G. 1976.** The ecology of the free living stages of *Haemonchus contortus*. *British Veterinary Journal*. Vol. 132. p. 50-59.

**Gray, G.D. 1997.** The use of genetically resistant sheep to control nematode parasitism. *Veterinary Parasitology*. Vol. 72. p.345-366.

**Grisi, L. 1993.** O problema do parasitismo interno dos bovinos nos tropiccoos. En *Seminario Internacional "Manejo y Control de de Ecto y Endoparásitos en Ganado Bovino*. Memorias. Convenio ICA-GTZ-UNISALLE. Cartagena de Indias, Colombia.

**Gruner, L. and Cabaret, J. 1985.** Current methods for estimating parasite populations: potential and limits to control gastrointestinal and pulmonary strongyles of sheep on pasture. *Livestpck production Science*, Vol. 13, 53-70.

**Johnson, M.J.; Behnke, J.M.; Coles, G.C. 1996.** Detection of gastrointestinal nematodes by a coproantigen capture ELISA. *Veterinary Science*. Vol. 60, 7-12.

- Karlsson, J.; Palmer, D.; Greeff, J. Components of IPM. 2002.** En: Sustainable worm management: an electronic conference. <http://www.worms.org.za>. p. 39
- Ketzis, J.K. 2002.** New parasite control methods. How will they affect livestock nutrition and diet? [www.ansci.cornell.edu/tmplobs/baagzAD7b.pdf](http://www.ansci.cornell.edu/tmplobs/baagzAD7b.pdf).
- Klei, T.R. 1997.** Immunological control of gastrointestinal nematode infections. *Veterinary Parasitology*. Vol. 72, 507-523.
- Knox, D.P. 2000.** Development of vaccines against gastrointestinal nematodes. *Parasitology*. Vol. 120. p. 43-61.
- Larsen, M. 1999.** Biological control of helminths. *International Journal for Parasitology*. Vol. 29. p. 139-146.
- Larsen, M. 2000.** Prospects for controlling animal parasitic nematodes by predacious micro fungi. *Parasitology*. Vol. 120. p. 121-131.
- Márquez, D. 1996.** Determinación de pepsinógeno en plasma o suero. En: Curso-taller internacional: epidemiología y diagnóstico de parásitos internos de los rumiantes. Bogotá, Colombia. 12-1, 12-6.
- Márquez, D.; Romero, A. 1996.** Prueba de digestión de tejidos para el examen de formas evolutivas de helmintos. 1996. En: Curso-taller internacional: epidemiología y diagnóstico de parásitos internos de los rumiantes. Bogotá, Colombia. 12-1, 12-6.
- Márquez, D.; Jaramillo, F. y Romero, A. 2000.** Dinámica del parasitismo gastrointestinal en bovinos del hato de Tibaitatá, Colombia. *Revista de Medicina Veterinaria y Zootecnia*. Universidad Nacional de Colombia. Vol. 47. No. 2. p. 49-56.
- Márquez, D.; García, F.; Jiménez, G.; Garzón, C.; Alarcón, R.; Basto, G.; Albarracín, L. 2003.** Diseño de estrategias para el control de ecto y endoparásitos del ganado en trópicos medio, bajo y de altura, de Cundinamarca y Boyacá. Informe Técnico Final Pronatta.
- Mateus, G. 1990.** Bronconeumonía verminosa. En: Curso nacional sobre medicina de la producción de ganado de leche. Subgerencia de investigación. Centro de Investigación en Salud y Producción Animal-CEISA. Bogotá, D.C. Colombia. P. 123-125.
- Mckenna, P.B. 1981.** The diagnostic value and interpretation of faecal egg counts in shhep. *New Zealand Veterinary Journal*. No. 29, 129-132.
- Mendoza de Gives, P. 2000.** Control alternativo de las helmintosis en rumiantes. <http://www1.inta.gov.ar/producto/helminto/conferencia.htm>.
- Morelly, F.H.; Donald, A.D. 1980.** Farm management and systems of helminth control. *Veterinary Parasitology*. Vol. 6, 105-134.
- Nari, A.; Hansen, J.; Eddi, C.; y Martins, J. 2000.** Control de la resistencia a los antiparasitarios a la luz de los conocimientos actuales. *Red de helmintología Veterinaria de América Latina y El Caribe*. Html. 16 p.
- Padilha, T.C. 1992.** Verminosis dos bovinos de leite. En: Doenças parasitárias dos bovinos de leite. Coronel Pacheco. EMBRAPA-CNPGL. 134 p.
- Padilha, T. y Mendoza-de Gives, P. 1996.** Controle microbiano das formas de vida livre dos nematódeos trichostrongilídeos: uma alternativa para higienização das pastagens. En: Controle dos nematódeos gastrointestinais em ruminantes. EMBRAPA. Coronel Pacheco, Brasil. 258 p.

- Padilha, T. 1999.** Biological control. *International Journal for parasitology*. Vol. 29. P. 153-154.
- Parra, D. y Uribe, L. F. 1990.** Epidemiología de nemátodos del bovino en el pie de monte de los Llanos Orientales de Colombia. *Revista ACOVEZ*. Vol. 14. No. 4. p. 16-25.
- Parra, D. 1990.** Los parásitos de los bovinos de clima frío en el país. En: Curso nacional sobre medicina de la producción de ganado de leche. Subgerencia de investigación. Centro de Investigación en Salud y Producción Animal-CEISA. Bogotá, D.C. Colombia. P. 121-122.
- Parra, D. 1993.** Comportamiento de los parásitos gastrointestinales en las ganaderías de los Llanos orientales y en la Costa Atlántica. En: Seminario Internacional "Manejo y control de ecto y endoparásitos en ganado bovino". Cartagena de Indias, Colombia. Convenio ICA-GTZ-UNISALLE.
- Parra F., D. 1996.** Epidemiología y diagnóstico de *Fasciola hepática*. En: Curso-taller internacional: epidemiología y diagnóstico de parásitos internos de los rumiantes. Bogotá, Colombia. 11-1, 11-6.
- Riffkin, G.G.; Callinan, A.A.L. 1987.** A comparison of nematode control programs for cattle in south western Victoria. *Australian Veterinary Journal*, Vol. 64, No. 6.
- Rivera, B.; Parra, D.; García, O. y Aycardi, E. 1983.** Gastrointestinal parasites in calves in Colombia. *Tropical Animal Health and Production*. Vol. 15. p. 107-114.
- Rodríguez, J. 1996.** Identificación de las formas adultas de los principales helmintos de rumiantes. En: Memorias. Curso-Taller Internacional de Epidemiología y Diagnóstico de Endoparásitos en rumiantes. Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria, Programa Nacional de Epidemiología Veterinaria. Santafé de Bogotá. 220 p. (Biblioteca Agropecuaria de Colombia 2).
- Romero, J.R. 2002.** Impacto productivo de coccidiosis en rumiantes. [www.inta.gov.ar/producto/helminto](http://www.inta.gov.ar/producto/helminto).
- Rossanigo, C.E.; Gruner, L. 1995.** Moisture and temperature requirements in faeces for the development of free-living stages of gastrointestinal nematodes of sheep, cattle and deer. *Journal of Helminthology*, Vol. 69, 357-362.
- Salles, J. 2002.** Métodos alternativos para el control de endoparásitos. Pastoreo alterno bovino-ovino. [www.inta.gov.ar/producto/helminto](http://www.inta.gov.ar/producto/helminto).
- Sewell, M.M. 1984.** Estrongiliasis gastroentérica de rumiantes. Traducción (Benavides, E). *Rev. ACOVEZ*. Vol.12, No.3. p 31-34.
- Sievers, G.; Quintana, I.; Cortese, F. y Ernst, F. 1998.** Variación anual de la ubicación de las larvas infectantes de tricostrongilidos del bovino sobre el pasto de un potrero en Valdivia, Chile. *Arch. Med. Vet.* Vol. 30, No.1. p.47-54.
- Soca, M.; Simón, L.; Roche, Y.; Sánchez, S.; Aguilar, A.; Gómez, E. 2001.** Parasitological dynamics of bovine dropping under silvopastoral system conditions. En: *Internacional Symposium on Silvopastoral Systems. Second Congress on Agroforestry and Livestock Production*. Compilador: Ibrahim, M. San José de Costa Rica. Abril de 2001. p. 122-126.
- Sonstegard, T. S.; Gasbarre, L. C. 2001.** Genomic tools to improve parasite resistance. *Veterinary Parasitology*. Vol. 101. p. 387-403.
- Soulsby, E.J. 1987.** Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. XII Edición. Edit. Interamericana. México. 823p.

- Stromberg, B.E.; Schlotthauer, J.C.; Haggard, D.L.; Vatthauer, R.J.; Hanke, H. And Myers, G.H. 1991.** Epizootiology of helminth parasitism in a beef cow/calf herd in Minnesota. *Am J Vet Res*, Vol. 52, No. 10, 1712-1716.
- Stromberg, B. E. 1997.** Environmental factors influencing transmission. *Veterinary Parasitology*. Vol. 72, No. 3-4. p. 247-264.
- Stromberg, B. E.; Averbeck, G.A. 1999.** The role of parasite epidemiology in the management of grazing cattle. *International Journal for Parasitology*. Vol. 29. p. 33-39.
- Suárez, V. H. 2002.** Helminthic control on grazing ruminants and environmental risks in South America. *Veterinary Research*. Vol. 33, No. 65. p. 563-573.
- Thamsborg, S.M.; Roepstorff, A; Larsen, M. 1999.** Integrated and biological control of parasites in organic and conventional production systems. *Veterinary Parasitology*. Vol. 84. p. 169-186.
- Thomas, R.J. The ecological basis of parasite control: nematodes. 1982.** *Veterinary Parasitology*. Vol. 11. p. 9-24.
- Tullner, F.; Roqueme, L. y Otte, J. 1993.** Investigaciones sobre la ocurrencia, epidemiología e importancia económica de los helmintos en terneros en el departamento de Córdoba, Colombia. Proyecto ICA-GTZ. Informe Técnico No. 10., 58 p.
- Ueno, H.; Cabral, P. 1998.** Diagnóstico das helmintoses. En: Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes. Japan International Cooperation Agency. Cuarta Edición. Tokio, Japan. 142p.
- Uilenberg, G. 1996.** Integrated control of tropical animal patasitoses. *Tropical Animal Health and Production*. Vol. 28. p. 257-265.
- Van Wyk, J.A.; Bath, G. and Malan, F. 1998.** The need for alternative methods to control nematode parasites of ruminant livestock in South Africa. *World Animal Review*. Vol. 91, No.2. p. 30-33.
- Van Wyk, J.A. 2001.** Refugio – overlooked as perhaps the most potent factor concerning the development of anthelmintic resistance. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*. Vol. 68. p. 47-57.
- Van Wyk, J.A. 2003.** FAO 2<sup>nd</sup> Electronic Conference; "Sustainable parasite Management – Where to now?". Html.
- Venturini, M.C. 2002.** Neosporosis: epidemiología y diagnóstico. [www.inta.gov.ar/producto/helminto](http://www.inta.gov.ar/producto/helminto).
- Vercruysse, J. And Dorny, P. 1999.** Integrated control of nematode infections in cattle: A reality? A need? A future?. *International Journal for Parasitology*. Vol. 29. p. 165-175.
- Waller, P. J. 1993.** Towards sustainable nematode parasite control of livestock. *Veterinary Parasitology*. Vol. 48. p. 295-309.
- Waller, P. J. 1997.** Sustainable helminth control of ruminants in developing countries. *Veterinary Parasitology*. Vol. 71. p. 195-207.
- Waller, P. J. 1999.** International approaches to the concept of integrated control of namatode parasites of livestock. *International Journal for Parasitology*. Vol. 29. p. 155-164.
- Williams, J. 1997.** Anthelmintic treatment strategies. Current status and future. *Veterinary Parasitology*. Vol. 72. p. 461-477.

## Capítulo 2

# RESISTENCIA A LOS ANTIHELMÍNTICOS: ORIGEN, DESARROLLO Y CONTROL

Dildo Márquez Lara<sup>1</sup>

### INTRODUCCIÓN

Las infecciones causadas por helmintos constituyen un problema médico y sanitario tanto en los humanos como en los animales domésticos. En el ganado estas infecciones ocasionan serias pérdidas económicas, en particular en áreas donde se practica el pastoreo extensivo (Köler, 2004). Por tradición, los productores han recurrido al uso exclusivo de sustancias químicas para el control de los endoparásitos, estrategia que ha sido ineficiente debido a la carencia de criterios técnicos para lograrlo (Brunsdon, 1980; Lanusse y Prichard, 1993; Prichard y Ranjan, 1993), los cuales causan efectos indeseables en la salud humana y el medio ambiente (Waller, 1993). El uso

exclusivo del control químico agrava más el problema debido al surgimiento del fenómeno de resistencia de los nematodos de campo a la mayoría de los principios activos empleados en el mundo (Waller *et al.*, 1995; Sangster, 1999), tornándose dicha situación insostenible desde el punto de vista biológico, económico y ambiental (Jackson, 1993).

En la actualidad, la resistencia es un problema que preocupa debido a su extensión progresiva en los últimos años (Jackson, 1993b), que ha incluido la mayoría de los principios químicos usados para el control de helmintos (Craig, 1993). Así, a los pocos años de haber sido introducido el thiabendazol (1960) fue reportada la resistencia de

<sup>1</sup> M.V. Esp. Programa Nacional de Salud Animal. Corpoica - Ceisa.

*Haemonchus contortus* en pequeños rumiantes (Weeb, 1979). Lo anterior sugiere que el control parasitario debe enfocarse desde una perspectiva ambiental, haciendo uso de criterios técnicos y explorando alternativas que involucren prácticas y técnicas que conduzcan a procesos de tipo sostenible, enmarcados en estrategias de Manejo Integrado de Parásitos (MIP) (Waller, 1993).

Los tratamientos frecuentes, la subdosificación y las rotaciones inadecuadas de los compuestos, son factores asociados comúnmente con el origen y la evolución de la resistencia (Craig, 1993; Jackson, 1993; Waller *et al.*, 1988). Según Le Jambre (1997b), detectar en forma temprana la aparición de la resistencia es un factor esencial para el control estratégico de endoparásitos, lo cual implicará prácticas que conduzcan a preservar la eficacia y vida útil de estas sustancias químicas.

Esta revisión presenta el estado del conocimiento de la problemática de la resistencia en el ámbito mundial y, en especial se ocupa de los aspectos involucrados en el origen y evolución de este fenómeno, así como de las principales alternativas propuestas para su control o para retardar su aparición. Presenta, también los mecanismos de acción de los principales grupos de antihelmínticos recientemente investigados, incluyendo las bases bioquímicas de la resistencia a estas drogas.

## 1. NEMATODOS

Estos endoparásitos pertenecen a la clase Nematoda, palabra que proviene del griego «nemas» o «nematos», es decir, filiformes. Son endoparásitos de forma cilíndrica, cu-

biertos por una cutícula quitinosa (Rodríguez, 1996) que están presentes en la mayoría de los rumiantes de diferentes regiones del mundo; su mayor o menor presencia se ve determinada por factores propios de los parásitos, y por factores ambientales como el clima, el manejo animal y la edad de los hospedadores expuestos a praderas contaminadas. Las infecciones producidas por los endoparásitos son responsables de pérdidas económicas debidas a los costos implicados en los tratamientos, bajas en la producción y/o por las muertes ocasionadas por las infecciones (Echevarría, 1996a).

Entre los géneros de nematodos más importantes que afectan a los rumiantes se encuentran: *Haemonchus spp.*, *Mecistocirrus spp.*, *Ostertagia spp.*, *Trichostrongylus axei*, *Cooperia spp.*, *Bunostomum spp.*, *Nematodirus spp.*, *Oesophagostomum spp.* y *Dictyocaulus spp.* (Echevarría, 1996a).

El ciclo de vida ocurre en dos fases: una fase parasítica (población en el hospedador) y otra no parasítica, o de vida libre (población en el ambiente externo), siendo éstas responsables de las tasas de contaminación e infección, respectivamente, y del tamaño de la población parasitaria (Thomas, 1982). La primera fase se desarrolla en los hospedadores a partir de la ingestión de larvas infectivas L3, las cuales, mediante mudas sucesivas pasan a larvas L4 y L5 o estados adultos, en los que las hembras tienen la capacidad de oviposición. Los huevos son excretados al medio ambiente a través de las heces de los animales, iniciándose la fase no parasítica o fase de vida libre.

Bajo condiciones adecuadas de temperatura y humedad los huevos se desarrollan y

eclosionan, emergiendo las larvas L1, las cuales se alimentan de materia fecal y sufren mudas hasta larvas L2 y L3 (Stromberg, 1997). Estas últimas (L3), que son los estados infectantes, poseen una cutícula que las protege de las condiciones adversas del ambiente externo, para migrar más tarde y trasladarse a la parte superior de los pastos en donde son ingeridas por los animales (Sievers *et al.*, 1998). La humedad es un factor importante para el traslado de las larvas L3 a las pasturas, pues la precipitación pluvial produce un efecto decisivo en su dispersión; así, se considera que una gota de agua lluvia puede transportar larvas L3 hasta 90 cm de distancia de la plasta de materia fecal (Stromberg, 1997).

## 2. EPIDEMIOLOGÍA DE LOS ENDOPARÁSITOS EN COLOMBIA

El control de los endoparásitos del ganado requiere de la combinación de métodos de manejo y tratamientos antihelmínticos (Brunsdon, 1980; Ketzis, 2001), que superen el tradicional uso exclusivo de sustancias químicas. Si bien estos compuestos son importantes en la prevención y tratamientos de las enfermedades parasitarias, es necesario reorientar estas prácticas hacia alternativas de control más efectivas y menos costosas, a causa del surgimiento de la resistencia a los fármacos usados y de los problemas relacionados con la toxicidad, la polución ambiental y residuos en productos de origen animal (Uilenberg, 1996).

Puesto que el propósito de las alternativas de control sostenibles, ya sean estratégicas o integradas, es limitar el contacto de las larvas infectivas de los nemátodos con los animales en pastoreo, se deben realizar estudios epidemiológicos de los endo-

parásitos como requisito para el diseño de estrategias de control sostenibles en el marco de la medicina preventiva.

En Colombia se cuenta con información epidemiológica escasa sobre los nemátodos del ganado, aunque existen algunos resultados interesantes como los de Rivera *et al.* (1983) en los Llanos Orientales, quienes encontraron que *Cooperia spp.* y *Haemonchus spp.* fueron los endoparásitos dominantes, con incrementos poblacionales en las épocas de mayor precipitación pluvial. Resultados similares fueron reportados por Parra y Uribe (1990) en la misma región. Por otro lado, Griffiths *et al.*, (1986) reportaron baja incidencia de parasitismo gastrointestinal en zonas lecheras de clima frío, siendo *Fasciola hepatica* el parásito de mayor prevalencia en esa zona.

En el departamento de Córdoba, Colombia, Thullner *et al.* (1993) investigaron los aspectos epidemiológicos y económicos de las infecciones con helmintos en terneros e hicieron algunos aportes epidemiológicos al observar que durante la época de verano la contaminación del pasto con larvas infectivas fue menor en verano que en el resto del año, que el número de larvas hipobióticas en la membrana del abomaso de terneros centinelas fue baja en la misma estación y que los géneros de parásitos que predominaron fueron *Cooperia* (*C. punctata* y *C. oncophora*), *Haemonchus* (*H. placei*, *H. similis*) y *Mecistocirrus*.

Posteriormente, Márquez *et al.* (2000), con base en los resultados de un estudio, basado en recuentos mensuales de huevos de endoparásitos en heces con realización de coprocultivos durante dos años en un hato lechero de la Sabana de Bogotá, informa-

ron que los mayores niveles de excreción de huevos de parásitos gastrointestinales ocurrieron en las épocas de lluvias, que los recuentos de huevos fueron bajos durante todo el período y que los endoparásitos de mayor prevalencia fueron *Cooperia spp.*, *Ostertagia spp.* y *Trichostrongylus spp.*

Márquez *et al.* (2003), basados en los resultados de un estudio realizado en ganado de doble propósito de 13 fincas en tres pisos térmicos de los departamentos de Cundinamarca y Boyacá durante tres años, encontraron que los nemátodos gastrointestinales de mayor prevalencia fueron *Haemonchus spp.*, *Cooperia spp.* y *Trichostrongylus spp.* en trópicos medio y bajo; mientras que en el trópico de altura los parásitos prevalentes fueron *Ostertagia spp.*, *Cooperia spp.* y *Trichostrongylus spp.*

### 3. ANTIHELMÍNTICOS

Los antihelmínticos constituyen en la actualidad el principal método de control de los nemátodos de rumiantes en el mundo (Prichard y Ranjan, 1993; Waller, 1993). Existen varios antihelmínticos (Tabla 1) con diferentes mecanismos de acción, aunque las avermectinas, los benzimidazoles y los agonistas nicotínicos son los tres principales grupos de antihelmínticos más usados en rumiantes, (Martín y Robertson, 2000; Mbarria *et al.*, 1998). Los preparados disponibles comercialmente pertenecen a los cinco grupos o familias siguientes: 1. Imidazotiazoles (levamisol y tetramisol); 2. Tetrahidropirimidinas (morantel y pirantel); 3. Benzimidazoles: (thiabendazol, fenbendazol, albendazol, oxfendazol, parbendazol, cambendazol, mebendazol, flufendazol, luxabendazol, triclabendazol) y probenzimidazoles (thiofanato, febantel y netobimin); 4.

Salicilanilidas: (oxiclosanida, rafoxanide, closantel y niclosanida); 5. Avermectinas: (abamectina, doramectina y moxidectina).

#### 3.1. IMIDAZOTIAZOLES

El tetramisol es una mezcla racémica de dos isómeros ópticos: tetramisol S(-) y R(+); no obstante, la actividad antihelmíntica de la mezcla reside solo en el levo-isómero. De los dos compuestos del grupo, el levamisol (levo-isómero del tetramisol) es el más usado por su amplia disponibilidad comercial, siendo también más potente que el tetramisol y con un mayor margen de seguridad; es efectivo contra los estados maduros de los parásitos gastrointestinales de rumiantes y las formas larvarias y maduras de los parásitos pulmonares, pero es poco eficaz contra larvas hipobióticas y carece de acción ovicida. La absorción del medicamento por parte de los parásitos se hace a través de la cutícula; como el levamisol es un agonista colinérgico, afecta la neurotransmisión causando un efecto espástico paralizante sobre los nemátodos (Lanusse y Prichard, 1993); además, en concentraciones altas en el nematodo, afecta el metabolismo energético de los nemátodos por inhibición de la fumarato reductasa, igual que los benzimidazoles (Booth y MacDonald, 1987).

Mediante técnicas electrofisiológicas se ha demostrado que las superficies de las células somáticas de los nemátodos poseen receptores acetilcolino nicotínicos (nAChR), los cuales permanecen cerrados en ausencia de agentes de afinidad, pero pueden abrirse en presencia de sustancias de afinidad específica como los antihelmínticos nicotínicos; la unión de dichos compuestos con estos receptores produce una despolarización y parálisis espástica de los músculos de los ne

**Tabla 1.** Antihelmínticos de amplio y corto espectro para el control de nemátodos en rumiantes

<b>AMPLIO ESPECTRO</b>				
<b>Mecanismo de Acción</b>	<b>Principio activo</b>	<b>Familia Farmacológica</b>		
<b>Fijadores de tubulina</b>	Benzimidazoles	Cambendazol, Oxfendazol, Fenbendazol, Mebendazol, Albendazol, Thiabendazol, Flubendazol, Parbendazol		
		Probenzimidazoles	Febantel Thiofanato Netobimin	
		<b>Bloqueadores ganglionares</b>	Imidazotiazoles	Tetramisol, Levamisol
			Tetrahidropirimidinas	Morantel, Pirantel
<b>Potenciadores GABA</b>	Avermectinas	Ivermectina, Abamectina, Doramectina		
	Milbencinas	Moxidectin		
<b>CORTO ESPECTRO</b>				
<b>Desacopladores de la fosforilación oxidativa</b>	Salicilanilidas	Cloxacida Oxiclosanida Rafoxanide Closantel		
	Sustitutos	Nitroxinil		
	Nitrofenlicos	Disofenol		
	<b>Antagonistas acetilcolinesterasa</b>	Organofosforados	Triclorfom Haloxon Naftalofos Diclorvus	

Fuente: Modificado de Echevarria, 1996b.

matodos, y como resultado, ocurre la expulsión de los parásitos (Köler, 2000).

La población de receptores colinérgicos nicotínicos es heterogénea, habiéndose identificado los subtipos G35, G45, G25 y G55 en el nemátodo del cerdo *Oesophagostomum dentatum*. El receptor nicotínico es un pentámero de subunidades homólogas  $\alpha$  y  $\beta$  que forman un poro central o canal iónico permeable a cationes de Na y K. Cuando el levamisol se une con estos receptores, los canales iónicos se abren, aumenta la conductancia al Na y se despolarizan las membranas celulares, lo cual resulta en contracción muscular y parálisis espástica (Jackson y Coop, 2000; Martin y Robertson, 2000).

El levamisol se absorbe rápidamente por la vía subcutánea en bovinos y alcanza sus niveles sanguíneos máximos en una hora (dos o tres por vía oral), disminuyendo a niveles no detectables a las seis horas postratamiento. El compuesto y sus metabolitos se depuran casi en su totalidad a las 24 horas, a través de la orina, aunque el moco bronquial es otra vía de excreción (Fuentes, 1992).

Existen varias formulaciones del levamisol: aditivos en el alimento, vermífugo, inyecciones subcutáneas e intrarruminal, pouron y bolos, siendo la vía subcutánea la de mayor biodisponibilidad del fármaco (Lanusse y Prichard, 1993). Se utiliza como clorhidrato fosfato, sales que son bastante solubles en agua.

### 3.2. TETRAHIDROPIRIMIDINAS

El morantel y el pirantel son dos compuestos de este grupo, cuyas formulaciones existen para administración oral. Poseen un

modo de acción similar al de los imidazotiazoles y actúan como agentes bloqueadores neuromusculares y despolarizantes, paralizando de esta manera a los parásitos, aunque se menciona que este efecto es reversible. Son muy efectivos contra las formas adultas de los nematodos intestinales, pero no contra las formas larvarias ni los huevos. Estos fármacos existen como sales tartrato o pamoato; las sales del morantel exhiben mayor actividad antihelmíntica que los compuestos del pirantel, por lo que se requieren dosis más bajas para lograr su efecto, y dada su alta solubilidad, es una droga ideal para la liberación lenta en el medio acuoso del rumen que se formula como sal tartrato.

Son compuestos bastante seguros desde el punto de vista de la bioseguridad y toxicidad, en especial el morantel. En la oveja este fármaco se absorbe rápidamente desde el cuajar hasta la primera porción del intestino delgado, alcanzando los mayores niveles sanguíneos 4-6 horas después de ser administrado (Booth y McDonald, 1987).

### 3.3. BENZIMIDAZOLES Y PROBENZIMIDAZOLES

El desarrollo de los benzimidazoles inició en los años sesenta con el descubrimiento del thiabendazol, lo cual marcó una nueva era en el tratamiento de los parásitos gastrointestinales, pues se abandonó el uso de la fenotiacina por productos de amplio espectro y mínima toxicidad (Campos *et al.*, 1992; Craig, 1993). Los primeros benzimidazoles, como el thiabendazol y el parbendazol, eran de espectro reducido, pero el desarrollo de la industria farmacéutica condujo al descubrimiento de otros compuestos de mayor espectro y potencia que ac-

túan contra nemátodos gastrointestinales, pulmonares, céstodos y tremátodos (Campos *et al.*, 1992).

La estructura química de los benzimidazoles se basa en el 1,2 diamino benceno; las diferencias entre los compuestos de este grupo radican en la modificación del Carbono 5 del anillo bencénico, lo cual da lugar a diferencias en la farmacocinética y espectro de los mismos. Los probenzimidazoles como el febantel, el tiofanato y el netobimín son prodrogas inactivas que por acción enzimática se convierten en benzimidazoles etil o etil carbamatos una vez que son absorbidos por el hospedador (Lanusse y Prichard, 1993).

Una característica importante de los benzimidazoles es su poca solubilidad en agua, lo que afecta su eficacia de manera particular en rumiantes, en los cuales pequeñas cantidades de benzimidazoles son absorbidas en el tracto gastrointestinal, con excepción del fenbendazol, el oxfendazol y el thiabendazol. Esto hace que la absorción y la biotransformación sean factores importantes que pueden afectar la eficacia de los benzimidazoles (Lanusse y Prichard, 1993).

El mecanismo de acción y la estructura química de los benzimidazoles y probenzimidazoles es similar, pero el porcentaje de efectividad contra algunos parásitos es diferente para cada uno de ellos debido a que el metabolismo, las concentraciones y tiempo de permanencia en sangre y abomaso de los hospedadores son distintos (Campos *et al.*, 1995). Las dos acciones principales de éstos compuestos son: 1.) inhibición del sistema enzimático de la fumarato reductasa, la cual es vital para la producción de

energía de la mayoría de los parásitos (Echevarría, 1996b, Gibson, 1980) y 2.) fijación a la tubulina de los parásitos, lo que impide la unión de las subunidades de proteína  $\alpha$  y  $\beta$  de la tubulina alterando, por lo tanto, la función y estructura de los microtúbulos de las células intestinales de los nemátodos (Jackson, 1993). Los microtúbulos son estructuras intracelulares con varias funciones en las células relacionadas con el movimiento de los cromosomas durante la división celular, absorción de nutrientes, la motilidad y el soporte estructural de la célula, el movimiento de partículas intracelulares, la exocitosis y la comunicación intercelular.

### 3.4. SALICILANILIDAS

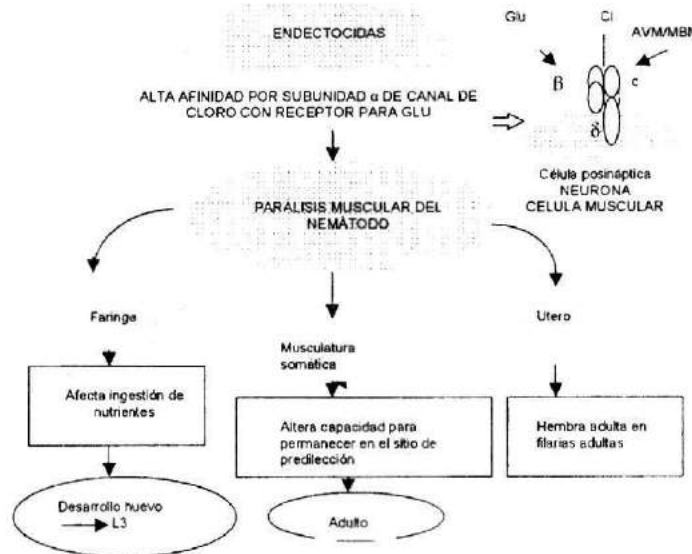
El closantel es un ácido débil de alto peso molecular, lipofílico y de espectro amplio debido a su gran afinidad por las proteínas plasmáticas, es un compuesto de vida media, con eliminación muy larga debido a su baja depuración renal y metabólica (15 días en ovejas). Administrado por vía oral es de baja absorción, por cuanto su mayor biodisponibilidad ocurre cuando es suministrado parenteralmente (Lanusse y Prichard, 1993). Entre los representantes de este grupo, el closantel es el único que se considera como droga de amplio espectro porque es muy eficaz contra *Haemonchus contortus*, *Fasciola hepática*, *Oestrus ovis* y algunos artrópodos; su eficacia contra *H. contortus* obedece a su afinidad por las proteínas plasmáticas, la cual es superior a 99%. La principal vía metabólica del closantel es una monodeiodinación reductiva hepática que forma dos isómeros monoyodoclosantel, únicos metabolitos recuperados en las heces de los animales tratados.

### 3.5. AVERMECTINAS Y MILBEMICINAS (AVM Y MBM)

Los compuestos del grupo de las avermectinas son moléculas naturales y semisintéticas derivadas de los micelios del *Streptomyces avermectilis*, cuya fermentación produce cuatro pares homólogos de compuestos relacionados: avermectina A1, A2, B1 y B2, las cuales contienen proporciones diversas de estos pares homólogos; así, la abamectina (avermectina B1) contiene 80 % de avermectina B1a y 20 % de avermectina B1b (Lanusse y Prichard, 1993). En los últimos años se han desarrollado las milbemicinas (moxidectin), las cuales, igual que las avermectinas, constituyen un grupo de fármacos con efectos nematocidas, insecticidas y acaricidas muy potentes y de actividad persistente.

Las AVM y MBM son agonistas de gran afinidad sobre las subunidades de los cana-

les iónicos selectivos a cloro de los nematodos y artrópodos. Los canales están constituidos por cinco subunidades proteicas, de las cuales las subunidades  $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\delta$  se recombinan para formar el pentámero, siendo el glutamato (Glu) el responsable de la ligazón en estos receptores, por lo que éstos son denominados receptores GluCl, los cuales están localizados de manera principal en las células musculares somáticas, en la faringe y el útero, y en sus neuronas asociadas. Entonces cuando estos fármacos se unen a los receptores la permeabilidad de la membrana al cloro aumenta, originándose una hiperpolarización de la membrana de la célula muscular y/o neuronal (Martin, 1996), afectando, en consecuencia, la capacidad de alimentación y fecundidad del parásito, lo mismo que la habilidad para mantenerse en sus sitios de localización por parálisis flácida del nematodo (Figura 1).



**Figura 1.** Esquema del mecanismo de acción para los fármacos endectocidas en nematodos.

Tomado de Mottier y Lanusse (2002)

Las ivermectinas son bastante eficaces contra los estados larvarios y maduros de nematodos gastrointestinales y *Diocytocaulus viviparus* con porcentajes de reducción de los niveles de excreción de huevos en heces superiores al 96% (Jones *et al.*, 1993; Conder, 1998). Debido a que las ivermectinas se excretan principalmente a través de las heces (Lanusse y Prichard, 1993), pueden retardar la degradación de los bolos fecales, alterando de esta manera la microfauna fecal benéfica (Sommer y Steffansen, 1993; Strong, 1993).

#### 4. ANTIHELMÍNTICOS Y MEDIO AMBIENTE

Poca información existe sobre el impacto que los antihelmínticos, o sus metabolitos, tienen sobre el medio ambiente. Sin embargo, a partir de 1980 se han realizado trabajos que evidencian los efectos negativos que tienen en el ambiente algunos antihelmínticos como la fenotiazina que, aunque en desuso, ejercía efectos adversos sobre el crecimiento del trébol, lo cual se traducía en una reducción del forraje y, por lo tanto, en una disminución de la producción (Waller, 1993).

En relación con los benzimidazoles, se ha sugerido que éstos no son del todo inocuos, habida cuenta del efecto residual indeseable que tienen sobre algunos hongos saprofitos que invaden las heces, como el fenbendazol y el oxfendazol, debido a que los mismos son excretados en gran cantidad en las heces de los rumiantes (Waller, 1993).

De los antihelmínticos disponibles y usados en la actualidad por los productores, son las ivermectinas/milbemicynas las que ejercen más efectos negativos sobre el ambiente, especialmente en las poblaciones de

insectos benéficos asociados al estiércol, en particular en sus formas larvarias (Halley *et al.*, 1993; Uilenberg, 1996). Diferentes vías de administración de estas drogas conducen a variadas concentraciones en las heces, las cuales, a su vez, influyen en las respuestas de los organismos no objetivos, efectos que van desde toxicidad aguda en larvas y adultos hasta disrupción de la metamorfosis, e incluso, a la interferencia de la reproducción. Así, por ejemplo, se ha demostrado que algunos dípteros son muy sensibles a estos efectos residuales en las heces de los rumiantes, observándose desde mortalidad larval hasta el desarrollo de anomalías en los estados adultos (Strong, 1993).

Otros experimentos realizados para ver el efecto sobre los escarabajos *Onthophagus* y *Aphodius* en estiércol de vacas y ovejas tratadas con organofosforados, benzimidazoles, levamisol e ivermectinas, han demostrado los efectos deletéreos de las ivermectinas sobre esa microfauna benéfica, más no así con el resto de compuestos usados en esas pruebas (Waller, 1993).

Strong *et al.*, (1996) demostraron los efectos tóxicos de ivermectina excretada en el estiércol sobre algunas familias de insectos colonizadoras de heces en un experimento realizado con tres grupos de bovinos tratados con ivermectina y fenbendazol. Observaron que en el estiércol de animales tratados con ivermectina no hubo desarrollo del díptero *Cyclorhapha sp.* y las larvas del díptero *Scarabaeidae sp.* fueron significativamente menores y con desarrollo inhibido que en los grupos tratados con fenbendazol y control no tratado.

Al margen del fármaco utilizado, el impacto ambiental que la quimioterapia antipa-

rasítica tiene sobre el microambiente depende de los efectos deletéreos que el fármaco, o sus metabolitos, tienen sobre la microfauna en las excretas, de la cantidad del principio activo excretado, del tiempo de eliminación y de la estabilidad de los residuos ecotóxicos (McKellar, 1997).

## 5. ORIGEN DE LA RESISTENCIA

El descubrimiento de nuevos compuestos químicos para el control de helmintos en los animales ha sido intenso a partir de la introducción del thiabendazol (Lanusse y Prichard, 1993), situación que produjo cambios radicales y profundo impacto en el control del parasitismo gastrointestinal, dado el alto nivel de eficacia de estos compuestos (Echevarria, 1996a; Waller, 1993). Sin embargo, un fenómeno interesante ha ocurrido con los nematodos gastrointestinales, en particular en los pequeños rumiantes, y es el que algunas especies de helmintos evaden los efectos letales de determinados antihelmínticos, fenómeno conocido como "resistencia antihelmíntica". En la actualidad, la resistencia a los medicamentos antihelmínticos constituye una amenaza importante para el control de los parásitos del ganado en el mundo (Dobson *et al.*, 1996)

La resistencia es definida como la capacidad que tiene una fracción de una población para tolerar dosis tóxicas de sustancias químicas que son letales para otras poblaciones de la misma especie (Craig, 1993; Jackson, 1993;), siendo la heredabilidad de la resistencia la característica más importante de este fenómeno (Le Jambre, 1997; Stear *et al.*, 1999); proceso en el cual la presión ejercida por la quimioterapia elimina selectivamente los nemátodos susceptibles de la población genéticamente hete-

rogénea, produciéndose un incremento de individuos portadores de genes que confieren resistencia a los medicamentos y son transmitidos a la próxima generación (Weeb, 1979, Köler, 2001).

La resistencia puede ser intrínseca o adquirida (Mottier y Lanusse, 2002). En la primera un parásito que es por naturaleza insensible a una droga es en esencia resistente, debido a la ausencia de receptores o a la imposibilidad del fármaco para entrar al sitio de acción de la misma, como ocurre en la resistencia de los tremátodos y céstodos a los endectocidas. La resistencia adquirida se presenta en los parásitos que inicialmente son susceptibles a la acción terapéutica de un fármaco, y luego dejan de serlo debido a modificaciones genéticas que son heredables de generación en generación.

De acuerdo con Mottier y Lanusse (2002) las principales modificaciones genéticas que operan en el proceso de la resistencia adquirida son :

**Mutación.** El ADN de la célula susceptible es alterado induciendo modificaciones en la producción de un componente celular o en la función normal de éste, impidiendo que la droga produzca su acción farmacológica. La mutación siempre selecciona a la población resistente y, en virtud de esto, las generaciones posteriores provendrán de las resistentes.

**Amplificación génica.** Ocurre por el aumento exagerado de genes que conllevan a una producción incrementada de ciertas sustancias cruciales en la acción de un fármaco, convirtiéndolas en resistentes a las concentraciones normales de la droga que son efectivas en condiciones normales.

**Transferencia génica.** La (s) célula (s) de un parásito susceptible adquiere(n) material genético de otro (ambiente, bacteria) que incorpora en su cromosoma, induciendo resistencia a una droga o grupos de drogas.

Dos conceptos que, aunque similares, deben diferenciarse son: la tolerancia y la efectividad:

**Tolerancia.** Es la habilidad natural que tiene una población de helmintos para sobrevivir al primer contacto con un antihelmíntico (Weeb, 1979). Esta puede variar en poblaciones de la misma especie, dependiendo de la droga usada y del método de aplicación.

**Efectividad.** Es la capacidad que tiene un compuesto químico determinado para producir un efecto biológico (mortalidad, parálisis, etc.) usado en determinada dosis. La efectividad es una característica inherente de la sustancia y, en esencia, depende de su concentración.

El primer caso de resistencia antihelmíntica en el mundo fue reportado por Drudge y otros investigadores que, en 1954, informaron sobre la existencia de una cepa resistente de *H. contortus* a una formulación de fenotiacina. Esta resistencia fue reconocida como una carga parasitaria residual y recuento de huevos en materia fecal posterior al tratamiento (Smith-Buijs y Borgsteede, 1986). Luego, a los pocos años de haber sido introducido el thibendazol, se informó de nuevas observaciones sobre resistencia a este benzimidazol en cepas de *H. contortus*, *Teladorsagia* y *Trichostrongylus* (Craig, 1993).

La resistencia, entonces, no es un problema nuevo sino, por el contrario, un problema antiguo que han venido enfrentando los

países con un alto grado de desarrollo de la industria ovina en particular, como Australia (Campos *et al.*, 1995). Dependiendo de si la resistencia ocurre para una o más drogas de igual o diferente modo de acción se presentan los siguientes tipos de resistencias (Craig, 1993):

**Resistencia paralela.** Se presenta cuando los individuos de una población resistente a una sustancia química son también resistentes a otro compuesto que tiene similar mecanismo de acción. Es el caso de la resistencia al parbendazol y fenbendazol que puede presentar *H. contortus*.

**Resistencia cruzada.** A diferencia de la anterior, ésta se presenta cuando involucra sustancias químicas de modos de acción diferentes; un ejemplo de ésta es la resistencia al levamisol e ivermectina que puede darse en *O. ostertagi*.

**Resistencia múltiple.** Se presenta cuando los parásitos son resistentes a más de dos grupos de antihelmínticos diferentes. La misma es resultado de la selección independiente para cada grupo o como resultado de resistencia cruzada. Al respecto, Mwamachi *et al.*, (1995) en dos experimentos llevados a cabo con cabras y ovejas en Kenya, encontró resistencia a los antihelmínticos fenbendazol, ivermectina y levamisol en cepas de *Trichostrongylus* spp., *H. contortus* y *Oesophagostomum* spp.

La resistencia a los antihelmínticos, hasta ahora, ha sido más documentada en pequeños rumiantes (Jackson, 1993b; Taylor *et al.*, 1990b; Scott y Armour, 1991), y los reportes de resistencia en nematodos de bovinos son bastante reducidos en comparación con el marcado contraste que existe con los ovi-

nos y caprinos. Esta amplia diferencia entre las dos especies es probable que obedezca a diferentes razones (Williams, 1997):

1. Diferencias genético-fisiológicas entre estas dos especies deben tenerse en cuenta para entender la complejidad de estas diferencias, pues es sabido la pobre habilidad de los pequeños rumiantes para regular los nematodos gastrointestinales (Jackson y Coop, 2000). Así, por ejemplo, las cabras desarrollan menores niveles de inmunidad a los nematodos, requiriendo, tanto adultos como jóvenes, tratamientos para el mantenimiento de su salud (Coles, 2002). Así mismo, la biodisponibilidad de los antihelmínticos puede ser limitada, especialmente en cabras, debido la influencia del by-pass del rumen y la relativa corta vida media de los antihelmínticos de amplio espectro.
2. La menor frecuencia de tratamientos en bovinos y la ausencia de tratamientos en animales adultos, en comparación con lo que ocurre en ovinos, se mencionan como factores que explican también el fenómeno (Coles, 2002). Situación que permite mantener las pasturas con nemátodos provenientes de animales no tratados, aumentado con ello la población refugio en las praderas.
3. Diferencias en los sistemas de pastoreo entre las dos especies (Coles, 2002).
4. Contrastes en el tamaño y estructura de los pellets fecales compactos de ovino y caprinos y las mayo-

res porciones de los bolos fecales de bovinos, que afectan con probabilidad la dinámica y concentración de larvas infectivas de las poblaciones resistentes o susceptibles a las drogas en las praderas. En otras palabras, es posible que la protección que ofrece la cubierta de las heces a los estados de vida libre de los nematodos de bovinos, sin que sean afectados por los antiparasitarios (mayor población en refugio), facilite una menor presión de selección y un desarrollo más lento de la resistencia. En este sentido la población refugio está siendo considerada en la actualidad como el factor más importante en el desarrollo de la resistencia en rumiantes.

5. En especies pequeñas como las cabras, las larvas hipobióticas constituyen una gran parte de la infrapoblación, haciendo éstas un aporte significativo a los procesos de selección. La relativa longevidad de estas larvas conducen a exposiciones frecuentes a las drogas dando como resultado una población hipobiótica resistente ( Jackson y Coop, 2000).

Sin embargo, algunos reportes sobre resistencia de nemátodos de bovinos al oxfendazol, como *T. axei* y *C. oncophora* se han conocido en los últimos 10 años (Williams, 1997), así como resistencia de *H. contortus* al oxfendazol y albendazol (Pinheiro y Echevarria, 1990). Así mismo, son conocidas las informaciones sobre resistencia de *O. ostertagi* al levamisol y al morantel (Williams, 1994). Una consecuencia importante de las cepas resistentes son las implicaciones epidemiológicas y económicas que el fenómeno trae

consigo, particularmente en lo relacionado con la patogenicidad y la supervivencia de estas cepas en las praderas. Así, trabajos realizados por Kelly y otros autores en 1978, citados por Scott y Armour (1991), demostraron incrementos en la tasa de establecimiento, de la producción de huevos, de la patogenicidad y en la mayor supervivencia de larvas en las praderas de una cepa de *H. contortus* resistente a benzimidazoles. Sin embargo, Scott y Armour, (1991) en un estudio realizado con corderos para ver el efecto del desarrollo de la resistencia a benzimidazoles, salicilanilidas e ivermectina sobre la patogenicidad y supervivencia de *H. contortus* no encontraron diferencias de estas variables usando cepas susceptibles y resistentes en dos grupos de corderos.

Desde el punto de vista económico la resistencia reviste importancia notable para los laboratorios farmacéuticos, dados los altos costos que implican la investigación y el descubrimiento de nuevas moléculas para nuevos fármacos (Waller, 1993; Williams, 1997), y para los ganaderos por los incalculables costos económicos generados por las drogas usadas para el control parasitario y por los efectos del parasitismo sobre los bovinos (Campos *et al.*, 1992).

## 6. GENÉTICA DE LA RESISTENCIA

Si bien la coexistencia de diferentes factores como la frecuencia de tratamientos, las subdosificaciones y sobredosificaciones, el diferente potencial biótico de las especies parasitarias, entre otros (Köler, 2001), están involucrados en el surgimiento y evolución de la resistencia, ésta está regida en esencia por principios genéticos, los cuales pueden ser explicados por la teoría de la evolución (Le Jambre, 1997): según ésta,

la población original de parásitos contiene pocos individuos que poseen la habilidad para sobrevivir a un antihelmíntico. Debido a que la droga elimina a los susceptibles, la próxima generación de parásitos consistirá en una minoría resistente, la cual transmitirá esta habilidad de supervivencia a su progenie, la que estará constituida por parásitos resistentes y no resistentes a un grado fijo que varía entre individuos. Si la característica que provee la resistencia es determinada por un gen, la resistencia se desarrollará de manera rápida, mientras que si es regida por varios genes (resistencia poligénica), éstos necesitan actuar juntos para poder expresar la característica, y la resistencia tardará más tiempo en expresarse.

La característica más importante de la resistencia es su naturaleza genética, más que toxicológica o bioquímica, y los nematodos que poseen genes de resistencia son seleccionados por la presión ejercida por los antihelmínticos usados (presión de selección), reconociéndose que los genes resistentes existen a bajas frecuencias antes de ser usados los compuestos (Jackson, 1993b). La presión de selección es la capacidad de los antihelmínticos para escoger ciertos parásitos de una población, estando determinada por la dosis del compuesto y por la población parasitaria expuesta a la droga. La presión de selección es alta cuando el tratamiento deja apenas algunos sobrevivientes y cuando hay pocos estados de vida libre que escapan a la exposición. Por el contrario, es baja cuando una gran porción de la población de larvas no entra en contacto con compuestos químicos (Sáenz *et al.*, 1991).

Las técnicas de la biología molecular, que han venido descubriendo aspectos como el

número de alelos de resistencia, grado de dominancia, estado de resistencia de los genes y su grado de integración y mecanismos de la resistencia, son las herramientas que permitirán dilucidar en el futuro el número de genes involucrados en ella, (Craig, 1993; Jackson, 1993; Le Jambre, 1997b). Estudios de cruzamiento regresivo llevados a cabo con *T. colubriformis* indican que la resistencia al levamisol es una característica recesiva ligada al sexo gobernada por un gen o grupo de genes. La resistencia a las ivermectinas es una característica dominante gobernada por varios genes (Martín *et al.*, 1998). La resistencia a los benzimidazoles es una característica incompleta dominante/incompleta recesiva.

## 7. DESARROLLO DE LA RESISTENCIA

Se ha aceptado que la resistencia ocurre como un fenómeno preadaptativo de los parásitos, en los cuales el gen o genes que confieren resistencia existen ya en un rango fenotípico de las especies. Así, la introducción y el continuo uso de los antihelmínticos confiere cierta ventaja de supervivencia a aquellos nematodos portadores de genes de resistencia (Jackson, 1993).

El surgimiento y la velocidad de desarrollo de la resistencia es un fenómeno complejo que involucra factores internos (propios del parásito) y externos u operacionales (antrópicos, controlados por el ser humano).

Dentro de los primeros se encuentran las características genéticas de los parásitos como el tipo de heredabilidad, dominancia, nivel de resistencia y la habilidad biológica relativa, y características biológicas como el potencial biótico (reproductivo), intervalo entre generaciones, estadio ex-

puesto a la droga y la proporción de la población en refugio (Echevarría, 1996a; Jackson y Coop, 2000).

La población refugio es la proporción de la población parasitaria que no es expuesta a una medida de control dada, escapando, por tanto, a la selección para resistencia (FAO, 2002). El tamaño del refugio o "suprapoblación" (Jackson, 1993) es importante porque determina la tasa de desarrollo de la resistencia habida cuenta de que es en ésta donde los individuos mantienen sus caracteres genéticos de susceptibilidad, por no estar en contacto con las drogas. Por el contrario, los parásitos adultos dentro del hospedador (infrapoblación) que tienen contacto con los antihelmínticos, seleccionan sus genes de resistencia cuantas veces tenga contacto con los vermífugos.

Recientemente, se ha sugerido que el fenómeno del refugio juega un papel mucho más importante en la selección para resistencia antihelmíntica que otros factores comúnmente mencionados como la frecuencia de tratamientos y las subdosificaciones de los mismos (Van Wyk, 2004; Cabaret & Silvestre, 2003).

Cuando el refugio es numeroso, pocas larvas llegan a ser ingeridas por los hospedadores, permaneciendo el resto de ellas en las praderas en espera de un nuevo rumiante. Las larvas que no fueron ingeridas mantienen sus características de susceptibilidad, de tal manera que en futuras infecciones se mezclan los genes de susceptibilidad provenientes de las larvas que quedaron en el refugio, con los genes de resistencia de las larvas provenientes de progenitores que fueron seleccionados por los antihelmínticos, dando como resultado híbri-

dos con características de susceptibilidad, lo cual permite retrasar la aparición de poblaciones de nematodos resistentes (Saenz *et al.*, 1991).

Por el contrario, cuando el refugio es pequeño, gran parte o todas las larvas serán ingeridas por los hospedadores en un período corto de tiempo, seleccionando sus genes al tener contacto con los antiparasitarios y desapareciendo casi en su totalidad el refugio, lo cual se traducirá en un rápido desarrollo de la resistencia. Un refugio pequeño es el que existe en una pradera en la cual el pasto es consumido en su totalidad por los bovinos antes de pasar a un nuevo potrero (Saenz *et al.*, 1991). Este fenómeno puede ocurrir en regiones o países donde los antihelmínticos son suministrados en épocas de sequía, cuando el tamaño de la población refugio puede estar reducida de manera ostensible, incrementándose la presión de selección debido a que los parásitos resistentes sobrevivientes tienen la oportunidad de repoblar en las praderas que están poco pobladas.

La selección para resistencia también se desarrolla en forma rápida cuando el potencial reproductivo de los nematodos gastrointestinales es alto, como en *H. contortus*, pudiendo, pequeñas poblaciones de parásitos resistentes producir grandes poblaciones en corto tiempo dado su alto grado de fecundidad, especialmente si el clima es favorable para las formas no parasíticas (Craig, 1993).

Por otra parte, la tasa de desarrollo de los procesos de selección puede también estar influenciada por el número de genes involucrados en los mecanismos de resistencia y si ellos son heredados de modo dominan-

te. El desarrollo de la resistencia será más rápido si es monogénica y si es heredada como una característica dominante (Jackson y Coop, 2000). Resistencia monogénica ha sido reportada en *H. contortus* resistente a las avermectinas y en cepas resistentes de *T. Colubriformis* al levamisol, en la cual es, además, una característica ligada al sexo.

Los factores externos u operacionales tienen que ver con el mecanismo de acción de las drogas, su grado de eficacia, frecuencia de tratamientos, dosis, rotaciones y con las formas de manejo de los animales.

Se considera que la frecuencia de los tratamientos contribuye en alto grado al rápido desarrollo de resistencia (Waller *et al.*, 1995). El uso de antihelmínticos efectivos para eliminar todos los parásitos, excepto aquellos que son resistentes, si son frecuentemente usados, garantiza que sean solo éstos los parásitos presentes, debido a que la presión de selección de estos parásitos se incrementa. Lo mismo puede afirmarse cuando se hace uso de subdosificaciones para eliminar parásitos, produciendo también presión de selección de éstos en la medida en que permite la supervivencia de los heterocigotos, y asegurándose la reinfección en los huéspedes por la progenie de sobrevivientes, fenómeno que adquiere especial importancia cuando los animales son trasladados a potreros libres de L3 (Craig, 1993).

En relación con la frecuencia de los tratamientos, es común observar en los ganaderos la tendencia a incrementar las dosis, frecuencias y rotaciones de los antihelmínticos ante el afán por lograr la mayor eficacia de los mismos, consiguiendo pasar de un estado de resistencia paralela a uno de resistencia múltiple, agravando la proble-

mática antihelmíntica. Los movimientos estratégicos que incluyen rotación de potreros poco contaminados pueden incrementar la velocidad de desarrollo de la resistencia. De la misma manera, en regiones donde los tratamientos se hacen en los extremos climáticos, los cuales reducen el tamaño de la suprapoblación alterando la razón infrapoblación/suprapoblación, se ha demostrado un incremento de la velocidad de desarrollo (Jackson, 1993).

Cuando los factores coinciden es posible la selección de individuos resistentes, fenómeno que ocurre a través de las siguientes fases o etapas (Jackson, 1993b):

1. Una fase inicial de susceptibilidad antihelmíntica en la cual la frecuencia de resistencia individual en la población es baja.
2. Por la continua exposición de los parásitos a la droga, se desarrolla una fase intermedia en la cual la frecuencia de la resistencia individual de los heterocigotos en la población se incrementa.
3. Finalmente, por la permanencia de la presión de selección se desarrolla una tercera fase, resultando una etapa de resistencia individual de homocigotos que predominan en la población

La selección para resistencia será más rápida cuando los individuos heterocigotos y homocigotos sobreviven al tratamiento, debido a subdosificaciones, las cuales posibilitan la supervivencia de los primeros, pudiendo jugar un papel en la influencia de la tasa de desarrollo de resistencia. Si las subdosificaciones incrementan dicha tasa, podría pensarse que la sobredosificación re-

tardaría su desarrollo, pero infortunadamente no hay evidencias de tal suposición. Las sobredosificaciones no solo tienen obvias desventajas en términos de residuos tisulares, toxicidad y costos, sino que también han dado muestras de pocos beneficios en términos de eficacia y disponibilidad sistémica (Jackson, 1993).

La resistencia surge, entonces, como resultado de la necesidad que tiene el ser humano de controlar las enfermedades animales, siendo un fenómeno ineludible que hay que enfrentar por el frecuente uso de sustancias antihelmínticas (Campos *et al.*, 1992).

## 8. PREVALENCIA DE LA RESISTENCIA ANTIHELMÍNTICA

Una perspectiva global sobre el estado actual de la resistencia da una idea aproximada de la magnitud del problema en los últimos años. En Europa, la resistencia a los antihelmínticos ha estado asociada al grupo de los benzimidazoles en cabras y ovejas, y en menor escala en caballos, pareciendo todavía ser bastante eficaz el grupo de antihelmínticos levamisol/morantel, aunque hay informes de resistencia a este grupo en cerdos (Waller *et al.*, 1988). En relación con las ivermectinas, existen reportes que informan sobre el surgimiento de la resistencia a este grupo de fármacos, como los existentes en Escocia. Así, Jackson *et al.*, (1993), en un estudio para probar la eficacia del levamisol realizado en corderos artificialmente infectados con una cepa de *Teladorsagia circumcincta* resistente al fenbendazol, ivermectina y el fenbendazol, encontró la primera evidencia de resistencia a la ivermectina en Europa y el primer caso de resistencia múltiple en Gran Bretaña.

En Africa existe resistencia antihelmíntica a los tres principales antihelmínticos de amplio espectro con altos niveles, además, de resistencia múltiple en la mayor parte de los países de este continente, en particular en Kenia y Suráfrica. Resultados de experimentos realizados en ovinos (Waller *et al.*, 1995) muestran que el 90% de 60 predios evaluados tuvieron cepas de parásitos resistentes a compuestos por lo menos de un grupo de antihelmínticos, y el 40% de los mismos evidenció resistencia a tres o más de los cinco grupos probados (benzimidazol, levamisol, salicylanilida, ivermectina).

En Australia, el problema de la resistencia a los benzimidazoles, levamisol/morantel, lactonas macrocíclicas y elevados niveles de resistencia múltiple tornan crítica la situación en este país, llegándose a reestructurar los planes de control parasitario (Waller *et al.*, 1995) o, incluso, al abandono de la actividad de la industria ovina por las fallas en el control de los helmintos. Por la poca importancia que la industria de pequeños ruminantes tiene en Norteamérica, en dicho país son escasos los reportes sobre resistencia a los antihelmínticos, salvo algunos pocos realizados en los Estados de Louisiana y Florida en los que se informa sobre altos niveles de resistencia a los benzimidazoles y las ivermectinas (Waller, 1997).

La preocupante situación sobre la resistencia a los antihelmínticos en nematodos de ovinos se torna crítica y alarmante en algunos países suramericanos (Waller *et al.*, 1996; Waller, 1997) como Argentina (Eddi *et al.*, 1997), Brazil (Farias *et al.*, 1997) Paraguay (Maciel *et al.*, 1996) y Uruguay (Nari *et al.*, 1996), países que poseen la doble desventaja de tener los más altos y extensos niveles de resistencia a los antihelmínticos

a nivel mundial, creyéndose incluso que los grupos más usados, como los benzimidazoles y levamisol/morantel, han llegado al fin de su efectividad quimioterapéutica.

Echevarria y Alfredo, (1989) en un experimento realizado en 31 rebaños de ovinos en Brasil, para determinar la eficacia de un benzimidazol y del tetramisole, encontraron que el 38% de los rebaños evaluados mostraban resistencia al Thiabendazol, el 25.8% al levamisol y 19.4% evidenciaron resistencia múltiple, siendo *Haemonchus spp.* el parásito sobreviviente al tratamiento con thiabendazol y *Trichostrongylus spp.* y *Ostertagia spp.* los que supervivieron al tratamiento con tetramisole.

En relación con los bovinos en Sur América, Pinheiro *et al.* (1990) evaluando la susceptibilidad de *Haemonchus spp.*, mediante tratamientos con oxfendazol y fenbendazol en terneros de seis a diez meses de edad, encontró porcentajes de reducción del 60% y 81%, respectivamente, evidenciándose la presencia de resistencia en este helminto. De la misma manera, Sangster (1990) informa de resistencia a las ivermectinas en cepas de *Cooperia oncophora* de bovinos.

En el mismo continente, Paiva *et al.* (2004, citado por Anziani, 2002) informa de la presencia de resistencia a la ivermectina por *H. placei* y *C. punctata*, en Brasil. En Argentina, a partir de 2000 se detectaron los primeros casos de resistencia de nematodos de bovinos a las avermectinas (ivermectina y doramectina), en los cuales se identificó a *C. pectinata* en el primer caso, y *C. oncophora* en el segundo. Desde esa fecha, es probable que el fenómeno de la resistencia se haya expandido de forma alarmante en ese país debido a los antecedentes de

tratamientos frecuentes con avermectinas en ganado de carne.

Corroborando lo anterior, Mejía *et al.* (2003) reportaron casos de resistencia multiespecie y multidroga en un estudio realizado en un predio de la región pampeana de Argentina, en el cual, *C. punctata*, *O. ostertagi* y *H. placei* presentaron resistencia a los benzimidazoles, mientras que *C. oncophora* resultó resistente a ivermectinas y benzimidazoles. Según los autores esta emergencia puede ser debida al uso intensivo de antihelmínticos, la ausencia de población refugio y a la frecuente circulación de bovinos infectados.

En Colombia, resultados de un estudio preliminar realizado por Márquez *et al.* (2000) en 12 fincas del sistema de producción de leche especializado de la Sabana de Bogotá, reveló la presencia de resistencia antihelmíntica en nematodos de bovinos al netobimin en cuatro de las fincas estudiadas, en la cual los

nematodos involucrados fueron *Cooperia spp.*, *Haemonchus spp.* y *Cooperia spp.*

El cuadro 1 muestra la crítica situación que muestra la industria ovina de estos países.

Por otro lado, existen reportes sobre la presencia de resistencia de *Faciola hepatica* en bovinos y ovinos. De esta manera, el primer reporte de resistencia de este parásito al hexaclorofeno se hizo en los años 1967 y 1968. Posteriormente, se ha informado de la presencia de resistencia al rafoxanide, y más recientemente, en 1998 y 1999, Moll *et al.* (2000), señalan la aparición de resistencia de *F. Hepatica* al triclabendazol en bovinos y ovinos de una región de Holanda.

## 9. ASPECTOS BIOQUÍMICOS DE LA RESISTENCIA

Los cambios genéticos que conducen a resistencia conllevan una serie de modificaciones bioquímico-moleculares determinantes en la disminución del

**Cuadro 1.** Resistencia antihelmíntica en parásitos nemátodos de ovejas en Suramérica

País	BZD	LEV	Comb	IVM (inyec)	IVM (oral)	CLOS
Argentina (65)*	40%	22%	11%	-	6%	-
Brazil (182)	90%	84%	73%	-	13%	20%
Paraguay (37)	73%	68%	-	47%	73%	-
Uruguay (252)	86%	70%	-	-	1.2%	-

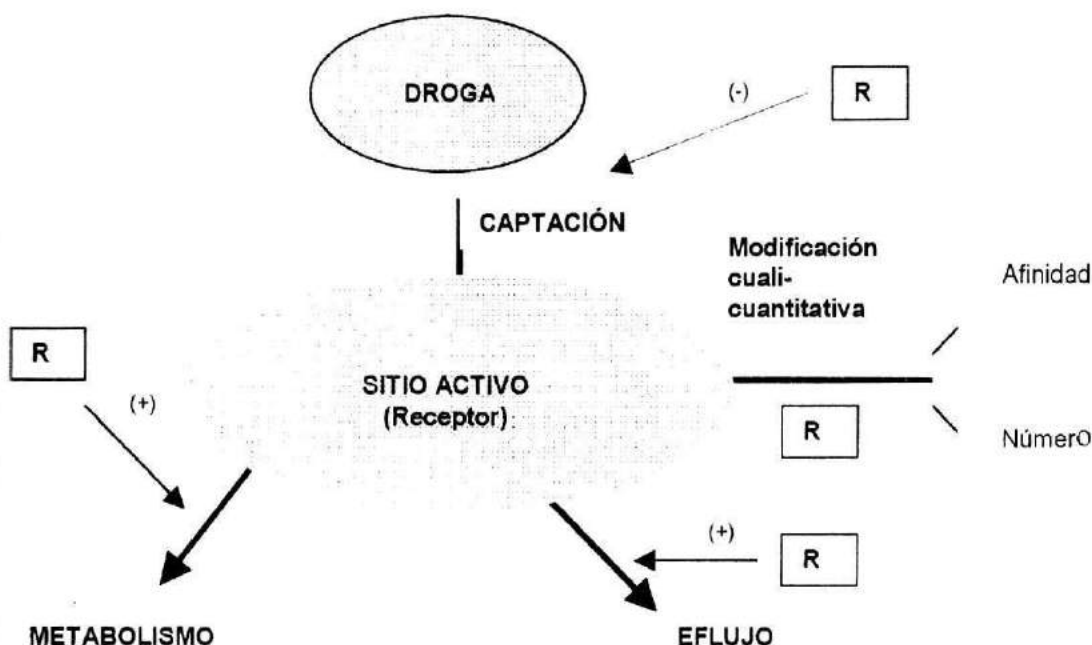
(\*)\*: Número de predios en cada experimento; BZD, grupo benzimidazol; LEV, grupo levamisol/morantel; Comb, combinación BZD más LEV; IVM, grupo lactona macrocíclica; CLOS, closantel.

Fuente: Waller, 1997.

efecto de una droga en el parásito resistente (Figura 2), constituyendo las bases farmacológicas a través de las cuales se genera el proceso de resistencia (Mottier y Lanusse, 2002. Entre éstas se destacan):

1) Cambios estructurales y/o funcionales de las células que modifican la captación de la droga al sitio de acción, produciendo modificaciones en su metabolismo (incremento/inactivación y/o eflujo celular) y alterando la capacidad de acumulación intracelular de la droga.

- 2) Alteración de sistemas enzimáticos necesarios para la acción farmacológica de la droga.
- 3) Disminución del número o afinidad de los receptores, afectando la unión del fármaco al receptor y, por tanto, el efecto farmacológico.
- 4) Variaciones en diferentes procesos celulares que contrarrestan el efecto de la droga.

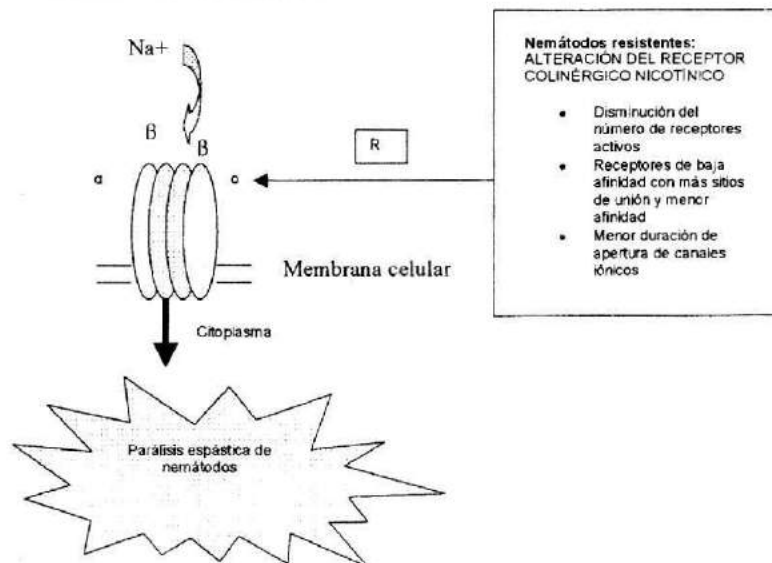


**Figura 2.** Representación esquemática de los mecanismos celulares cuyo incremento (+), reducción (-) o modificación de actividad, resultan en el desarrollo de resistencia ® a un fármaco determinado.

Tomado de Mottier y Lanusse (2002).

El conocimiento del mecanismo de acción de las avermectinas y los agonistas nicotínicos así como los procesos bioquímicos inherentes al desarrollo de la resistencia a estos compuestos ha implicado el uso de técnicas electrofisiológicas, siendo relevantes los avances que se han obtenido sobre estas sustancias químicas. En este contexto, resultados de algunos estudios usando *Caenorhabditis elegans* y parásitos *trichostrongylidos* de ovejas han demostrado que las avermectinas ejercen su acción terapéutica mediante la apertura de los canales de ion (receptores) encontrados únicamente en los insectos y en los nervios y músculos de los nematodos (Martin *et al.* 1998; Köler, 2001; Martin y Robertson, 2000), razón por la cual estos fármacos ejercen sus efectos selectivamente tóxicos sobre los nematodos y no sobre el hospedador. Los antihelmínticos nicotínicos actúan abriendo los canales de ion acetilcolina-activados.

Martin *et al.* (1998) y Martin y Robertson (2000) reportan que los genes *avr-14* y *avr-15* están involucrados en la resistencia a las avermectinas, mientras que los genes *lev-1*, *unc-38* y *unc-29* están asociados con resistencia al levamisol. Estos genes codifican las subunidades de proteína de los canales de ion (sitios blanco de los antihelmínticos), sugiriéndose que la resistencia consistirá en una modificación de los sitios blanco de estas sustancias químicas. En otras palabras, la expresión de resistencia, en particular al levamisol, se debe a la alteración o reducción en el número de receptores colinérgicos o en la menor afinidad de estos receptores en los nematodos levamisol-resistentes (Figura 3), fenómeno que parece ser una característica ligada al sexo con un gen o grupo de genes involucrados (Craig, 1993; Jackson, 1993; Pritchard, 1994).

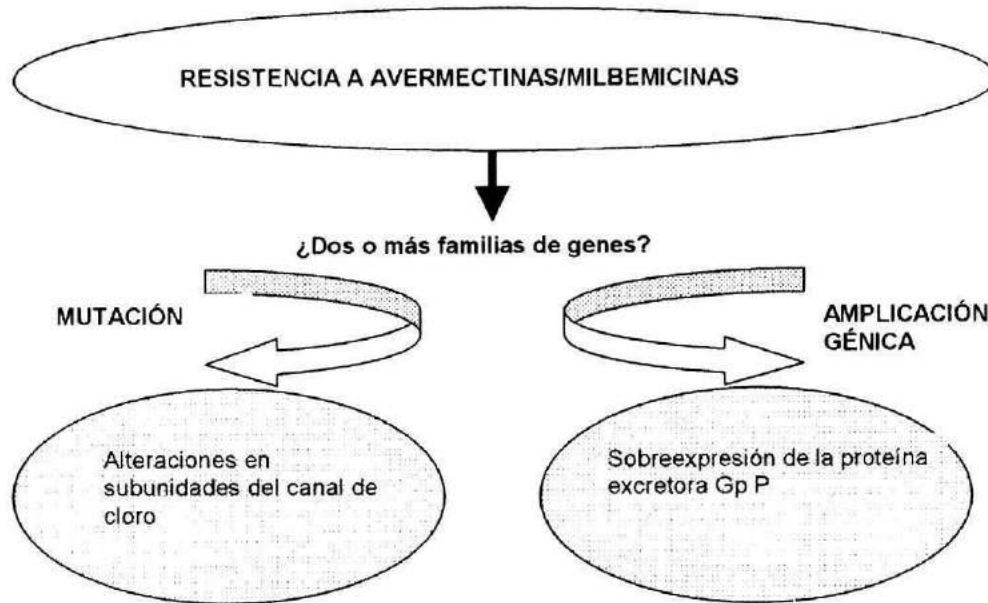


**Figura 3.** Esquema del modelo de receptor nicotínico sobre el que actúan levamisol/morantel-pirantel, y posibles mecanismos involucrados en el desarrollo de resistencia ®.

Tomado de Mottier y Lanusse (2002).

En relación con las AVM/MBM, la resistencia a éstas puede estar asociada a modificaciones en el receptor GluCl y a la expresión aumentada de la glicoproteína P de

membrana (Gp P), la cual puede impedir que la molécula de estos compuestos químicos alcancen las concentraciones activas en el receptor GluCl del parásito (Figura 4).



**Figura 4.** Representación esquemática de las posibles alteraciones genéticas y mecanismos involucrados en el desarrollo de Resistencia a fármacos endectocidas. Gp: glicoproteína P

Tomado de Mottier y Lanusse (2002)

Se ha reportado también que la resistencia a las ivermectinas está relacionada con la disminución de la permeabilidad de la cutícula de los nemátodos a estos fármacos, siendo la expresión de los genes *Dy10s* responsables de la captación, de tal manera que la mutación de algunos de ellos como el *osm-1* producen en los endoparásitos menor permeabilidad a la droga, confiriéndoles, por tanto, resistencia a las ivermectinas.

La mayor información existente sobre la bioquímica de la resistencia a los antihelmínticos está dada para los benzimidazo-

les, conociéndose que el mecanismo de resistencia en nemátodos se basa en una alteración en la interacción tubulina-benzimidazol. Se ha observado que cuando se administran dosis terapéuticas a animales infectados con nemátodos, los benzimidazoles hacen que los microtúbulos desaparezcan de las células intestinales de los nemátodos benzimidazol-susceptibles pero no de los benzimidazol-resistentes (Jackson, 1993; Lanusse y Prichard, 1993).

Un estudio interesante realizado con clones de *C. elegans* resistente al benzimida-

zol reveló la existencia de un gen  $\beta$ -tubulina (gen *ben-1*) que codifica una  $\beta$  tubulina sensible a la acción de los benzimidazoles, y se observó que en algunos mutantes resistentes este gen no se encontraba, y en otros no se expresaba de manera clara. Los autores sugieren que si el fenómeno de la resistencia a los benzimidazoles en los nemátodos parasíticos fuera similar al del *Cahenorabditis*, el proceso de selección resultaría en una población en que la mayoría de los individuos tuvieran suprimido el gen para la tubulina susceptible (Jackson, 1993). Más tarde, Prichard (1994) informó que la resistencia a los benzimidazoles en nemátodos está asociada a una alteración que ocurre en los genes  $\beta$ -tubulina, los cuales reducen o impiden la alta afinidad de los benzimidazoles a la tubulina en estos organismos. Es decir, la resistencia ocurre cuando los genes que codifican para  $\beta$ -tubulina sufren mutaciones,

causando la pérdida del receptor de alta afinidad por los benzimidazoles.

A su vez, el mecanismo de resistencia de *T. colubiformis* involucra una reducción en la constante de asociación ( $K_a$ ) de los compuestos benzimidazoles al receptor de la tubulina de la cepa resistente comparada con la susceptible (Sangster et al., 1985, citados por Lanusse y Prichard, 1993). Así mismo, la tubulina de los mutantes resistentes de *H. contortus* se une menos al benzimidazol que las cepas susceptibles del mismo parásito.

En general, las principales acciones terapéuticas de los modernos antihelmínticos ocurren en tres áreas bioquímico-fisiológicas constituidas por proteínas, siendo los canales iónicos, enzimas, proteínas estructurales y moléculas de transporte, los principales sitios de acción de estas sustancias (Tabla 2).

**Tabla 2.** Sitios de acción de los antihelmínticos comúnmente usados.

Canales iónicos Desconocido	Microtúbulos	Bioenergético
Tetrahydropyrimidinas	Benzimidazoles	Salicylanilidas
Praziquantel (Pyrantel, morantel)	Mebendazole, Albendazole, Netobimin, Thiabendazole,	(Closantel)
Imidazotiales (Levamisole)		Triclabendazole
Lactonas macrocíclicas (Ivermectin, moxidectin)		Sulfonamidas clorinadas (Clorsulon)
Piperazina		

Fuente: Köler, 2001.

## 10. DETECCIÓN DE LA RESISTENCIA ANTIHELMÍNTICA

En general, se sospecha que hay resistencia cuando en un rebaño hay una baja respuesta clínica después de un tratamiento; y antes de que la falla de un antihelmíntico sea detectada por los signos clínicos o por pérdidas en la producción, la selección para resistencia ya ha ocurrido (Waller *et al.*, 1988).

Varias técnicas se han descrito y usado para detectar la presencia de resistencia a los antihelmínticos en una población de nemátodos: pruebas *in vivo* y pruebas *in vitro* (Taylor, 1990; Coles *et al.*, 1992; Rolfe, 2002). Las técnicas de eclosión de huevos, motilidad larval, desarrollo larval y fijación a la tubulina se han desarrollado con éxito basados en los diferentes mecanismos de acción de los antihelmínticos (Craig, 1993). (Cuadro 2).

### 10.1. PRUEBAS *IN VIVO*

Entre éstas existen las pruebas de eficacia antihelmíntica controlada y las de reducción del conteo de huevos fecales.

#### 10.1.1. Prueba de la Reducción del Conteo de Huevos fecales (RCH)

Hasta hoy, la prueba más común para detectar resistencia antihelmíntica en nemátodos ha sido la prueba de la Reducción del conteo de huevos (Le Jambre, 1997<sup>a</sup>; Waller, 1997), la cual provee una estimación de la

eficacia antihelmíntica mediante la comparación de recuentos de huevos en heces de animales antes y después de los tratamientos (Taylor *et al.*, 2002).

Es una prueba bastante usada y un método cualitativo simple para medir la prevalencia de resistencia antihelmíntica en rumiantes, en la cual porcentajes de reducción de huevos inferiores al 90% entre los siete y diez días postratamiento son indicadores de resistencia (Kumar *et al.*, 1994). La prueba requiere de animales infectados naturalmente para proveer un estimativo de la eficacia antihelmíntica mediante la comparación del recuento de huevos de los parásitos en materia fecal antes y después del tratamiento. Se requiere además de un grupo de animales control no tratados que sirven como testigo de los cambios que pueden ocurrir durante el período estudiado, y de la realización de coprocultivos para la identificación de los géneros de parásitos involucrados en el fenómeno de la resistencia (Coles *et al.*, 1992).

El porcentaje de reducción del conteo de huevos se determina mediante las fórmulas:  $RCH\% = 100 (1 - (T_2/T_1 \times C_1/C_2))$ , en la que T y C son los promedios geométricos de hpg de los grupos control y tratado, y los subíndices 1 y 2 designan los recuentos antes y después de los tratamientos, respectivamente, y  $\% RCH = 100 [1 - (XT/XC)]$ , donde T y C son los promedios de los recuentos de huevos a los 10-14 días de los grupos tratado y control, respectivamente.

**Cuadro 2.** Pruebas *in vivo* e *in vitro* usadas en la detección de resistencia antihelmíntica

<b>Prueba</b>	<b>Espectro</b>	<b>Tipo de prueba</b>	<b>Aplicación</b>	<b>Autor (es)</b>
Prueba de eficacia controlada	Todas las drogas	<i>In vivo</i> PB	General	Powers <i>et al.</i> , 1982
Reducción del conteo de huevos	Todas las drogas	<i>In vivo</i> PB	General	Presidente, 1985
Eclosión de huevos	BZD	<i>In vitro</i> PB	General	Le Jambre, 1976 ; Coles y Simpkins, 1977 ; Hunt y Taylor, 1989
Parálisis larval	LV	<i>In vitro</i> PB	Investigación	Martin y Le Jambre, 1979
Parálisis larval	IV	<i>In vitro</i> PB	Investigación	Gill <i>et al.</i> , 1994 ; D'Assonville <i>et al.</i> , 1996
Desarrollo larval	BZD, IV	<i>In vitro</i> PB	Investigación	Coles y Simpkin, 1977
Desarrollo larval	BZD, LV	<i>In vitro</i> PB	Investigación	Taylor, 1990
Desarrollo larval	BZD, IV, LV	<i>In vitro</i> PB	Investigación	Lacey y Snowden, 1988
Desarrollo larval	BZD, IV, LV	<i>In vitro</i> PB	Investigación	Hubert y Kerboeuf, 1992
Fijación a la tubulina	BZD	<i>In vitro</i> PQ	Investigación	Lacey y Snowden, 1988
Actividad de la estearasa	BZD	<i>In vitro</i> PQ	Investigación	Sutherland <i>et al.</i> , 1990
Prueba de la tubulina (1)	BZD	<i>In vitro</i> PG	Investigación	Roos y Boersman, 1990 ; Le Jambre, 1990 ; Beech <i>et al.</i> , 1994 ; Elard <i>et al.</i> , 1999

PB = prueba biológica, PQ = prueba bioquímica, PG = prueba genética, BZD = benzimidazol, LV = levamisol, IV = ivermectina.

Fuente: Jackson y Coop, 2000.

Esta prueba tiene las siguientes desventajas (Waller, 1997):

1. Algunos estados inmaduros de los parásitos que sobreviven al tratamiento pueden desarrollarse hasta adultos y contribuir en el recuento postratamiento.
2. Con algunos nemátodos como *Ostertagia spp.* y *T. colubriformis* la correlación entre el recuento de huevos en las heces y los helmintos presentes no siempre es lineal.
3. La necesidad de visitar, por lo menos en tres ocasiones, los predios a evaluar.
4. El requerimiento de un gran número de animales.
5. El alto costo para conducir estos estudios y la relativa insensibilidad de la técnica.
6. Algunos fármacos, como las avermectinas, pueden ejercer una supresión o inhibición temporal en la oviposición de los parásitos, lo cual puede conducir a resultados no enteramente confiables. Esto sugiere la necesidad de desarrollar pruebas muy sensibles capaces de detectar resistencia a las macrolactonas (Le Jambre, 1997)

#### 10.1. 2. Prueba de Eficacia Antihelmíntica Controlada

Es la prueba más confiable para confirmar la presencia de una población de nemátodos resistentes y la eficacia de un antihelmíntico, se determina por la comparación

de poblaciones de parásitos en grupos de animales tratado (T) y control (C), distribuidos aleatoriamente. La necropsia, identificación y conteo del total de helmintos son comparados entre los dos grupos, y la eficacia de la droga está dada por la fórmula:

$$\% E = 100 \times \frac{\text{Promedio de S en C} - \text{Promedio de S en T}}{\text{Promedio de S en C}}$$

Donde S es la especie de parásito en los grupos control (C) y tratados (T), esta tiene la desventaja de ser una prueba costosa dado el alto número de animales requeridos para ser sacrificados (Wood *et al.*, 1995).

### 10.2. PRUEBAS IN VITRO:

#### 10.2.1. Prueba de Eclosión de Huevos

Se fundamenta en el hecho de que los benzimidazoles impiden la embriogénesis y eclosión de los huevos y, por lo tanto, la producción de los estados de vida libre de los helmintos; cuando los nemátodos son resistentes son refractarios al efecto ovicida de los benzimidazoles (Campos *et al.*, 1992; Saenz *et al.*, 1991). Básicamente, la prueba consiste en la separación de los huevos de las heces y posterior incubación de los mismos en una serie de diluciones de productos a base de benzimidazoles, para luego determinar el porcentaje de huevos que embrionan y eclosionan mediante el cálculo de la DE50 y el uso del análisis probit (Campos *et al.*, 1992; Coles *et al.*, 1992; Saenz *et al.*, 1991).

Sin embargo, recientemente se ha descrito una prueba de eclosión de huevos para ser

usada con el levamisol, en la cual los huevos colectados son incubados en agua hasta una hora antes de iniciarse el proceso de eclosión, momento en que la droga es adicionada y los huevos nuevamente incubados. Esta prueba requiere del mantenimiento de cepas resistentes y sensibles que actúen como controles positivos y negativos, respectivamente (Dobson y otros autores en 1986, citados por Echevarría, 1996a).

#### 10.2.2. Prueba de Motilidad Larval

Basada en que algunas drogas como el levamisol, el pyrantel y el morantel actúan produciendo parálisis de los parásitos, esta prueba se ha desarrollado para medir la motilidad de *Ostertagia spp* y *Haemonchus spp*. Las larvas de los parásitos son expuestas durante 24 horas a diferentes concentraciones de una determinada droga, posteriormente se mide el grado de motilidad de éstas en un medidor de micromotilidad. Dicha prueba tiene la desventaja de su subjetividad en la medición para definir si una larva está paralizada o no. Así mismo, se informa que muchas veces se obtienen curvas atípicas de dosis-respuesta (Echevarría, 1996a).

#### 10.2.3. Prueba de Fijación a la Tubulina

Esta prueba se ha desarrollado para evaluar la fijación de los benzimidazoles a la tubulina en sobrenadantes de suspensiones de larvas de tercer estado. Dicha prueba es basada en la reducida capacidad de los benzimidazoles para fijarse a la tubulina de los parásitos resistentes (Echevarría, 1996a).

#### 10.2.4. Prueba de Desarrollo Larval

Consiste en exponer huevos de nemátodos a diluciones seriadas de drogas en medios

específicos y dejarlos desarrollar hasta larvas infectantes del tercer estado para ser examinadas e identificadas (Taylor, 1990). Si bien se ha desarrollado con éxito esta prueba usando benzimidazoles, no ocurre lo mismo con el levamisol y la ivermectina las cuales no producen curvas normales de dosis-respuesta. Sin embargo, dos ventajas de esta prueba son: provee una correlación directa entre la eficacia de la droga *in vivo* e *in vitro* requiriendo solo de una visita a las fincas y, además, posibilita la identificación, por morfología de larvas, de los géneros involucrados en la resistencia (Coles *et al.*, 1988; Waller, 1997).

De todas las pruebas desarrolladas, la ideal para detectar de manera inequívoca estados de resistencia, es la evaluación post-mortem de animales tratados y no tratados, la cual permite determinar con exactitud las especies y estados de desarrollo de los parásitos, así como la susceptibilidad o resistencia a los compuestos ensayados. Pero razones de diversa índole, como los elevados costos, hacen que esta prueba sea poco usada (Craig, 1993; Eddi *et al.*, 1997). Sin embargo, tanto las pruebas *in vivo* como las pruebas *in vitro* tienen desventajas en términos de costo, aplicabilidad e interpretación y reproductibilidad de los hallazgos (Jackson, 1993).

En la actualidad, se está trabajando para desarrollar métodos de detección bastante sensibles basados en biología molecular como sondas de DNA, lo cual permitirá detectar genes de resistencia de muy baja frecuencia en poblaciones aparentemente susceptibles (Le Jambre, 1997, citado por Waller, 1997), como los desarrollados por Elard *et al.*, (1999) quienes usando la técnica de PCR (reacción en cadena de polimerasa) detecta-

ron el primer individuo resistente en una población parasitaria mediante la genotipificación de numerosos parásitos. La misma técnica permite identificar larvas o parásitos resistentes (rr) o susceptibles rS y SS.

#### 11. REVERSIÓN DE LA RESISTENCIA

Ante el imperativo por lograr métodos alternativos para el control adecuado de helmintos en rumiantes, algunos investigadores se han dado a la tarea de descubrir formas que permitan el regreso a estados de susceptibilidad antihelmíntica en poblaciones de nemátodos seleccionados con anterioridad como resistentes, basados en el retiro temporal de los compuestos seleccionadores para resistencia. A este proceso se le conoce como reversión, y es definido como el descenso o la disminución en la frecuencia de individuos resistentes en una población de helmintos después de la retirada de uso de un antihelmíntico que estaba seleccionando para resistencia.

Existen trabajos con resultados contradictorios al respecto; algunas observaciones de poblaciones de parásitos resistentes a benzimidazoles indican la no reversión a estados de susceptibilidad antihelmíntica (Craig, 1993). Borgsteede y Duyn (1989) en un experimento llevado a cabo en un predio con una cepa de reconocida resistencia al thiabendazol y después de ser abandonado este fármaco durante seis años por el uso del levamisol durante este tiempo, sometió a dos grupos de ovinos a tratamientos separados con levamisol y fenbendazol, observando que no hubo reversión de esta cepa a la susceptibilidad al benzimidazol. A pesar de algunas demostraciones de la reversión temporal hacia estados de sus-

ceptibilidad antihelmíntica, con la reintroducción de drogas que habían seleccionado cepas de helmintos resistentes, se corre el riesgo de incrementarse la resistencia luego de la reintroducción, toda vez que esta situación va a estar muy influenciada por la patogenicidad y la fecundidad de la especie resistente prevalente, como en el caso de *H. contortus*, lo cual sugiere que cuando se opta por esta situación, debe hacerse bajo un estricto y cuidadoso monitoreo, con rotaciones quimioprofilácticas lentas y prevalencia de cepas conocidas y de menor potencial biótico, como sería el caso de *Teladorsagia spp.* (Jackson, 1993).

Sin embargo, Waller *et al.*, (1988) en un experimento llevado a cabo durante 16 años con ovinos observó que cepas de *Ostertagia spp.* y *Trichostrongylus spp.*, resistentes a benzimidazoles, luego de nueve años de exposición a estas drogas, revirtieron a susceptibilidad a benzimidazoles durante los dos años en que fue suministrado el levamisol. El estudio reveló que al reintroducirse un benzimidazol, luego de dos años de ausencia, el nivel de resistencia hacia éste retornó muy rápido a niveles más elevados que los reportados anteriormente.

Si ocurre reversión o no dependerá del nivel de genes resistentes en la población de parásitos. Cuando la población está compuesta con predominio de parásitos resistentes homocigotos, poca o ninguna reversión ocurrirá, pero si el retiro de la droga que seleccionaba para resistencia se hace en una población de nemátodos constituida principalmente heterocigots cierto grado de reversión a susceptibilidad se presentará. Sin embargo, la reintroducción de la droga que seleccionaba resistencia resultará en un rápido retorno a estados de

resistencia, como lo demostraron Waller *et al.* en 1988 (Jackson y Coop, 2000).

## 12. CONTROL DE LA RESISTENCIA ANTIHELMÍNTICA

Por ser difícil detectar en forma clínica el inicio de la reducción de la eficacia de las sustancias químicas usadas por los productores, y dada la relativa pobre sensibilidad de las técnicas de detección *in vivo* usadas en la actualidad, es seguro afirmar que la mayor parte de los casos de resistencia no se detectan en estados tempranos (Echevarría, 1996b; Jackson, 1993). Aún así, si se tienen en cuenta factores diferentes al uso de antihelmínticos, es probable la resistencia pueda ser reducida.

El control de la resistencia, para retardar su inicio o para disminuir su velocidad de desarrollo, está relacionado con los métodos diseñados para el control de helmintos, los cuales están siendo enfocados cada vez más en mantener bajos los niveles de la población de parásitos que no afecten la producción de los rumiantes, y menos en eliminar los parásitos adultos en los huéspedes (Barger, 1997; Ketzis, 2001), siendo la adopción de medidas que reduzcan la frecuencia de los tratamientos el eje central de las recomendaciones (Jackson y Coop, 2000).

Experiencias llevadas a cabo en Australia informan de la utilización de un pequeño número de tratamientos estratégicos basados en la epidemiología de los parásitos, con el objeto de reducir la presión de selección y, de paso, conservar alelos susceptibles en nematodos sobrevivientes. Los alelos susceptibles pueden igualmente conservarse retirando los tratamientos de una porción del rebaño o identificando y tratando solo a

los animales más susceptibles ( Jackson y Coop, 2000).

Luego de diferentes estudios con resultados no del todo concordantes, existe cierto consenso en cuanto a las principales alternativas a tener en cuenta para el control de la resistencia (Jackson, 1993; Uilenberg, 1996; Williams, 1997).

Las siguientes son alternativas propuestas para el manejo de la resistencia:

- 1) El primer aspecto que debe ser considerado es el diseño de estrategias preventivas que incorporen quimioprofilaxis mínima, reducción del número de generaciones de parásitos y uso de la máxima eficacia de drogas para opacar los genes de resistencia recesiva. Esta estrategia conduce al retardo en el inicio de la resistencia. Sin embargo, tiene la desventaja de que los tratamientos estratégicos deben estar basados en el conocimiento de la epidemiología de los parásitos, lo cual dificulta esta práctica en países en los cuales el conocimiento epidemiológico de estos parásitos es incipiente, lo cual aunado a las condiciones de trópico debilitarían este tipo de estrategias.
- 2) Disminución en la frecuencia de tratamientos junto con una adecuada rotación de potreros que limiten el contacto huésped-parásito. Aunque presenta desventajas prácticas y genéticas, actualmente hay que contar con esta alternativa. Dado que el inicio de la resistencia está muy asociado a la frecuencia de uso de los compuestos químicos, esta práctica merece consideración especial.

- 3) Pastoreo con especies diferentes de ganado, especialmente de ovejas y bovinos, para el control de *H. contortus* de ovejas y cabras (Van Wyk *et al.*, 1988; Cabaret *et al.*, 2002).
- 4) Uso simultáneo de antihelmínticos con diferentes modos de acción: Parece ser la más exitosa en la prevención de la resistencia. Sin embargo, esta práctica requiere del uso de antihelmínticos de absoluta eficacia comprobada al inicio del programa. Si los parásitos tienen algún tipo de resistencia a uno de los compuestos combinados la resistencia se intensificará, y se iniciará la selección al otro antihelmíntico.
- 5) Uso de razas resistentes (Gray, 1997): Hay evidencias de que razas o individuos tienen esta habilidad. Sin embargo, esta es una estrategia prolongada y no necesariamente los que exhiban o desplieguen mejor esta característica son los potencialmente más productivos.
- 6) Uso de vacunas contra los nematodos de mayor importancia veterinaria: Constituyen el medio más deseable para combatir las infecciones del ganado por helmintos. Esfuerzos recientes se están haciendo en este campo, siguiendo el modelo de las vacunas contra *D. viviparus* y *D. Filaria*. Sin embargo, los resultados en este campo no son nada satisfactorios dada la no viabilidad de producir vacunas comercialmente y el desuso en que han caído las vacunas irradiadas (Nari *et al.*, 2000). A excepción de la vacuna contra *D. viviparus* no existen vacunas disponibles comercialmente. Son pocos los progresos existentes en este tópico para bovinos, en contraste con lo ocurrido en el campo de los ovinos.
- 7) Varias razones se esgrimen para explicar esta situación: a.) los principales laboratorios que trabajan vacunas contra helmintos orientan su trabajo hacia los ovinos; b.) hasta ahora, la resistencia antihelmíntica ha sido un problema en ovinos, más no en bovinos; c.) los nemátodos de los ovinos, como *Haemonchus* son un problema mayor que los nemátodos de los bovinos; d.) los bovinos son animales experimentales costosos y e.) una vasta información de los huéspedes y los parásitos necesita ser acumulada (Vercruysse y Dorny, 1999).
- 8) Rotaciones prolongadas de los antihelmínticos: La estrategia de usar un solo antihelmíntico hasta que su ineficacia sea evidente valida esta práctica, mientras que la rotación rápida de las drogas no debe usarse debido a la selección de resistencia a todas las drogas usadas en la rotación. En la actualidad, se están recomendando rotaciones anuales. Sin embargo, el aspecto relacionado con la alternancia de las drogas no está resuelto del todo, dada la ausencia de estudios que demuestren el valor de esta recomendación en el campo (Jackson y Coop, 2000).
- 9) Dilución de las poblaciones de parásitos resistentes con la introducción de cepas susceptibles en praderas mediante animales artificialmente infectados con cepas susceptibles (Van Wyk *et al.*, 1998).
- 10) Control biológico: El interés por desarrollar alternativas no químicas para el

control de los helmintos y las enfermedades parasíticas del ganado en los últimos años, ha posibilitado la introducción del control biológico en el marco de una estrategia integrada para reducir el uso de los antihelmínticos (Padilha, 1999). El control biológico de los nemátodos parasíticos está dirigido al control de los estados de vida libre de los parásitos, en contraste con los quimioterapéuticos que atacan la fase parasítica en los huéspedes.

En este campo la actividad científica en los últimos diez años ha sido intensa en Dinamarca y Australia, así como en México y Argentina en Suramérica, dirigida a explorar el potencial atrapador de nemátodos que tienen ciertos microhongos como *Duddingtonia flagrans*, un hongo que ha demostrado tener habilidad para reducir las larvas de parásitos trichostrongylidos en heces de animales (Larsen, 1999; Padilha, 1999; Ver-cruysse y Dorny, 1999).

Se ha señalado que este hongo pasa a través del tracto gastrointestinal de los rumiantes sin sufrir alteración alguna como esporas, las cuales posteriormente germinan y se extienden por toda la materia fecal fresca para atrapar larvas en movimiento antes de que migren a los pastos (Waller, 1999). Aparte de *D. flagrans*, existen 200 especies de hongos que tienen la habilidad para atrapar larvas de nemátodos (Nari, 2000), los cuales pueden actuar en los huevos, en las larvas en desarrollo o en las larvas infectantes, por medio de diferentes estructuras (anillos constrictores, hifas, redes, etc.) que desarrollan en presencia de nemá-

todos (Padilha y Mendoza-de Gives, 1996; Ketzis, 2004).

No obstante el gran potencial que tiene esta alternativa de control parasitario, el futuro de los productos biológicos basados en hongos nematófagos dependerá, sin embargo, del interés que ponga la industria farmacéutica y del precio, los cuales deben ser competitivos con las drogas antihelmínticas (Waller, 1999).

11.) Famacha: Un novedoso y promisorio sistema se ha venido aplicando recientemente en algunos países, denominado sistema famacha, para el control de *H. contortus* en ovejas, el cual sirve para identificar el color de la conjuntiva ocular como signo clínico de anemia en animales individuales. El fundamento del sistema radica en que un pequeño porcentaje de animales de un rebaño presenta desproporcionadamente las mayores cargas parasitarias, mientras que una porción relativamente grande presenta bajos niveles de infección parasitaria, o no tiene parásitos. Basados en estas evidencias se han realizado experimentos en los cuales, tratando solo a los animales incapaces de soportar grandes cargas parasitarias, se favorece la proporción de endoparásitos no expuestos a fármacos, provenientes de los animales no tratados (Van Wyk. *Et al.*, 2002).

Así mismo, resultados de modelos matemáticos han indicado que si una porción pequeña de animales son tratados con antihelmínticos, la resistencia sería retardada, debido a que una proporción de la población de parásitos escaparía de la selección antihelmíntica, y sería la encargada de "diluir" las poblaciones de

nematodos resistentes (Waller, 1999). La técnica fue desarrollada en Sudáfrica y en la actualidad se valida en Brasil, Paraguay y Uruguay (Nari, 2000).

- 12) Otras alternativas que, sin ser nuevas, han tomado vigencia en la investigación sobre métodos de control parasitario son: a.) Uso de plantas forrajeras para disminuir la población de larvas infectivas, b.) Uso de plantas medicinales y forrajeras para disminuir los parásitos adultos en el huésped, la fecundidad de los parásitos o alterar el desarrollo de los huevos de los nematodos, y c.) cambios en la dieta (nutrientes). Al respecto, se menciona que algunos minerales incluidos en la dieta como el cobre (Knox, 2002), molibdeno y fósforo tienen efectos sobre la población de parásitos en huésped. Se ha demostrado, por ejemplo, que el suministro de cobre en la dieta de corderos disminuye la tasa de establecimiento de *H. Contortus* y *Teladorsagia circumcincta* en 96 y 56%, respectivamente.

### CONCLUSIONES

Si bien se conocen las bases moleculares de la resistencia a los antihelmínticos, menos conocidos son los factores que contribuyen al desarrollo de la resistencia a estos compuestos químicos, no obstante las diferentes recomendaciones dadas a los productores para el retardo del surgimiento de este fenómeno, entre las cuales la disminución en la frecuencia de tratamientos ha constituido la principal recomendación esgrimida hasta ahora.

Sin embargo, el desarrollo de la resistencia antihelmíntica depende esencialmente de la eficiente presión de selección. Por lo cual,

la alta frecuencia de tratamientos no es necesaria ni suficiente en la selección para resistencia, destacándose que la más eficiente forma para limitar el incremento de este fenómeno es la reducción de la presión de selección por las drogas y el mantenimiento de la eficacia de las familias de antihelmínticos existentes.

Teniendo en cuenta que el fenómeno de la resistencia es un problema de fincas individuales, influenciado por factores propios de los parásitos, del ambiente y de los seres humanos, se requiere de investigaciones que promuevan programas regionales de control integrado de parásitos, que conduzcan a un mejor uso de los antihelmínticos, habida cuenta del uso indiscriminado que se está haciendo de éstos, tornando insostenible los sistemas de producción ganaderos, desde el punto de vista ambiental y económico. Situación que debe generar el interés por parte de la industria farmacéutica y el sector de investigadores colombianos para resolver esta problemática, en particular mediante el desarrollo de estudios epidemiológicos de los nematodos de bovinos en tres pisos térmicos de Colombia, explorando, también, la situación de resistencia a los antihelmínticos mediante ensayos *in vivo*, al inicio.

En este marco es evidente que en Colombia, como en otras regiones del mundo, un alto porcentaje de productores haga uso de dosificaciones incorrectas de antihelmínticos, ya sea porque éstas se suministran en épocas inadecuadas, en grupos inapropiados de animales o porque se utilicen productos ineficaces contra parásitos. Contactos personales con productores durante varios años de experiencia me ratifican la afirmación anterior.

Por último, cualquiera que sea la región donde se pretendan establecer controles adecuados de helmintos, éstos deben contemplar el mínimo uso de los antihelmínticos, así sean los más eficaces, y tener en cuenta aspectos básicos como la integración de la quimioterapia con prácticas de adecuado manejo de praderas, uso de dosificaciones correctas, rotación anual de drogas con mecanismos de acción diferentes, adecuada nutrición animal, tamaño de

la población refugio, monitoreo parasitológico (recuento de huevos de helmintos) y convencimiento de los productores de que los antihelmínticos de amplio espectro son un recurso limitado que no se debe derrochar. Estas condiciones requerirán de un gran componente de transferencia de la tecnología para poder lograr un mejor aprovechamiento de los sistemas de producción ganadero colombianos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Anziani, O. 2003.** Resistencia de los nemátodos gastrointestinales de los bovinos a los antihelmínticos. [www1.inta.gov.ar/producto/helminto/tandil.htm](http://www1.inta.gov.ar/producto/helminto/tandil.htm).
- Barger, I. 1997.** Control by management. *Veterinary Parasitology*. Vol. 72, No. 3-4 p. 493-506.
- Booth, N. y Macdonald, I. 1987.** Farmacología y terapéutica veterinaria. Primera edición española. Zaragoza, España. Ed. Acribia S.A. 528 p.
- Borgsteede, F. and Duyn, S. 1989.** Lack of reversion of a benzimidazole resistant strain of *Haemonchus contortus* after six years of levamisole usage. *Research in Veterinary Science*. Vol. 47. p. 270-272.
- Brunsdon, R. 1980.** Principles of helminth control. *Veterinary Parasitology*. Vol. 6. p. 186-215.
- Cabaret, J.; Bouilhol, M.; Mage, Ch. 2002.** Managing helminthes of ruminants in organic farming. *Veterinary Research*. Vol. 33, No. 5. p. 625-640.
- Cabaret, J.; Silvestre, A. 2003.** Electronic conference II response. In: FAO: Sustainable parasite management – Where to now?
- Campos, R.; Herrera, D. y Quiroz, H. 1992.** Diagnóstico in vitro de *Haemonchus contortus* resistente al albendazol, fenbendazol, oxfendazol y febantel en tres rebaños ovinos Tabasco o Polibuey. *Veterinaria Mexicana*. Vol. 23, No. 1. p. 51-56.
- Campos, R.; Limón, E. y Sáenz, M. 1995.** Efectividad en ovinos del albendazol y oxfendazol administrados solos o combinados contra nemátodos resistentes y susceptibles al tiabendazol. *Memoria Técnica* No. 9. Clave R 95004.
- Coles, G.; Pritschler, H. and Giordano, D. 1988.** Larval development test for detection of anthelmintic resistant nematodes. *Research in Veterinary Science*. Vol. 45. p. 50-53.
- Coles, G.; Bauer, C.; Borgsteede, F.; Klei, T.; Taylor, M. and Waller, P. 1992.** World Association for the advancement of Veterinary Parasitology (W:A:A:V:P.) methods for the detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Veterinary Parasitology*. Vol. 44. p. 35-44.

- Coles, G. 2002.** Cattle nematodes resist to anthelmintics: why so few cases?. *Veterinary Research*. Vol. 33, No.5. p. 481-489.
- Conder, G. 1998.** Field efficacy of doramectin pour-on against naturally-acquired, gastrointestinal nematodes of cattle in North America. *Veterinary Parasitology*. Vol. 77, No. 4. p. 259-265.
- Craig, T. 1993.** Anthelmintic resistance. *Veterinary Parasitology*. Vol. 46. p.121-131.
- Craig, T.; Armour, J.; Bandler, K. and Duncan, J. 1993.** The pattern of faecal egg output in lambs infected with a multiple resistant strain of *Haemonchus contortus* after treatment with albendazole. *Afr. Vet. Ass.* Vol. 64, No. 1. p. 31-34.
- Dobson, R. J.; Lejambre, L. and Gill, J. H. 1996.** Management of Anthelmintic Resistance: Inheritance of Resistance and Selection with Persistent Drugs. *International Journal for Parasitology*. Vol. 26, No. 8/9. p. 993-1000.
- Echevarria, F. y Alfredo, P. 1989.** Avaliação de resistencia anti-helmintica em rebanhos ovinos no município de Bagé, RS. *Pesquisa Veterinaria Brasileira*. Vol. 9. p. 69-71.
- Echevarria, F. 1996a.** Antihelmínticos é resistencia antihelmíntica. *Err. Memorias Curso-Taller Internacional de Epidemiología y Diagnóstico de Endoparásito sen rumiantes.: Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria, Programa Nacional de Epidemiología Veterinaria. Santafé de Bogotá. 220 p. (Biblioteca Agropecuaria de Colombia ).*
- Echevarria, F. 1996b.** Epidemiología das helmintiasis em rumiantes em pastoreio em condições de trópico. *Err. Memorias Curso-Taller Internacional de Epidemiología y Diagnóstico de Endoparásitos en rumiantes. Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria, Programa Nacional de Epidemiología Veterinaria. Santafé de Bogotá. 220 p. (Biblioteca Agropecuaria de Colombia).*
- Eddi, C. 1979.** Caracosntantogolo, J.; Schapiro, J. y Cutullé, C. Resistencia antihelmíntica en la República Argentina. *Carrera de Veterinaria. Enfermedades parasitarias 01. Internet.* p. 1-6.
- Elard, C.I. and Humbert J.S. 1999.** PCR diagnosis of benzimidazole - susceptibility or resistance in natural populations of the small ruminant parasites, *Teladorsagia circumcincta*. *Veterinary Parasitology*. Vol 80, No. 3 p.231-237.
- FAO. 2002.** Sustainable worm management: an electronic conference. <http://www.worms.org.za>.
- Farias, M.T.; Bordin, E.; Forbes, A. and Newcomb, K. A. 1997.** Survey on resistance to anthelmintics in sheep study farms of southern Brazil. *Veterinary Parasitology*. Vol. 72, No. 2. p. 209-215.
- Fuentes, V. 1992.** Farmacología y terapéutica veterinarias. Segunda edición. Ciudad de Mexico. Ed. Interamericana McGraw-Hill. 669 p.
- Gibson, T. 1980.** Factors influencing the application of anthelmintics in practice. *Veterinary Parasitology*. Vol. 6. p. 241-254.
- Gray, G. 1997.** The use of genetically resistant sheep to control nematode parasitism. *Veterinary Parasitology*. Vol. 72. p. 345-366.
- Griffiths, I. B.; Parra, D.; Vizcaíno, O. and Gallego, M. I. 1986.** Prevalence of parasite eggs and cysts in faeces from in dayry cows in Colombia. *Tropical Animal Health Production*. Vol. 28. p. 155-157.

- Halley, B.; Vandenheuvel, W. and Wislocki, P. 1993.** Environmental effects of the usage of avermectins in livestock. *Veterinary Parasitology*. Vol. 48, No. 1-4. p. 109-125.
- Jackson, F., Jackson, E. and Coop, R. 1993.** Evidence of multiple anthelmintic resistance in a strain of *Teladorsagia circumcincta* (*Ostertagia circumcincta*) isolated from goats in Scotland. *Research in Veterinary Science*. Vol. 53. p. 371-374.
- Jackson, F. 1993.** Anthelmintic resistance-The state of play. *British Veterinary Journal*. Vol. 149. p. 123-135.
- Jackson, F. and Coop, R.L. 2000.** The development of anthelmintic resistance in sheep nematodes. *Parasitology*. 120. p. 95-107.
- Jones, R.; Bogan, N.; Weatherley, A.; Little, A. and Smothers, C. 1993.** Activity of doramectin against nematode endoparasites of cattle. *Veterinary Parasitology*. Vol. 49, No. 1. p. 27-37.
- Ketzis, J. K. 2001.** New parasite control methods-How will they affect livestock nutrition and diets? [www.ansci.cornell.edu/tmplobs/baagzAD7b.pdf](http://www.ansci.cornell.edu/tmplobs/baagzAD7b.pdf).
- Köler, P. 2001.** The biochemical basis of anthelmintic action and resistance. *International Journal for Parasitology*. Vol. 31. p. 336-345.
- Knox, M.R. 2002.** Effectiveness of copper oxide wire particles for *Haemonchus contortus* control in sheep. *Australian Veterinary Journal*. Vol. 80, No. 4. p. 224-227.
- Kumar, R. y Yadav, C. 1994.** Prevalence of fenbendazol resistance in ovine nematodes in north west India. *Tropical Animal Health and Production*. Vol. 26. p. 230-234.
- Lanusse, C. and Prichard, R. 1993.** Relationship between pharmacological properties and clinical efficacy of ruminants anthelmintics. *Veterinary Parasitology*. Vol. 49. p. 123-158.
- Larsen, M. 1999.** Biological control of helminths. *International Journal for Parasitology*. Vol. 29. p. 139-146.
- Le Jambre. 1997a.** Sensitive assays to detect resistance anthelmintic. *CSIRO Animal production*. p. 1-2. [html](#).
- Le Jambre, L. 1997b.** Genetics of anthelmintic resistance in parasitic nematodes. *Err. 10º Seminario Brasileiro de parasitología veterinaria. Primer seminario de parasitología dos países do mercosul. Anais. Brazilian Journal of Veterinary Parasitology*. Vol. 6, No. 2. 485 p.
- Maciel, S.; Jiménez, A.; Gaona, G.; Waller, P. and Hansen, J. 1996.** The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep in Southern Latin America: Paraguay. *Veterinary Parasitology*. Vol. 62, No. 3-4. p. 207-212.
- Mbarria, J.; Maitho, T.; Mitema, E. and Muchuri, D. 1998.** Comparative efficacy of pyrethrum marc with albendazole against sheep gastrointestinal nematodes. *Tropical Animal Health and Production*. Vol. 30. p. 17-22.
- Mckellar, Q. 1997.** Ecotoxicology and residues of anthelmintic compounds. *Veterinary Parasitology*. Vol. 72, No. 3-4. p. 413-435.
- Rolfe, P. F. 2002.** Chemical resistance in Livestock - An Overview. Agricultural Institute New South Wales Department of Agriculture and Fisheries. NSW2570. [Html](#). 10 p.

**Márquez, D.; Jaramillo, F. y Romero, A. 2000.** Dinámica del parasitismo gastrointestinal en bovinos del hato de Tibaitatá, Colombia. *Revista de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional de Colombia.* Vol. 47. No. 2. p. 49-56.

**Márquez, D.; García, F.; Jiménez, G.; Garzón, C.; Alarcón, R.; Basto, G.; Albarracín, L. 2003.** Diseño de estrategias para el control de ecto y endoparásitos del ganado en trópicos medio, bajo y de altura, de Cundinamarca y Boyacá. Informe Técnico Final Pronatta.

**Márquez, D.; Parra, J.L.; Rodríguez, J.M. 2003.** Estudio preliminar de resistencia a los antihelmínticos en nemátodos de bovinos de trópico alto (en prensa).

**Martin, R. J. 1996.** An electrophysiological preparation of pharyngeal muscle reveals a glutamate-gated chloride channel sensitive to the avermectin analogue milbemycin. *Parasitology.* Vol. 112. p. 247-252.

**Martin, R. J.; Murray, I.; Robertson, A. P.; Bjorn, H.; Sangster, N. 1998.** Anthelmintics and ion-channels: after a puncture, use a patch. *International Journal for Parasitology.* Vol. 28. p. 849-862.

**Martin, R. J.; Robertson, A. P. 2000.** Electrophysiological investigation of anthelmintic resistance. *Parasitology.* 120. p. 87-94.

**Mejía, M.E.; Fernández, B.M.; Schmidt, E.E.; Cabaret, J. 2003.** Multispecies and multiple resistance on cattle nematodes in a farm in Argentina: the beginning of high resistance?. *Veterinary Research.* Vol. 34, No. 4, 461-467.

**Moll, L.; Gaasenbeek, C.; Vellema, P. and Borgsteede, F. 2000.** Resistance of *Fasciola hepatica* against triclabendazole in cattle and sheep in the Netherlands. *Veterinary Parasitology.* Vol. 51. p. 153-158.

**Mottier, L.; Lanusse, C. 2002.** Bases moleculares de la resistencia a fármacos antihelmínticos. [www1.inta.gov.ar/producto/helminto/pdf%20resistencia/Motier2.pdf](http://www1.inta.gov.ar/producto/helminto/pdf%20resistencia/Motier2.pdf).

**Mwamachi, D.; Audho, J.; Thorpe, W. and Baker, R. 1995.** Evidence for multiple anthelmintic resistance in sheep and goats reared under same management in coastal Kenya. *Veterinary Parasitology.* Vol. 60, No. 3-4, p. 303-313.

**Nari, A.; Salles, J.; Gil, A.; Waller, P. and Hansen, J. 1996.** The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep in Southern Latin America: Uruguay. *Veterinary Parasitology.* Vol. 62, No. 3-4, p. 213-222.

**Nari, A.; Hansen, J.; Eddi, C.; y Martins, J. 2000.** Control de la resistencia a los antiparasitarios a la luz de los conocimientos actuales. Red de helmintología Veterinaria de América Latina y El Caribe. Html. 16 p.

**Padilha, T. y Mendoza-de Gives, P. 1996.** Controle microbiano das formas de vida livre dos nematódeos trichostrongilídeos: uma alternativa para higienização das pastagens. En: Controle dos nematódeos gastrointestinais em ruminantes. EMBRAPA. Coronel Pacheco, Brasil. 258 p.

**Padilha, T. 1999.** Biological control. *International Journal for parasitology.* Vol. 29. P. 153-154.

**Parra, D. y Uribe, L. F. 1990.** Epidemiología de nemátodos del bovino en el pie de monte de los Llanos Orientales de Colombia. *Revista ACOVEZ.* Vol. 14. No. 4. p. 16-25.

**Pinheiro, A. y Echevarria, F. A. 1990.** Susceptibilidad de *Haemonchus spp.* em bovinos ao tratamento anto-hemintico com albendazole e oxfendazole. *Pesquisa Veterinaria Brasileira.* Vol. 10, No. 1 y 2. p. 19-21.

- Prichard, R. and Ranjan, S. 1993.** Anthelmintics. *Veterinary Parasitology*. Vol. 46, No. 1-4. p. 113-120.
- Prichard, R. 1994.** Anthelmintic resistance. *Veterinary Parasitology*. Vol. 54, No. 1-3. p. 259-268.
- Rivera, B.; Parra, D.; García, O. y Aycardi, E. 1983.** Gastrointestinal parasites in valves in Colombia. *Tropical Animal Health and Production*. Vol. 15. p. 107-114.
- Rodríguez, J. 1996.** Identificación de las formas adultas de los principales helmintos de rumiantes. *Err. Memorias. Curso-Taller Internacional de Epidemiología y Diagnóstico de Endoparásitos en rumiantes. Corporación Colombiana de Investigación Agropecua*
- Sáenz, M.; Campos, R.; Ibarra, G.; Zapata, M. y Lizárraga, G. 1991.** Diagnóstico *in vitro* de una población de *Haemonchus contortus* de caprino resistente al thiabendazol. *Técnica Pecuaria en Mexico*. Vol. 29, No. 3. P. 1-5.
- Sangster, N. C. 1999.** Anthelmintic resistance : past, present and future. *International Journal for Parasitology*. Vol. 29. p. 115-124.
- Scott, E. W. and Armour, J. 1991.** Effect of development of resistance to benzimidazoles, salicylanilides and ivermectin on the pathogenicity and survival of *Haemonchus contortus*. *Veterinary Record*. Vol. 128. p. 346-349.
- Sievers, G.; Quintana, I.; Cortese, F. y Ernst, F. 1998.** Variación anual de la ubicación de las larvas infectantes de tricostrongilidos del bovino sobre el pasto de un potrero en Valdivia, Chile. *Arch. Med. Vet.* Vol. 30, No.1. p.47-54.
- Smith-Buijs, C. and Borgsteede, F. 1986.** Effect of cool storage of faecal samples containing *Haemonchus contortus* eggs on the results an in vitro egg development assay to test anthelmintic resistance. *Research in Veterinary Science*. Vol. 40. p. 4-7.
- Sommer, C. and Steffansen, B. 1993.** Changes with time after treatment in the concentrations of ivermectin in fresh cow dung and in cow pats aged in the field. *Veterinary Parasitology*. Vol. 48, No. 1-4. p. 67-73.
- Stear, M. J.; Strain, S. and Bishop, S. C. 1999.** Mechanisms underlying resistance to nematode infection. *International Journal for Parasitology*. Vol. 29. p. 51-56.
- Stromberg, B. 1997.** Environmental factors influencing transmission. *Veterinary Parasitology*. Vol. 72, No. 3-4. p. 247-264.
- Strong, L. 1993.** Overview: the impact of avermectins on pastureland ecology. *Veterinary Parasitology*. Vol. 48, No. 1-4. p. 3-17.
- Strong, L.; Wall, R.; Woolford, A. and Djeddour, D. 1996.** The effect of faecally excreted ivermectin and fenbendazol on the insect colonization of cattle dung following the oral administration of sustained-release boluses. *Veterinary Parasitology*. Vol. 62, No. 3-4. p. 253-266.
- Taylor, M. 1990.** A larval development test for the detection of anthelmintic resistance in nematodes of sheep. *Research in Veterinary Science*. Vol. 49 p. 198-202.
- Taylor, M.; Hunt, K.; Wilson, C. and Baggott, D. 1990b.** Efficacy of ivermectin against benzimidazole-resistant nematodes of sheep. *Veterinary Record*. Vol. 127. p.302-303.
- Taylor, M.; Hunt, K.; Goodyear, K. 2002.** Anthelmintic resistance detection methods. *Veterinary*

Parasitology. Vol. 103. p. 183-194.

**Thomas, B. 1982.** The ecological basis of parasite control: nematodes. *Veterinary Parasitology*. Vol. 11. p. 9-24.

**Tulner, F.; Roqueme, L. y Otte, J. 1993.** Investigaciones sobre la ocurrencia, epidemiología e importancia económica de los helmintos en terneros en el departamento de Córdoba, Colombia. Proyecto ICA-GTZ. Informe Técnico No. 10. 58 p.

## Capítulo 3

# EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE LAS GARRAPATAS DEL GANADO BOVINO

Dildo Márquez Lara \*  
 Fredy García Castro \*\*

### INTRODUCCIÓN

Las garrapatas, y las enfermedades transmitidas por ellas, constituyen parásitos de importancia en las explotaciones bovinas de las áreas tropicales y subtropicales del mundo, debido a su habilidad para transmitir toxinas y un amplio espectro de microorganismos patógenos como protozoos, rickettsias, espiroquetas y virus, que afectan la capacidad productora del ganado bovino (Gomes, 1998).

Las garrapatas son parásitos obligados que infectan mamíferos, pájaros, reptiles y anfibios, pertenecen al orden Acarina y al suborden Ixodoidea, el cual se divide en las familias *Argasidae*, o garrapatas blandas e *Ixodidae*, o garrapatas duras, debido a que estas últimas poseen un escudo quitinoso dorsal (Sauer *et al.* 1995). Existen por lo menos 850 especies bien establecidas en-

tre estas dos familias, las cuales son importantes por ser ambas vectores de agentes causantes de enfermedades en humanos y animales (Jongejan y Uilenberg, 1994).

La gama de vertebrados sujetos al ataque de estos ectoparásitos es amplia, en especial los mamíferos. Las garrapatas se alimentan de sangre y linfa de sus huéspedes, y todos los estados evolutivos activos del parásito, larvas, ninfas y adultos, son hematófagos, poseyendo alta capacidad de fijación al huésped, baja especificidad con respecto a los mismos, alta resistencia a las condiciones medioambientales adversas, longevidad y alto potencial biótico, características que las capacitan como vectores de diversas enfermedades infecciosas y parasitarias.

Los daños que producen en los animales domésticos dependen de la región, de las

\* M.V. Esp. Programa de Salud Animal. Corpoica - Ceisa.

\*\* M.V. Sc. Programa de Salud Animal. Corpoica - Ceisa

especies de garrapatas presentes, de la patogenicidad de los agentes transmisibles, de la susceptibilidad del huésped, del nivel de infestación de los animales, de la situación socioeconómica y del nivel tecnológico aplicado en las medidas de control.

Las pérdidas económicas ocasionados por las garrapatas están relacionadas en forma directa con el número de parásitos que alberguen los animales, pudiendo ser de dos tipos: por efectos directos sobre la producción, debido a daños en las pieles por las picaduras, pérdida de sangre y por el efecto de las toxinas inoculadas en el torrente sanguíneo, originando inapetencia e interferencia en los procesos metabólicos y, por tanto, disminuyendo el desempeño óptimo de los animales (Alves-Branco *et al.* 2000).

Las pérdidas indirectas están dadas por las enfermedades que transmiten, sobre todo babesiosis y anaplasmosis, las cuales producen importantes pérdidas en los sistemas de producción ganaderos, sobre todo en los bovinos que no son genéticamente resistentes (Sutherst *et al.*, 1978 a) Aparte de estos perjuicios se deben tener en cuenta los gastos ocasionados por el uso de garrapaticidas, la contaminación ambiental y la presencia de residuos químicos en los productos de origen animal a causa de estos compuestos.

Colombia posee extensas áreas de climas tropicales favorables para el desarrollo de ectoparásitos, como la garrapata *Boophilus microplus*, responsable de la transmisión de babesiosis y anaplasmosis, aunque esta última es transmitida también por vectores diferentes a *B. microplus* y por prácticas de manejo en fincas. En particular, la incidencia de las garrapatas en nuestro país está influenciada, en lo esencial, por las

condiciones climáticas, observándose que en épocas de verano aumenta la población de estos ectoparásitos, ocurriendo lo contrario en épocas de lluvias. Sin embargo, esta situación es cambiante en fincas, según el tipo de control parasitario y de las características particulares de los sistemas de producción (Duehnen y Otte, 1990).

## 1. CLASES DE GARRAPATAS

### 1.1. FAMILIA ARGASIDAE (Jongejan y Uilenberg, 1994)

La familia *Argasidae* está constituida por más de 170 especies, de las cuales las de importancia médica y veterinaria pertenecen a los géneros *Argas*, *Ornithodoros* y *Otobius*. Parasitan una variedad de especies animales como porcinos, aves, ovinos, caprinos, camellos y bovinos, como también a los humanos, siendo vectores de importantes enfermedades como la espiroquetosis en aves, transmitida por *Borrelia anserina*.

El ciclo de vida de estas garrapatas es diferente al ciclo de la familia Ixodidae, siendo éstas parásitos de varios huéspedes, caracterizándose por tener varios estados ninfales y por alimentarse los adultos muchas veces, pudiendo durar los períodos de alimentación de pocos minutos a horas, o aún días como ocurre en algunas especies.

Son garrapatas que viven en nidos y madrigueras o bajo condiciones secas en los climas húmedos, escondiéndose en las hendiduras, cavando en la tierra suelta o subiéndose en las paredes de las cuevas, sitios en los cuales los adultos se aparean. Luego del apareamiento, la hembra se alimenta varias veces para garantizar la oviposición, lo cual, aunado a la existencia de varios instares

ninfales, permite que estas garrapatas posean ciclos de vida largos en extremo (años) y puedan resistir prolongados períodos en situaciones de inanición, pudiendo sobrevivir en condiciones de altas temperaturas y sequías sin alimentarse.

## 1.2. FAMILIA IXODIDAE (Jongejan y Uilenberg, 1994)

El ciclo de vida de estas garrapatas cubre cuatro fases: huevo, larva, ninfa y adulto. Los tres últimos estadios se caracterizan por ser estados activos del ciclo, en los cuales estos ectoparásitos se alimentan de sangre una vez en cada una de las fases, pudiendo permanecer durante mucho tiempo en los pastos.

La mayoría de las garrapatas de esta familia son de tres hospederos, las cuales al final del período de alimentación se desprenden, caen al suelo, mudan y esperan un nuevo huésped. Sin embargo, algunas garrapatas cumplen su ciclo en dos huéspedes como *Rhipicephalus evertsi* y algunas especies de *Hyalomma*, en los cuales la larva permanece ingurgitada y muda, se convierte en ninfa y continúa alimentándose hasta caer luego al suelo como ninfa ingurgitada. Por el contrario, las ninfas de las garrapatas de un solo huésped, como *B. microplus*, se alimentan del mismo animal hasta convertirse en adultos, se desprenden, caen al suelo y se ubican en lugares protegidos de los rayos solares para iniciar la postura de miles de huevos.

Cuando las garrapatas requieren de huéspedes se ubican en los ápices de las hojas de los pastos y otras plantas, esperando el paso de los animales para, mediante procesos de quimiotaxis, adherirse a la piel de

los animales e iniciar los procesos de la fase parasítica.

Las garrapatas de esta familia, en particular los machos, pueden permanecer en el animal varios días, semanas o meses, tiempo suficiente para aparearse con más de una hembra.

Los estadios activos (larvas, ninfas y adultos) tienen períodos prolongados de sobrevivencia en ayunas, como *R. sanguineus*. Las características del ciclo de vida de las garrapatas le permiten diseminarse muy rápido y mantenerse por mucho tiempo en sitios donde no hay animales.

Los principales géneros de la familia Ixodidae son: *Boophilus*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Hyalomma*, *Ixodes*, *Rhipicephalus*, y *Amblyoma*.

### 1.2.1. Género *Boophilus*

A *B. microplus* se le conoce como la "garrapata tropical" o la "garrapata común del ganado", creyéndose que sus miembros se originaron como parásitos obligatorios de reptiles al final del período paleolítico o inicio del mesolítico, en climas calientes y húmedos. Al ramificarse los reptiles en numerosas formas de vida, ampliando nichos acuáticos y terrestres, las garrapatas primitivas evolucionaron en dos principales familias: *Argasidae* e *Ixodidae*, habiéndose originado *B. microplus* de la segunda familia, probablemente en el sudeste asiático, en la India e Isla de Java.

Su difusión ocurrió en virtud de expediciones en las que era común la transferencia e intercambio de animales, localizándose en la actualidad en parte de Asia, India Oc-

cidental, Tanzania, Madagascar, Australia, México, África y Centro y Suramérica, entre los paralelos 32° Norte y Sur, y en algunas regiones en los paralelos 35° Norte y Sur (Gomes, 1998). Figura 1.

El género *Boophilus* tiene cinco especies: *kohlsi*, *microplus*, *annulatus*, *decoloratus* y *geigy*. Todas son garrapatas de un sólo huésped, siendo *B. microplus* la especie de mayor importancia. Se caracterizan por completar su fase de alimentación con sangre durante tres semanas, en particular en el ganado, a excepción de *kohlsi*.

En general, las garrapatas del género *Boophilus* son vectores de la anaplasmosis y babesiosis bovina, causadas por los hemoparásitos *Anaplasma marginale*, *Babesia bigemina* y *Babesia bovis*, siendo *B. bige-*

*mina* de patogenicidad moderada comparada con *B. bovis*. *B. bigemina* es, además, la que produce la babesiosis más extendida en el mundo, que es transmitida por las especies *microplus*, *annulatus*, *decoloratus* y, posiblemente, *geigy*.

*B. annulatus* se encuentra en la región del mediterráneo, especialmente en el sur de Ucrania, Rusia y Medio Oriente, habiéndose extendido ya al sur de Africa. Fue introducida en México, donde se extendió hasta el sur de los Estados Unidos de América, donde luego se erradicó junto con *B. microplus*.

Las especies *B. decoloratus* y *B. geigy* se han mantenido confinadas en el continente africano, y es común encontrar la segunda especie en bovinos y pequeños rumiantes.



**Figura 1.** Distribución geográfica de la garrapata *B. microplus* (Can. 1887).

Tomado de Gonzales, 1995.

*B. microplus* es la especie más distribuida en Colombia, desde el nivel del mar hasta los 2700 msnm, y es frecuente en los climas cálidos y medios, en los que pueden desarrollarse entre cinco y seis generaciones, considerándose que ésta es la especie que más limita la producción ganadera en las zonas tropicales de pastoreo en el país, por afectar el 80% de nuestra población bovina.

### 1.2.2. Género *Dermacentor*

El género *Dermacentor* comprende unas 30 especies son garrapatas de tres huéspedes, a excepción de las especies *pictus* y *nitens*, que lo son de un huésped. Prevalen en todos los continentes, exceptuando Australia, y destacándose *D. (Anocentor) nitens*, la garrapata tropical de los equinos, por ser común en áreas que van desde el sur de los Estados Unidos de América hasta América del Sur, pasando por toda Centroamérica. *Dermacentor spp.* es vector de la anaplasmosis bovina y de pequeños rumiantes, lo mismo que de la babesiosis equina.

Las principales especies del género *Dermacentor* son: *pictus*, *nitens*, *marginatus*, *reticulatus*, *variabilis* y *andersoni*.

### 1.2.3. Género *Amblyoma*

El género *Amblyoma* está integrado por 102 especies de garrapatas de tres huéspedes, diseminadas en todas las zonas tropicales y subtropicales del mundo, donde parasitan una variedad de huéspedes: mamíferos, reptiles y anfibios, fenómeno que se facilita por la diseminación que hacen los pájaros parasitados por estados inmaduros de algunas especies de estas garrapatas.

Por su condición de vectores de enfermedades, algunas especies importantes de *Amblyoma* son: *variegatum*, *lepidum*, *pomposum*, *gemma*, *cohaerens*, *cajennense*, *americanum*, *maculatum* y *dissimile*, destacándose entre éstas *A. variegatum*, de gran extensión en África y El Caribe, por ser vector de la enfermedad cowdrisis, causada por la rickettsia *Cowdria ruminantium*, aunque se sabe que 13 especies de *Amblyoma* tienen la capacidad de transmitir esta enfermedad.

## 2. LAS GARRAPATAS EN COLOMBIA

En Colombia se han identificado aproximadamente 80 especies de garrapata, con predominio de *B. microplus*. Además de esta especie se han identificado otras de importancia en el ganado como *A. cajennense*, *D. nitens* y *R. sanguineus*.

Resultados de un trabajo realizado en 1982 por Betancourt et al. 1984, en el que identificaron las especies de garrapatas encontradas en 85 predios de los departamentos de Antioquia, Córdoba y Sucre, revelaron que el 95.93% de garrapatas colectadas correspondieron a *B. microplus*, 3.93% *A. cajennense* y 0.13% a *D. nitens*.

Así mismo, en 1974, Piedrahita y Restrepo reportaron a *B. microplus* como la especie prevalente (99.7%), seguida por *D. nitens* (0.16%) y *R. sanguineus* (0.12%) en fincas del Valle de Aburrá, del departamento de Antioquia.

Por otra parte, en un extenso trabajo de identificación de garrapatas en 709 fincas del departamento de Antioquia, llevado a cabo por la Secretaría de Agricultura de ese

departamento, se registró la siguiente distribución de garrapatas, luego de la recolección de 42.858 especímenes: *B. microplus* 75.7%, *D. (Anocentor) nitens* 21.5%, *R. sanguineus* 2.5%, *A. cajennense* 0.17%, *Ixodes pararicinus* 0.11%, *A. ovale* (identificada por primera vez en Colombia) 0.03% y *A. dissimile* 0.002% (López, 1989).

En otro estudio adelantado se recolectaron 17.455 ejemplares de garrapatas de diferentes especies de animales domésticos en 25 municipios del norte, noroccidente y oriente antioqueño, informando que el mayor porcentaje de garrapatas correspondió a *B. microplus* (68.33%), seguida por *A. nitens*, *R. sanguineus*, *A. cajennense* y *A. ovale* con 27.61%, 4.02, 0.03 y 0.006%, respectivamente.

Es probable que la prevalencia y la incidencia de garrapatas en Colombia resulte cada vez mayor debido a la complejidad de los factores inherentes a las prácticas para su combate, y al desconocimiento por parte de productores y asistentes técnicos de las informaciones necesarias para la adopción de prácticas adecuadas de control en fincas.

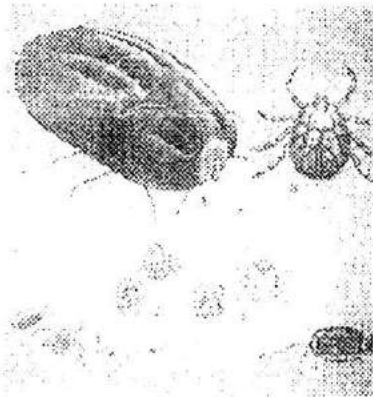
No se tiene conocimiento de las pérdidas económicas que originan las garrapatas en las ganaderías de nuestro país, a pesar de

que la mayor parte de las cifras reportadas por los especialistas del área de la parasitología veterinaria en revistas y artículos son producto de consensos y extrapolaciones de resultados de trabajos llevados a cabo en regiones diferentes a las nuestras. Esta situación sugiere la necesidad de llevar a cabo en nuestro país estudios que revelen el impacto de las garrapatas en los sistemas de producción ganaderos de Colombia.

## 2.1. CICLO DE VIDA DE LAS GARRAPATAS

El ciclo biológico de las garrapatas está relacionado con el número de animales que parasitan durante su vida. Algunas pasan toda su vida parasitaria sobre un solo animal, mientras que otras parasitan dos hospederos, y otras son parásitos consecutivos de tres animales. El conocimiento de estas peculiaridades del ciclo es importante para el control adecuado de las garrapatas. De acuerdo con el ciclo de vida, se conocen tres tipos de garrapatas:

a) Garrapatas de un solo huésped como *B. microplus* (Canestrini, 1887), cuyas larvas y ninfas se alimentan y cambian de cutículas en el cuerpo del mismo animal hospedero (Figura 2).



**A:** hembra ingurgitada

**B:** macho

**1:** larva emergiendo del huevo

**2:** larva ingurgitada mudando en el hospedador

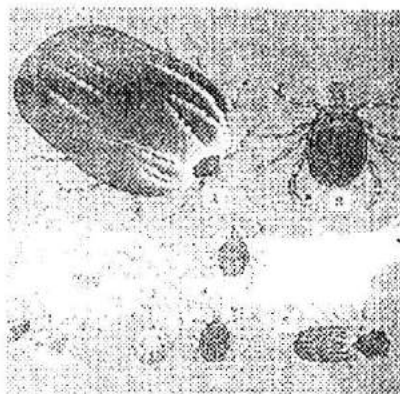
**3:** ninfa ingurgitada mudando en el mismo hospedador

**4:** hembra ovipositando

**Figura 2.** Ciclo de vida de garrapatas de un huésped.

Es de anotar que *B. microplus* no es estrictamente parásito de un huésped, por cuanto se ha observado que esta garrapata, en períodos de reposo, puede pasar a otros animales, sobre todo los machos.

b) Garrapatas de dos huéspedes: completan su ciclo en dos animales. Al comienzo,



las larvas se alimentan y mudan en el cuerpo del mismo animal hasta convertirse en ninfas, las que luego de alimentarse abandonan al huésped para mudar y transformarse en adultos, que deben buscar un nuevo huésped para alimentarse. Transmiten patógenos de forma transovárica y transestadial (Figura 3).

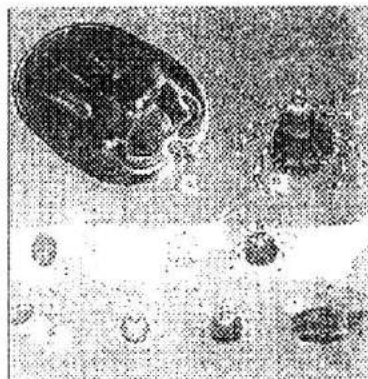
- A:** hembra ingurgitada  
**B:** macho  
**1:** larva  
**2:** larva ingurgitada y ninfa adherida al primer hospedador  
**3:** ninfa ingurgitada y hembra tendida en la vegetación  
**4:** hembra en el segundo hospedador  
**5:** hembra ovipositando

**Figura 3.** Ciclo de vida de garrapatas de dos huéspedes.

c) Garrapatas de tres huéspedes como *Amblyoma spp.*, *Dermacentor spp.*, *Hae-maphysalis spp.*, *Ixodes spp.* Los huéspedes requeridos para su ciclo pueden ser no sólo bovinos sino animales de fauna silvestre. Estas garrapatas realizan todas las mudas en el suelo. La larva repleta se desprende del primer huésped y cae al suelo,

muda a ninfa, busca a otro animal, chupa sangre, cae de nuevo al suelo y muda a adulta. Después, la garrapata adulta busca otro huésped para cumplir con la última fase de su vida parásita. Igual que las garrapatas de dos huéspedes, transmiten patógenos de forma transovárica y transestadial (Figura 4).

- A:** hembra ingurgitada  
**B:** macho  
**1:** larva  
**2:** larva ingurgitada en el primer hospedador  
**3:** ninfa tendida en la vegetación  
**4:** ninfa ingurgitada en el segundo huésped  
**5:** hembra tendida en la vegetación  
**6:** hembra en el tercer hospedador  
**7:** hembra ovipositando



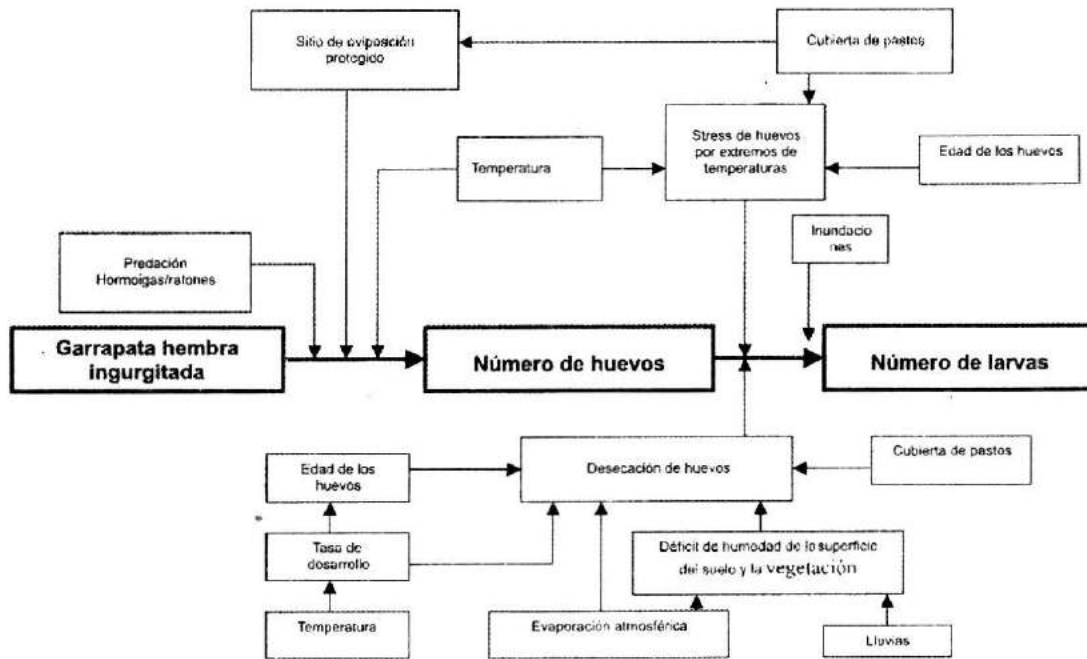
**Figura 4.** Ciclo de vida de garrapatas de tres huéspedes.

## 2.2. CICLO DE VIDA DE LAS GARRAPATAS DE UN HUÉSPED

El ciclo de vida de estas garrapatas se desarrolla a través de cuatro etapas sucesivas: huevo, larva, ninfa y adulto, las cuales se dividen en fase no parasítica, o de vida libre, y fase parasitaria:

1) La fase no parasítica, o de vida libre, comprende los estadios de hembra adulta (telegina), huevo y larva infestante. Esta fase se inicia cuando la hembra, una vez finalizada la ingestión de sangre (garrapata in-

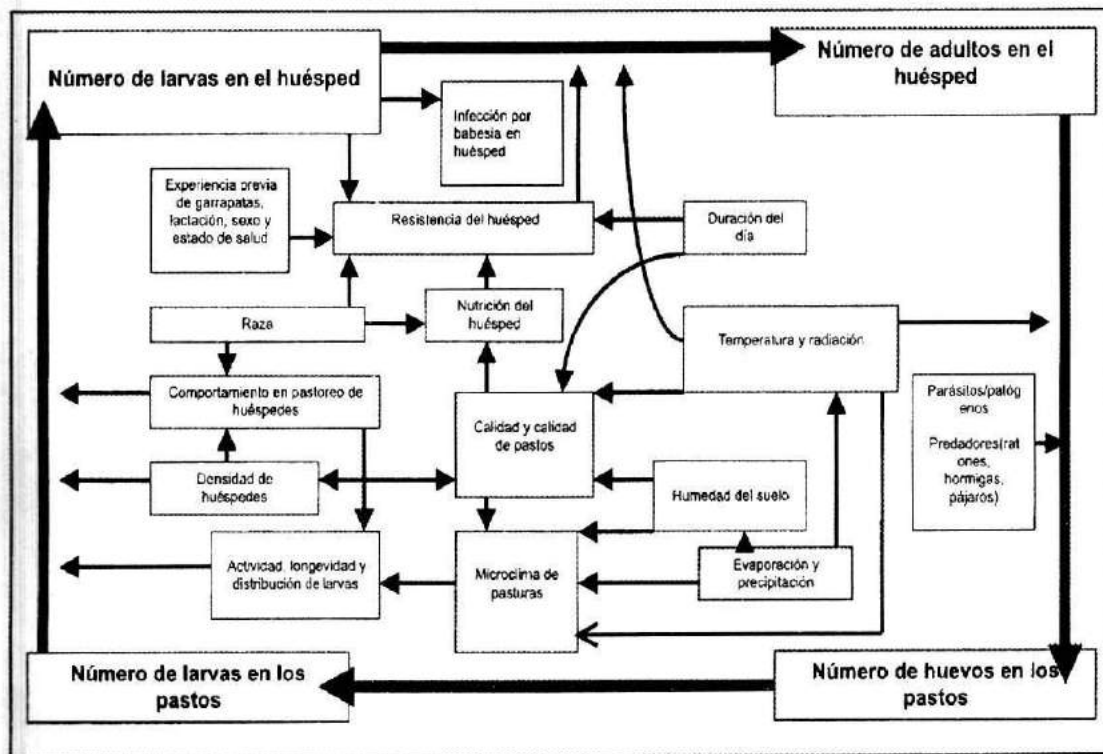
gurgitada), se desprende del animal y cae al suelo buscando un lugar protegido de rayos solares para realizar la oviposición, la cual, de acuerdo con las condiciones ambientales de temperatura y humedad, conduce a dos alternativas: a) que la hembra muera sin que ocurra oviposición, o que ésta se efectúe produciendo huevos infértiles, o que sus larvas mueran sin alcanzar el huésped definitivo; y b) que las larvas resultantes de los huevos alcancen el hospedero susceptible, culminando de esta manera la fase de vida libre (González, 1995) Figura 5.



**Figura 5.** Factores que afectan la producción de larvas por garrapatas hembras. Tomado de Sutherst, *et al.*, 1978a

Se ha demostrado que diversos factores ambientales afectan el ciclo de vida de las garrapatas, y se ha descubierto que el desarrollo y la supervivencia de estos ectoparásitos (longevidad), dependen de la temperatura y la humedad, y que los huevos son los estados más susceptibles a temperaturas extremas y a la desecación

(Sutherst *et al.*, 1978a) y, por tanto, determinantes del tamaño de las poblaciones de larvas de garrapatas, en lo que respecta a *B. microplus*, sin olvidar que las garrapatas pueden ser predadas por hormigas, ratones y algunos pájaros (González, 1995) Figura 6.



**Figura 6.** Factores que afectan el ciclo de vida de garrapatas del ganado. Tomado de Sutherst, *et al.*, 1978a

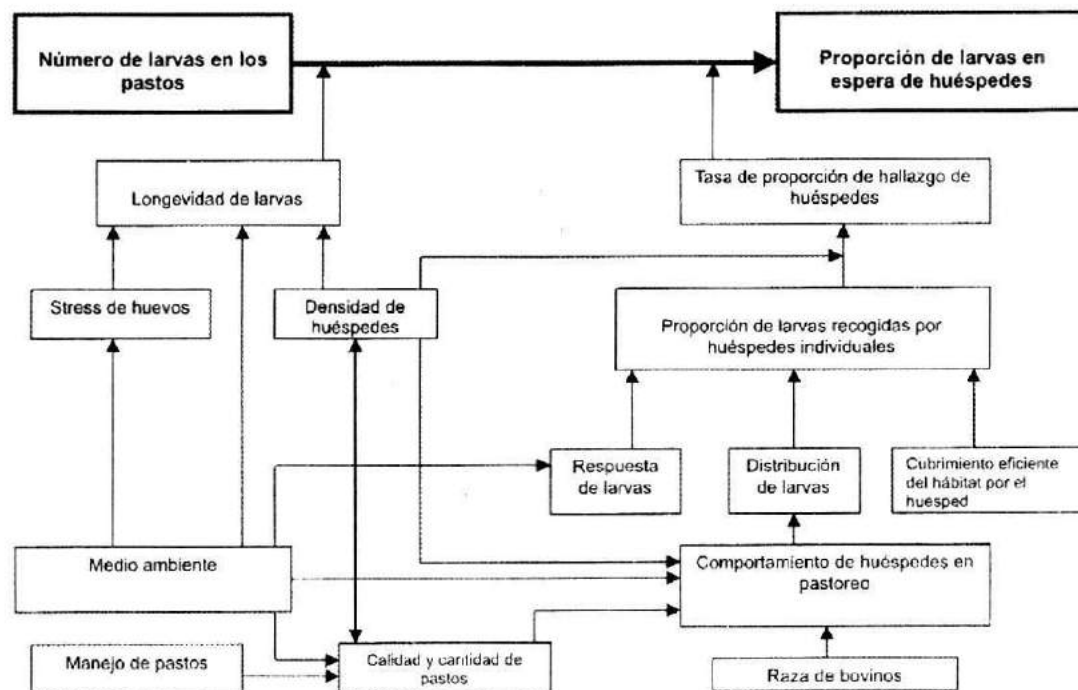
Experiencias obtenidas por los australianos indican que las larvas, ninfas y hembras ingurgitadas de garrapatas de tres huéspedes son más tolerantes a las condiciones de sequedad que los huevos, las cuales aprovechan muchas veces el agua de las gotas de rocío o absorben la humedad de la atmósfera en condiciones de humedad relativamente alta.

Cuando la hembra ingurgitada cae al suelo se inicia el período de prepostura de tres días, y la hembra muere luego de la oviposición (2000 a 3000 huevos, aproximadamente). Se ha reportado que en zonas con temperaturas alrededor de 28°C y alta humedad relativa (85%) la postura y la eclosión de los huevos ocurren en unos 18 días, aunque la duración de esta etapa puede

variar dependiendo de la temperatura y la humedad ambiental. Así, por ejemplo, el período de postura, que puede iniciarse a partir del segundo o tercer día de la caída al suelo, puede durar hasta 60 días en el ambiente.

Los huevos pueden comenzar la eclosión a partir de la cuarta semana después de la postura, la cual se puede prolongar constituyendo esto una forma estratégica de sobrevivencia del parásito frente a situaciones climáticas adversas. Luego de la eclosión emergen las larvas que, después de un proceso de maduración y adaptación de dos o tres días, se tornan activas para subir a las hojas del pasto u otros objetos cercanos del lugar de donde nacieron, esperando el paso del ganado para adherirse a éstos y dar inicio a la fase parasítica (Gomes, 1998).

Cuando las garrapatas no encuentran los hospederos adecuados se amontonan en la base de las hojas para protegerse de los rayos solares directos, como mecanismo para conservar su humedad y temperatura adecuadas. Se sabe que el movimiento de los animales y el  $\text{CO}_2$  exhalado de la respiración de éstos son los factores principales por medio de los cuales las garrapatas perciben la aproximación de sus hospederos (Furlong, 1992). Uno de los factores que favorece el éxito de las garrapatas en la consecución de hospederos es la intensidad del contacto huésped-garrapata el cual, depende, a su vez de la extensión del área cubierta por cada huésped y del número de éstos en un potrero determinado (densidad animal), constituyendo un factor importante en la regulación de las poblaciones de garrapatas en los potreros (Figura 7)



**Figura 7.** Factores que afectan el proceso de encuentro de huéspedes. Tomado de Sutherst, *et al.*, 1978a

2.) Fase parasítica: es la fase que se inicia cuando las larvas se adhieren a los animales para completar su ciclo biológico. En esta fase la garrapata desarrolla tres características morfológicas distintas: larva, ninfa y adulto.

La larva tiene tres pares de patas, y por la necesidad que tiene de encontrar un hospedero se muestra bastante activa, teniendo que sobrevivir de las reservas energéticas que acumuló durante la fase de huevo. Al cabo de siete días de ocurrir la fijación al hospedero la larva inicia un proceso de desarrollo y crecimiento, adquiere nuevas estructuras, más un par de patas, y alcanza el estado de ninfa. Igual que en la fase larvaria, la ninfa se desarrolla hasta llegar al estado adulto, presentando un dimorfismo sexual, y a partir de esta fase se inicia un proceso de maduración de machos y hembras.

Adheridas a los hospederos, y dependiendo del tipo de garrapata, las larvas buscan sitios específicos de la superficie corporal de éstos, observándose que *B. microplus* se distribuye por todo el cuerpo del animal, aunque es frecuente observarlas en sitios preferenciales como las orejas, axilas, región perineal, base de la cola y cuello. Luego, éstas mudan para alcanzar el estado adulto presentándose un dimorfismo sexual en más o menos ocho días, a partir del cual las hembras, luego de la cópula con el macho comienza a alimentarse hasta el ingurgitamiento total y caer más tarde al suelo en un período entre 18 y 26 días. Los machos se mantienen en el huésped en procura de nuevas hembras.

Se ha demostrado que las garrapatas de un solo huésped, como *B. microplus*, completan su ciclo parasítico entre 17 y 25 días en

ganado de razas lecheras (*Bos taurus*), mientras que en razas de carne (*Bos indicus*) la fase puede prolongarse hasta 30 días, valores que pueden incrementarse cuando la temperatura ambiente está por debajo de los 15°C, aunque en sentido general la temperatura de las garrapatas es gobernada por la temperatura corporal de los huéspedes.

Muchas veces la fase parasitaria (interacción huésped-parásito) de las garrapatas es interrumpida por lameduras, movimientos de la cola del huésped y reacciones alérgicas del mismo (resistencia natural), haciendo de ésta una fase bastante compleja en la vida de las garrapatas, dadas las diversas barreras del hospedero que deben superar para alcanzar el estado adulto.

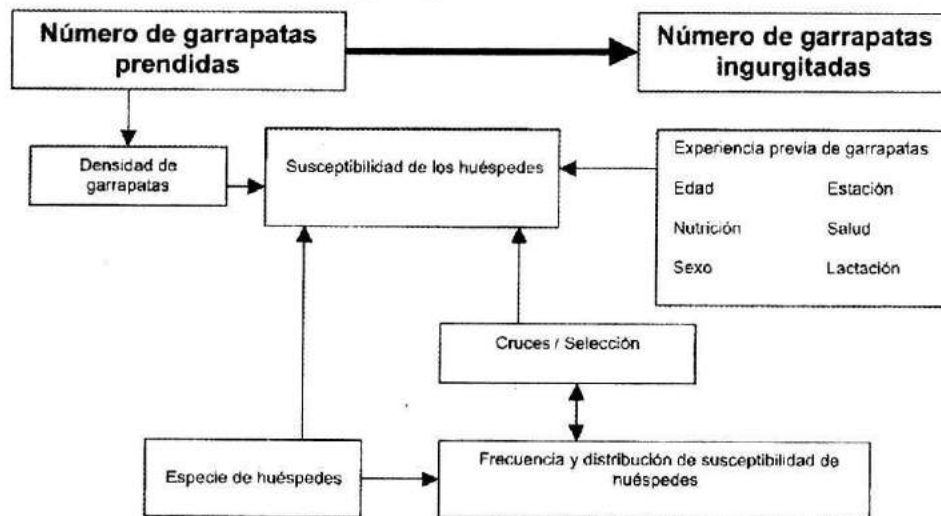
Esto hace que gran parte de la mortalidad de las garrapatas ocurra en esta fase, la cual, está determinada por el grado de resistencia de los animales, resistencia que varía de cero, cuando los hospederos no están bien capacitados con un buen nivel de inmunidad (animales susceptibles) a más del 30%), si el animal no le es atractivo a una especie particular de garrapata.

La susceptibilidad a las garrapatas se ha definido como la favorabilidad del huésped en permitir que una alta proporción de garrapatas se adhiera a su cuerpo y se alimente con éxito en él hasta alcanzar el estado adulto, mientras que a la resistencia se la conoce como la habilidad de los animales para limitar el número de garrapatas que maduran en él. Se ha comprobado que la susceptibilidad varía entre razas en individuos de una misma raza de ganado, ocurriendo de manera similar entre las especies e individuos de una misma especie.

En el campo, la observación común es que una pequeña proporción de animales es infestada por un gran número de garrapatas, debido a que las poblaciones de éstas son reducidas por la muerte de una alta proporción de ellas gracias a factores de resistencia, habilidad que se ha utilizado en las estrategias de control integrado de parásitos mediante la separación de aquéllos que presentan altos niveles de susceptibilidad e, inversamente, mediante la selección de los individuos que manifiesten habilidad para limitar el número de garrapa-

tas que pueden madurar en él, con lo cual se reduce, en una alta proporción, la población de garrapatas en los predios.

En general, los principales factores que afectan el éxito de esta fase son: densidad animal, especies, raza y susceptibilidad de los huéspedes, dependiendo esta última de factores como la experiencia previa a garrapatas, edad, nutrición, estación ambiental, sexo, salud y lactancia de los mismos (Figura 8).



**Figura 8.** Factores que afectan la fase parasítica de las garrapatas del ganado. Tomado de Sutherst, *et al.*, 1978a

### 3. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS GARRAPATAS

Las garrapatas son endémicas en la mayor parte de nuestras regiones tropicales, aunque su reproducción exitosa ocurre en áreas por debajo de los 2.200 metros de altitud.

Estudios epidemiológicos para conocer la dinámica poblacional de la garrapata *B. microplus* revelan que la bioecología de esta

garrapata está regulada por dos grandes factores: la temperatura y la precipitación pluvial, demostrándose que las épocas de bajas temperaturas y de alta precipitación pluvial prolongan la fase no parasítica de este ectoparásito, mientras que un aumento de la temperatura es probable que reduzca la sobrevivencia de la larva, debido a la mayor actividad de éstas y al incremento del metabolismo.

Según observaciones confirmadas por Gloria *et al.* (1993) toda la biología de *B. microplus* está influenciada por la temperatura, de tal manera que los diferentes tiempos de evolución de esta especie se acortan por las altas temperaturas y se prolongan por disminución de las mismas. Igualmente, Bennett (1974), citado por Gloria *et al.* (1993), informa que existe una acentuada influencia en la tasa y en la duración de la postura, existiendo una franja de temperatura limitada por un mínimo y un máximo que impide la oviposición.

En Colombia, se han llevado a cabo algunos estudios para conocer el comportamiento poblacional de las garrapatas, entre los que se destaca el realizado por Duehnen y Otte (1990) en el departamento de Córdoba. Este estudio, adelantado con terneros reveló que las cargas más altas de garrapatas en el ganado se observaron en las épocas de verano, no obstante ser éste adverso para supervivencia de la fase no parasítica de las garrapatas (Sutherst *et al.*, 1978a; Sutherst *et al.*, 1978b). Sin embargo, estos autores también sostienen que las mismas condiciones de verano afectan también a la población de huéspedes por el estrés nutricional (menor biomasa forrajera) y por la ruptura de resistencia en los animales a causa de la condición estresante que padecen.

Así mismo, es posible que la búsqueda de alimento del ganado en mayores áreas de las que por lo general lo hacen en épocas no veranosas, y la concentración en áreas de sombrío y, por tanto, de mayor humedad, posibiliten un mayor contacto entre los hospederos y las garrapatas y, un mayor nivel de infestación ocurra en éstas épocas (Duehnen y Otte, 1.990).

Benavides (1.983), en un trabajo llevado a cabo en la altillanura plana colombiana observando el ciclo no parasítico de la garrapata *B. microplus* en las gramíneas *Andropogon gayanus*, *Brachiaria decumbens*, *Melinis minutifloray* sabana nativa, encontró diferencias en la longevidad total de las larvas que iban de 44 días, en el caso del *Andropogon*, y de 90 días en el pasto *Brachiaria*. Resultados de un estudio realizado en el C.I. El Nus por López (1.980) en cuatro gramíneas, también concuerdan con los de Benavides.

Por otra parte, en un trabajo desarrollado para conocer la dinámica poblacional de garrapatas *B. microplus* en ganado de doble propósito en los Llanos Orientales Colombianos, se registró un mayor pico de larvas en las praderas en la época de invierno, mientras que en la época seca ocurrió la mayor carga parasitaria en el ganado.

#### 4. CONTROL DE LAS GARRAPATAS

Cuando la garrapata es un problema en sistemas de producción ganaderos, por el efecto directo o por las enfermedades transmitidas por éstas, el control de estos ectoparásitos es una actividad importante de los productores, recurriendo muchas veces a tratamientos intensivos, con el propósito, muchas veces, de erradicarlas. Sin embargo, es necesario precisar que la erradicación de las garrapatas es casi imposible en países continentales o islas grandes, exceptuando las islas pequeñas y los Estados Unidos de América, país en el cual esto fue posible gracias a la aplicación de medidas legislativas fuertes y a la ventaja de no contar con la presencia de resistencia a los acaricidas.

Aún así, el control intensivo de garrapatas es posible por medio del uso de acaricidas, práctica, sin duda, nada recomendable, dada la toxicidad de estos compuestos químicos, la presencia de residuos en carne y leche, la contaminación ambiental y el no despreciable alto costo que esta práctica ocasiona por dos razones inherentes a las estrategias químicas de control:

- a) aceleración de la resistencia a los pesticidas por la alta frecuencia de tratamientos, y
- b) consecuencias fatales (brotes de fiebre de garrapatas por inestabilidad endémica) que pueden sobrevenir en fincas si por cualquier circunstancia esta práctica llegare a interrumpirse.

Existen unos principios que guían y sirven de fundamento para la toma de decisiones sobre cuál estrategia de control es la más apropiada en un sistema de producción particular, enfatizándose que el marco filosófico general es la medicina preventiva, a través de estrategias que integren diferentes alternativas para lograr un control sostenible de garrapatas, el cual tiene como base el uso de la resistencia natural de los hospederos a estos ectoparásitos y a las enfermedades que transmiten, la aplicación de controles estratégicos, la disponibilidad de vacunas antigarrapatas y el análisis beneficio-costos del uso de acaricidas.

Además de lo anterior, este control necesita del conocimiento de aspectos ecológicos de las garrapatas, como la distribución geográfica, el comportamiento estacional de las mismas, la prevalencia de las enfermedades de las que son responsables en los distintos sistemas de producción, y la rela-

ción de la epidemiología de estas enfermedades con la ecología de las garrapatas.

Resultados de estudios llevados a cabo en diferentes regiones del mundo indican que el mejor método de control es el que combina diferentes alternativas de forma integrada, método conocido como Control Integrado de Parásitos, el cual consiste en la asociación adecuada de varias herramientas de control, que apuntan a una reducción de costos y al logro de una mayor eficacia, en contraposición a la dependencia de un solo método, habida cuenta de la poca sostenibilidad y costo-eficiencia de este último (Betancourt, 1995).

Es importante considerar que las estrategias integradas de control exigen la evaluación de la eficacia de cada método, de la fuerza de éstos en diferentes situaciones (robustez del método), del tiempo y compatibilidad con las labores propias de un sistema de producción particular, así como de los efectos benéficos de los métodos sobre la estabilidad endémica de las enfermedades transmitidas por las garrapatas. En otras palabras, el mejor método de control es aquel que mejor se adapte a las situaciones particulares de las fincas.

Sin embargo, la adopción de esquemas integrados de control de garrapatas es bastante difícil a corto plazo en países como Colombia, dada la ausencia de resultados de investigaciones epidemiológicas o aplicadas, la no capacitación de productores y asistentes técnicos veterinarios en estrategias modernas de control parasitario y la falta de políticas estatales que promuevan y estimulen la implementación de métodos no químicos de control, desestimulando, de paso, la dependencia a las sustancias químicas.

Los principios que debe tenerse en cuenta para el diseño y la posterior adopción de cualquier estrategia de control de garrapatas son los siguientes:

1) La filosofía de medicina preventiva debe ser el marco orientador de las estrategias de control, en la cual el énfasis se hará en la combinación de diferentes alternativas, especialmente no químicas, en vez de una.

2) Conocimiento de la ecología de las garrapatas en diferentes áreas agroecológicas, el cual debe ser el punto de partida del diseño de estrategias de control. Es importante identificar las especies de garrapatas presentes en fincas, debido a que los métodos de control también varían de acuerdo con las especies predominantes en los predios.

3) La adopción de las estrategias de control dependerá de la evaluación de la eficiencia de la medida adoptada, del comportamiento de la misma bajo las condiciones particulares de los sistemas de producción y de las labores requeridas para la puesta en práctica de las alternativas elegidas.

4) Análisis de la relación beneficio-costos del control. En este sentido es importante tener presente que los perjuicios ocasionados por las garrapatas pueden tener como causa la transmisión de enfermedades, como la fiebre de garrapatas, la intranquilidad que producen en los animales al consumir alimentos y la disminución en la ganancia de peso de los animales jóvenes y de la producción de leche y carne en los adultos.

5) La magnitud de la estrategia de control debe estar relacionada con la magnitud de los daños a prevenir.

6) Mejoramiento de la condición nutricional de los animales. Si bien los principios anteriores robustecen las estrategias de control, no debe olvidarse que la base sobre la cual se origina un plan de control es la adecuada nutrición de los bovinos, sin la cual cualquier estrategia adoptada se tornará frágil y tenderá al fracaso.

De manera general, la implementación de planes racionales de control de garrapatas dependerá, en esencia, de las características del sistema de producción, de la relación beneficio-costos del control y de las actividades o labores requeridas para tal fin. La no consideración de estos factores conducirá a la elección de métodos no compatibles con el sistema y a complicar el problema de garrapatas en fincas.

En Colombia, el control de los parásitos externos, como las enfermedades que transmiten, se hace sobre la base del uso de sustancias químicas. Pero el uso no racional de éstas, junto con la aparición del fenómeno de resistencia a los pesticidas y el alto costo de las mismas, ha incrementado los problemas para el control efectivo de estos ectoparásitos, lo cual ha creado la necesidad de explorar otras alternativas de control, enmarcadas en el contexto del Control Integrado de Parásitos.

En nuestro país, el control adecuado de garrapatas es quizá inexistente en los diferentes sistemas de producción ganaderos debido a las siguientes razones:

1) Desconocimiento, de parte de profesionales asistentes técnicos y los ganaderos, del uso correcto de acaricidas, en lo relacionado con la necesidad y frecuencia de los tratamientos, la elección apropiada de

los acaricidas y el tiempo de uso de los mismos (Betancourt, 1993).

2) Desconocimiento de las prácticas adecuadas (manejo de los animales) para realizar los tratamientos (baños), los cuales se hacen, por lo general, en calcetas, lo cual impide que los animales queden del todo impregnados de la solución garrapaticida.

3) Las subdosificaciones constituyen otras fallas observadas en fincas, aumentando con ello la frecuencia de tratamientos con la consecuente aparición de resistencia.

4) Ausencia de criterios técnicos para decidir de manera correcta sobre la necesidad de aplicación de tratamientos atendiendo la relación beneficio-costeo.

5) Las complejidades inherentes de las estrategias integradas que dificultan su adopción, es decir, cualquier alternativa cuya aplicación le resulte complicada al productor no va a ser incorporada, por éste; de tal forma que para que le resulte sencillo al agricultor el manejo parasitológico, la estrategia debe constituir un conjunto de pocas decisiones de tal naturaleza (Mendoza de Gives, 2000).

Infortunadamente, los fracasos en el pasado, junto con la ausencia actual de políticas que desarrollen adecuadas estrategias de transferencia de tecnología por parte del Estado, seguirán dificultando la adopción de estas estrategias, y favoreciendo el uso del arsenal químico disponible en el mercado veterinario con las consecuencias indeseables que estas prácticas traen consigo.

En el contexto del Control Integrado de Parásitos, el control de garrapatas debe

hacerse atendiendo dos grandes componentes: a) Manejo de la fase parasítica, y b) Manejo de la fase no parasítica o de vida libre.

#### **4.1. MANEJO DE LA FASE PARASÍTICA**

El objetivo del control en esta fase es reducir las poblaciones de éstas en los huéspedes, para lo cual se dispone de estas alternativas: control químico, uso de animales resistentes y uso de vacunas.

##### **4.1.1. Control Químico**

El control de garrapatas puede lograrse con la aplicación de eficientes acaricidas, en espacial en regiones o fincas en las cuales no haya aparecido la resistencia a estos compuestos. Es probable que tales compuestos continúen siendo importantes en muchas regiones del mundo. Pese a ello, la aparición de la resistencia, las cada vez mayores exigencias de los consumidores por consumir alimentos de origen animal libres de residuos químicos y el interés creciente en contaminar menos el medio ambiente, requieren de la integración de otros métodos de control con los compuestos químicos. Para esto, la selección y combinación de distintas alternativas de control dependerá de las necesidades particulares de las fincas, de la disponibilidad de recursos financieros y humanos y del impacto de las garrapatas en un sistema de producción determinado.

El uso de garrapaticidas de síntesis química ha sido el método más importante usado por los ganaderos para el control de las garrapatas, debido muchas veces a presiones publicitarias de las casas comercializadoras y a la complejidad de los sistemas integrados para su aplicación en fincas,

pero sobre todo por el escaso o nulo desarrollo de estrategias no químicas de control en las condiciones particulares de Colombia y por la no validación local del conocimiento acumulado en otras regiones del mundo en cuanto a estrategias sostenibles de control parasitario.

Las principales estrategias de tratamientos comúnmente utilizados con acaricidas se enuncian a continuación (FAO, 2002):

**Tratamiento supresivo:** consiste en aplicar tratamientos múltiples, a intervalos regulares, durante las épocas de mayor infestación con garrapatas, con el objeto de eliminar toda su fase parasitaria. Para el caso de *B. microplus*, el intervalo entre tratamientos es de 21 días, procurando que éstos sean aplicados con efectividad a todas las garrapatas en la fase parasítica.

A corto plazo, los tratamientos supresivos son muy efectivos en la medida en que los animales se mantienen libres de garrapatas, reduciéndose, a la vez, los efectos directos de éstas y los riesgos de transmisión de enfermedades. Tienen la desventaja de seleccionar en gran medida para resistencia, incrementar la susceptibilidad de los animales a la fiebre de garrapatas y la contaminación ambiental.

**Tratamiento umbral o tratamiento basado en niveles críticos de infestación:** en este esquema los tratamientos se realizan cuando los niveles de infestación con garrapatas exceden los niveles compatibles con el sistema de producción, es decir, cuando se sobrepasa cierto nivel de infestación, lo cual depende del sistema de producción ganadero, el riesgo y la transmisión de enfermedades por garrapatas y

el estado fisiológico de los animales. El tratamiento umbral puede reducir con efectividad las pérdidas de producción, lo cual depende del grado de infestación que se permita en los huéspedes antes de empezar el tratamiento. En este esquema, la probabilidad de brotes de fiebre de garrapatas también se reduce, puesto que la inmunidad adquirida se mantiene por los altos niveles de exposición a garrapatas infectadas con hemoparásitos.

Como ventajas se destacan la reducción de los costos por el menor número y frecuencia de tratamientos y la menor presión de selección para resistencia. Por el contrario, la principal desventaja es el permanente monitoreo de los niveles de infestación que debe realizarse.

**Tratamiento oportunista:** es el que se realiza cuando los animales son reunidos para efectuar labores diferentes como vacunaciones, cambio de potreros, etc., siendo el productor el que decide cuándo y qué animales deben ser tratados, lo cual depende de sus posibilidades económicas, infraestructura de la finca, personal, tiempo, condiciones climáticas y de la disponibilidad del garrapaticida.

Las ventajas son la reducción de costos y labores, la escasa o nula pérdida por enfermedades transmitidas por garrapatas y mantenimiento de la estabilidad endémica en los bovinos. Como desventajas se señalan el incremento de las infestaciones, mayores pérdidas de producción, la no prevención del ciclo de las garrapatas y los resultados impredecibles.

**Tratamiento estratégico:** consiste en la aplicación de tratamientos sobre una ge-

neración específica de garrapatas, en general la primera, en la época en que la población empieza a incrementarse, la cual, en las condiciones tropicales de Colombia, coincide con la estación de verano. El objetivo es reducir el origen de futuras generaciones de garrapatas por el resto del año, con lo que se consigue reducir los tratamientos anuales.

Si bien los controles de tipo estratégico requieren del conocimiento de la ecología y de las especies de garrapatas prevalentes en la zona, y que su distribución geográfica está determinada por condiciones climáticas favorables, la observación del incremento del número de garrapatas que albergan los animales en Colombia en las épocas de verano, posibilita el desarrollo y la adopción de este tipo de control en las condiciones tropicales de nuestro país.

Con base en lo anterior, es aconsejable realizar un número limitado de baños en la(s) época(s) del año en la cual los tratamientos tendrán un mayor efecto sobre la población de garrapatas; se recomienda efectuar tres o cuatro baños con intervalos de 21 días tan pronto se inicie la época de verano, si la garrapata predominante es *B. microplus*. Resultados bastante satisfactorios se obtuvieron en un estudio adelantado por Márquez *et al.* (2003) mediante la validación de esta metodología en ocho fincas de trópicos medio y cálido de Cundinamarca, en el cual el número de baños anuales disminuyeron de 20 a 6, con un porcentaje de reducción del 66%.

Es importante diseñar una planificación estratégica de los baños, es decir, iniciarlos antes del estrés nutricional que podrían padecer los animales por la disminución del forraje en el verano, y antes del incremento

de la población de garrapatas. Aplicados de esta manera, decrece de modo ostensible la población de garrapatas, manteniéndose los animales en un aceptable desafío parasitario.

Los esquemas estratégicos de control de garrapatas en bovinos tienen como fundamento el que los acaricidas actúan sobre la población más vulnerable de garrapatas, la que se presenta durante los meses más secos y calientes del año. Esta estrategia permite que durante el resto del año la población de estos ectoparásitos se mantenga a niveles compatibles con la productividad del sistema de producción, sin causar daños económicos a los productores, reduciendo los gastos por aplicaciones de acaricidas en un 66%, y preservando la inmunidad del ganado a los agentes hemoparasitarios (fiebre de garrapatas), dado el adecuado desafío parasitario a que aquéllos se enfrentan.

Además, debido a que en los potreros unos pocos animales portan más garrapatas (animales susceptibles) que el promedio del hato, es probablemente correcto bañar sólo los animales que albergan individualmente el mayor número de garrapatas (tratamiento selectivo), con lo cual se obtendrán los siguientes beneficios:

- 1) Se evita el derroche de compuestos químicos, en atención a que la mayoría de animales no se benefician del baño por no requerirlo.
- 2) Disminución de la contaminación ambiental y los residuos en los productos de origen animal.
- 3) Reducción de las labores en las fincas para el control de parásitos.

4) Retraso del surgimiento de la resistencia a los acaricidas, pues se impide la reducción de la población refugio (proporción de parásitos que no entra en contacto con el acaricida y, por lo tanto, no sometido a presión de selección de resistencia). No debe olvidarse que cualquier esquema de baños conduce de manera inevitable al desarrollo de resistencia, en particular los realizados en forma inadecuada.

5) Reducción de las pérdidas económicas indirectas.

Sin embargo, una dificultad que se debe resolver es la estimación del número mínimo de garrapatas por animal que amerite la decisión de hacer controles selectivos en los hatos. La respuesta implica la consideración de que la motivación debe ser las enfermedades transmitidas por las garrapatas y no el número "excesivo" de los ectoparásitos, en atención a que lo segundo implica que los costos de los tratamientos pueden exceder los beneficios del control de garrapatas. Si la preocupación son las enfermedades, un criterio que puede aplicarse es el de los denominados umbrales económicos, los cuales se definen como aquellos números diarios de garrapatas ingurgitadas por debajo de los cuales el control es antieconómico. Para efectos prácticos, 30-40 garrapatas adultas por animal podría ser el umbral a partir del cual un animal debería ser tratado.

Por la ausencia de información relacionada con los daños reales ocasionados por las garrapatas en condiciones de trópico, la no valoración de las pérdidas económicas indirectas y el desconocimiento del número

promedio de garrapatas a considerar en los animales, es posible que en Colombia estemos aún lejos de una toma de decisiones correcta sobre el control de las garrapatas.

#### **4.1.1.1. Principales ixodicidas usados para el control de garrapatas**

Los garrapaticidas son insecticidas específicos de uso general que se formulan para repeler, inviabilizar o matar a las garrapatas, siendo tóxicos no sólo para ellas sino para los demás ácaros e insectos y los seres humanos. Aparte de su principio activo, estos compuestos poseen en sus formulaciones solventes y emulsificantes que pueden, a su vez, tener alguna acción tóxica para los seres vivos (FAO, 1998; González, 1995).

La acción tóxica en la garrapata adulta, por vía directa, ocurre porque absorben el tóxico a través de las articulaciones y de los orificios respiratorios, mientras que en los animales y el hombre esta acción puede producirse por inhalación, ingestión o por absorción a través de la piel.

Por vía indirecta, la intoxicación en las garrapatas se presenta por la ingestión de sangre de bovinos que contenga el principio activo de un compuesto que haya sido aplicado por vía parenteral (garrapaticidas inyectables).

Según el manejo específico para cada producto, existen diferentes formas de aplicación de los acaricidas como la aspersion, la inmersión, los sistémicos y pour-on.

Los principales grupos de garrapaticidas que se han empleado para el control de ga-

garrapatas son (Mitchell, 1996):

Arsenicales  
 Organoclorados  
 Organofosforados  
 Carbamatos  
 Amidinas  
 Piretroides sintéticos  
 Avermectinas

Reguladores del Crecimientos de Insectos  
 Fenilpirazolonas  
 Chlorfenapir

En la Tabla 1 se presentan los principales garrapaticidas, con sus respectivos principios activos y nombres comerciales, que se han usado o aún se distribuyen en el comercio.

**Tabla 1.** Grupo químico, principio activo y nombre comercial de algunos garrapaticidas usados en bovinos.

Grupo químico	Principio activo	Nombre comercial
Arsenicales	Óxido arsenioso Trióxido de arsénico	
Organoclorados	Lindano Toxafeno	
Organofosforados	Diazinón Fention Coumaphos Ethion Bromophos-ethyl Clorfenvinfos Dursban Dicrotofós	Neocidol 40 wp Tiguvon spot-on Asuntol Garrafos  Ectobaño, Esteladon 300 EC
Amidinas	Amitraz	Amitraz, Triatox, Garravecol
Piretroides	Alfametrina Deltametrina Flumetrina Cipermetrina Cialotrina Fenvalerato Cypotrin	Decatix  Bayticol Ganabaño, Ectomin, Paredón, Ultimate
Avermectinas	Abamectina Doramectina Moxidectina Ivermectina	Dectomax Virvarmax Ivomec
Reguladores de crecimiento en insectos (IGR)	Fluazuron	
Fenilpirazolonas	Fipronil	
Chlorfenapir	Arylpirrole	

### • **Arsenicales**

El arsénico, como óxido arsenioso o trióxido de arsénico, fue el primer compuesto químico que más se usó para el control de garrapatas, debido a que es barato, estable y completamente soluble en agua. Es un compuesto bastante tóxico con manifestaciones clínicas agudas, en especial en el sistema nervioso, intestinos y piel. Sin embargo, la alta toxicidad, la poca protección residual y la aparición de resistencia a este compuesto propiciaron su abandono y la búsqueda de nuevas sustancias químicas.

### • **Organoclorados**

Luego de la ineficacia observada en los arsenicales para el control de garrapatas, sobre todo por la aparición de resistencia, se continuó en la consecución de nuevos compuestos, y en 1939 se descubrieron propiedades insecticidas a una serie de compuestos denominados organoclorados. Pertenecen a este grupo una serie de compuestos afines como son: la serie DDT, a la cual pertenecen compuestos como el DDT, DDD (dicloro difenil dicloroetano), metoxicloro y DCM (dicloro-fenil metil carbinol), partano, clorobencilato y quelano; la serie hexacloruro de benceno como el BHC y el lindano, la serie clordano, que incluye al clordano y al toxafeno. De todos estos compuestos, sólo los del grupo BCH tienen importancia en el control de garrapatas (FAO, 1998).

La acción farmacológica del BCH es inhibir la función del inositol, sustituyéndolo y ocasionando un bloqueo en su metabolismo.

Los plaguicidas organoclorados pueden ingresar al organismo a través de los sistemas digestivo y respiratorio, o por la piel

intacta. En este último caso, el grado de penetración depende también del tipo del compuesto organoclorado que se trate. Por ejemplo el DDT es poco absorbido por la piel, mientras que los drines (Aldrin, Endrin, etc.) lo hacen con mayor rapidez y en mayor proporción. Por otra parte, cuando estas sustancias se encuentran disueltas en grasas animales o vegetales más aumenta su absorción.

Los clorados tienen la particularidad de no degradarse con facilidad en el ambiente, ocurriendo lo mismo cuando se aplican en los animales, son, productos de gran residualidad que permanecen largo tiempo en la piel, pelos y demás tejido de los animales, teniendo preferencia por el tejido adiposo, en el que se combinan y donde se depositan. La eliminación de los clorados es lenta y de ello se produce a través de la leche y la orina (Gonzales, 1995).

### • **Organofosforados**

La misma razón que llevó al descubrimiento de los clorados, hizo posible el uso de nuevos principios activos que solucionarían los problemas ocasionados por el uso de los organoclorados.

Los fosforados se derivan del ácido fosfórico y se caracterizan por poseer un mecanismo de acción similar, consistentes en la unión enzimática denominada colinérgica, inhibiendo la enzima colinesterasa. Esta acción hace que produzcan un cuadro clínico de intoxicación aguda, manifestado por intensa salivación, temblores musculares (mioclonias) que llevan a la parálisis respiratoria.

Estos compuestos químicos penetran con rapidez la cutícula de las garrapatas, y tie-

nen alta eficiencia como ixodixidas de contacto, lo cual depende del solvente utilizado, siendo éste uno de los factores que pueden modificar la capacidad de penetración y la actividad del ingrediente activo.

El primer compuesto empleado para el control de garrapatas fue el dixathion, precursor de siete ixodixidas y dos carbamatos, con mecanismos de acción similares. Más tarde, una gran cantidad de estas moléculas han sido útiles y muy efectivas para el control de las garrapatas, no obstante su bajo poder residual, en comparación con los organoclorados y el alto riesgo de provocar toxicidad aguda en los animales tratados.

El primer reporte de resistencia en la garrapata *B. microplus* a organofosforados y carbamatos proviene de Australia.

#### • Amidinas

Las amidinas son compuestos derivados de las formamidinas, siendo el clordimeform el primer compuesto introducido en Australia desde 1970 como aditivo en los baños con organofosforados, con el fin de restaurar la eficacia contra cepas de campo resistentes a los organofosforados. Son compuestos de contacto de gran poder tóxico, difíciles de estabilizarse y degradarse con facilidad en el medio ambiente, evitando la acción desagradable de los residuos en los animales y el ambiente.

Del grupo de amidinas, el amitraz es el garrapaticida con una gran acción residual, lo cual lo convierte en un excelente acaricida muy efectivo contra todas las formas parasitarias de garrapatas, piojos y ácaros de la sarna.

La inhibición del sistema enzimático monoamino oxidasa es la principal acción farmacológica del amitraz, lo cual origina una separación del aparato bucal del animal parasitado por la parálisis de la musculatura de la garrapata, además de incapacidad para digerir proteínas y el bloqueo en el desarrollo de los ovarios, que ocasiona la muerte (FAO, 1998).

#### • Piretroides

Los piretroides son insecticidas sintéticos con estructura química semejante a la de las piretrinas de origen vegetal, debido a que fueron sintetizadas a partir del polvo de flores secas del *Chrysanthemum coccineum* y el *C. cinerifolium*, que son el principio activo de los piretroides.

En 1935 ya se había demostrado la eficacia de estos compuestos químicos para el control de ectoparásitos, no habiéndose desarrollado debido a sus altos costos, pero modificaciones estructurales realizadas después incrementaron la posibilidad de uso de estas sustancias químicas. Sólo a partir de 1980 estos principios activos tuvieron gran auge dada su alta eficacia, casi nula acumulación en el ambiente y baja toxicidad en los mamíferos. Estos compuestos actúan a nivel del sistema nervioso central y periférico; provocan en principio una fase de agitación y luego la parálisis general del parásito, efecto conocido como de choque o knock down.

#### • Avermectinas

Los compuestos del grupo de las avermectinas son moléculas naturales y semisintéticas derivadas de los micelios del *Streptomyces avermectilis*, cuya fermentación produce cuatro pares homólogos de com-

puestos relacionados: avermectina A1, A2, B1 y B2, con proporciones diversas de estos pares homólogos; así, la abamectina (avermectina B1) contiene 80% de avermectina B1a y 20% de avermectina B1b (Lanusse y Prichard, 1993). En los últimos años se han desarrollado las milbemycinas (moxidectin), las cuales, igual que las avermectinas, constituyen un grupo de fármacos potentes en extremo, con efectos nematocidas, insecticidas y acaricidas.

La acción de este grupo de drogas es paralizar los parásitos mediante la acumulación del ácido gama aminobutírico (GABA) en la sinapsis nerviosa, dando origen a un bloqueo de la transmisión del impulso nervioso (Fuentes, 1992). Este efecto no ocurre en el sistema nervioso central de los mamíferos, en concentraciones terapéuticas empleadas contra los parásitos, dado el alto peso molecular y la polaridad de las avermectinas, lo cual impide el paso por la barrera hematoencefálica (Echevarría, 1996). Por su amplio espectro de acción sobre ectoparásitos y endoparásitos, pertenecen al grupo de los endectocidas.

- **Reguladores de crecimiento en insectos (IGR) o Inhibidores de quitina**

El fluazurón es un inhibidor del desarrollo de las garrapatas. Es un polisacárido nitrogenado que pertenece al grupo de las benzil fenil úreas paramino sustituidas, cuya característica principal es inhibir la síntesis de quitina en la garrapata, indispensable para construir su exoesqueleto (cutícula) y favorecer la biodinámica de los procesos de muda o ecdisis.

Esta sustancia se clasifica en el grupo de los inhibidores del crecimiento de insectos

(IGRs), siendo su indicación exclusiva para garrapatas, con selectividad determinada para *B. microplus* por su condición de parasitar un solo hospedero y tener un ciclo parasítico de 21 días. Puede inducir, así mismo, a la inhibición de quitina en *Amblyoma* y otros géneros de garrapatas, con resultados más retardados en estos casos debido a las interrupciones del período parasitario de estas garrapatas de tres huéspedes que, como se sabe, pueden ser individuos diferentes de un mismo grupo o de diferente especie (reptiles, batracios, aves, otros mamíferos). Es un producto bastante activo incluso contra cepas resistentes a otros insecticidas (FAO, 1998).

Otros compuestos de esta clase química son el diflubenzurón, clorfluazurón y lufenuro.

- **Fenilpirazolonas**

Un producto que recientemente ha demostrado tener actividad contra garrapatas *B. microplus* en estudios de laboratorio y campo, es el Fipronil, derivado de la fenilpirazolona, que actúa a nivel del ácido gama amino butírico (GABA). Es de aplicación pour-on.

- **Chlorfenapyr**

Por último, el arylpirrole es un nuevo acaricida-insecticida que ha demostrado buena actividad contra ectoparásitos del ganado. Es de aplicación tópica y actúa como un potente desacoplador de la fosforilación oxidativa, causando toxicidad en los insectos.

#### 4.1.1.2. Métodos de aplicación de los garrapaticidas

La elección de cualquier método de aplicación de garrapaticidas depende de las con-

diciones económicas de los productos y del tamaño de los rebaños, observándose que en rebaños pequeños y medianos el método más apropiado es el de aspersión, mientras que en los extensivos el más usado es el método de inmersión. Según la FAO (2002), los principales métodos de aplicación de plaguicidas son:

**Baños de inmersión.** Es el método más eficiente y eficaz, porque al quedar sumergido por completo el animal todas las partes del cuerpo se ponen en contacto con el garrapaticida. Tiene el inconveniente de resultar muy costoso por el alto valor de los materiales de construcción de infraestructura, además de la contaminación ambiental.

**Baños de aspersión.** Es, quizá, el método más común para el control de ectoparásitos, mediante bombas de aspersión con motor o manuales. La ventaja es que el costo de infraestructura es menor que los baños de inmersión y el producto a utilizar se puede cambiar con facilidad. Tiene las siguientes desventajas: alta contaminación ambiental, riesgo de intoxicación del operario, los animales no quedan empapados del todo con la solución (orejas, regiones inguinal e inguinal) si son bañados agrupados en calceas, de tal forma que la efectividad del baño depende de la pericia del operador.

**Pour-on.** El tratamiento de animales con este método es bastante sencillo porque se aplica en la región dorsal de los animales (línea de la espalda), para lo cual es indispensable conocer su peso para que sean adecuadamente dosificados. Aparte de la facilidad de aplicación, la principal virtud de este método es el escaso riesgo de intoxicación de los operadores y la poca o ninguna contaminación ambiental. Como desventa-

jas se mencionan el alto costo de los productos y el impedimento para usarlo en animales en lactancia cuya leche se destine para consumo humano, debido a que la mayoría de los productos inyectables tienen alta persistencia en los tejidos de los animales.

**Inyectables.** Los principales productos inyectables para el control de garrapatas son las lactonas macrocíclicas, conocidas como endectocidas porque actúan contra ecto y endoparásitos. Es un método muy ventajoso por la facilidad de su administración y la no contaminación ambiental e intoxicación de los operarios. Su inconveniencia es que no deben usarse en animales que estén produciendo leche para consumo humano.

#### 4.1.2. Uso de Animales Resistentes

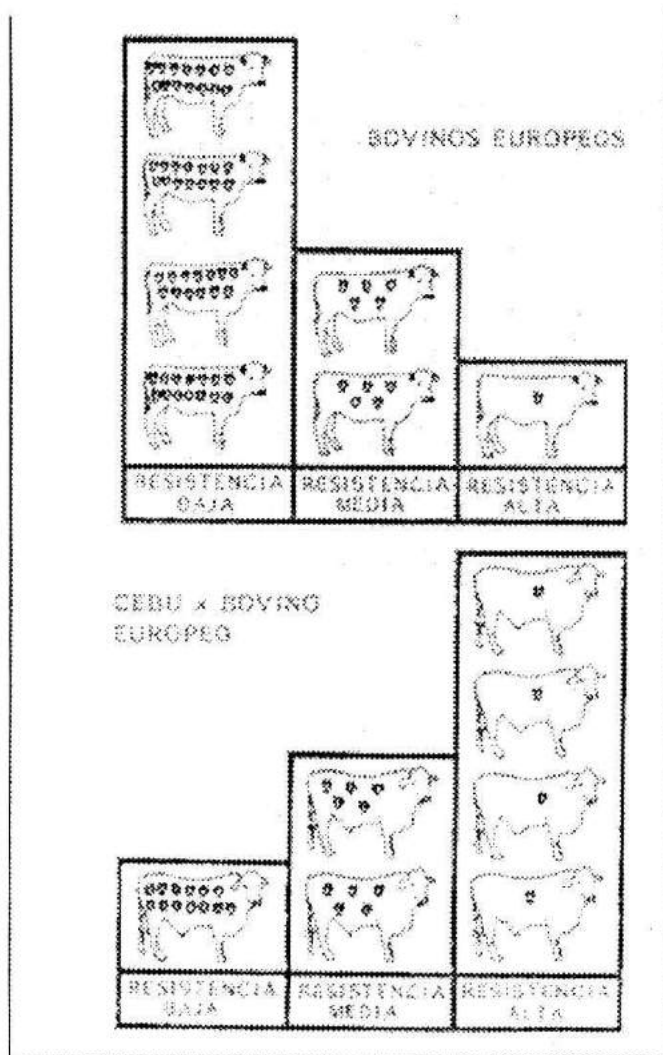
Una importante alternativa en los programas de control de garrapatas es el uso de la habilidad que tienen algunos animales para limitar el número de estos parásitos que alcanzan el estado adulto en su cuerpo (resistencia natural), la cual se describe como porcentajes de supervivencia o de mortalidad de garrapatas, habilidad que, una vez establecida, se mantiene para toda la vida como respuesta al ataque de éstas en las praderas, siendo efectiva para las distintas especies de ectoparásitos. La inmunidad de los animales a las garrapatas puede manifestarse como: a) reducción del número de garrapatas ingurgitadas que permanecen en el animal. b) disminución del peso de las teleoginas, y c) menor producción de huevos y larvas, conduciendo a una reducción significativa de garrapatas.

Generalmente, los animales con esta habilidad requieren un número mínimo de tra-

tamientos con garrapaticidas, situación que los habilita para incorporarlos en las estrategias de control integrado de parásitos.

Un sinnúmero de evidencias postulan diferencias genéticas entre razas y poblaciones animales en relación con esta capacidad, demostrándose que la raza cebú y sus cruces con razas europeas tienen altos ni-

veles de resistencia (Wagland, 1980), sin embargo, en una pequeña proporción de éstos se manifiestan bajos niveles, siendo estos últimos los responsables del mantenimiento de la contaminación en las praderas. La Figura 9 muestra los diferentes grados de resistencia que ocurren en la raza cebú y sus cruces.



**Figura 9.** Frecuencia y distribución de la resistencia del ganado a *B. microplus*. Tomado de Sutherst y Tatchell, 1978b.

Por ser la resistencia de los animales una característica heredable, debe ser la base de todo programa de lucha contra las garrapatas. Se ha demostrado que los teneros nacidos de madres resistentes continúan protegidos hasta el destete, aunque algunos factores estresantes hacen que ésta disminuya.

Los principales factores que determinan la resistencia a las garrapatas son la raza, el sexo, la edad, la lactancia y la nutrición. En particular, algunas razas presentan altos niveles de resistencia como las cebuinas, algunas lecheras como la Sahiwal frisona australiana y el cebú lechero australiano.

Varias razones explican las diferencias encontradas en los grados de resistencia entre las razas de carne y de leche, destacándose, en primer lugar, la que señala que la alta proporción de glándulas sebáceas en las primeras producen olores repelentes de las garrapatas y, en segundo lugar, la mayor movilidad de la piel de éstas, lo que las capacita para defenderse mejor de las adherencias de las garrapatas. Así mismo, se reporta que la reacción inflamatoria provocada al inicio de la alimentación de las garrapatas en el momento de fijarse a los hospederos es más intensa en las razas *B. indicus* que en las europeas (Willadsen, 1979), resultando una limpieza más eficiente en los ejemplares de aquellas razas y, por tanto, un equilibrio hospedador-parásito con infestaciones mínimas en éstas. (González, 1975, citado por Da Rocha, 2003).

Se reporta también que estos ectoparásitos, como mecanismo evolutivo y de supervivencia, no están interesados en matar a sus huéspedes, lo cual, si el fenómeno ocurriera, pondría en peligro su propia supervivencia, afirmándose, entonces, que *B. microplus*, está

bien adaptado a sus hospedadores naturales, no así, en cambio, las razas europeas que se han introducido en áreas endémicas de estas garrapatas, desarrollando problemas graves dada su incapacidad para controlar el número de estos parásitos.

Una buena práctica en fincas es desarrollar programas de cría para seleccionar los animales con la habilidad de resistencia e ir sacando a los que con facilidad adquieren altos niveles de infestación, pues estos animales son los generadores de grandes poblaciones en los potreros y su eliminación contribuye a aumentar la resistencia general en fincas, a reducir la dependencia a los garrapaticidas, y en consecuencia, a bajar de manera considerable las poblaciones de garrapatas. En los casos en los cuales, por consideraciones especiales, los animales con bajos niveles de resistencia no puedan ser removidos del hato, éstos deben recibir un tratamiento selectivo con acaricidas

De acuerdo con Wharton (1979) los siguientes factores pueden afectar la expresión de resistencia en los animales:

- **Exposición a las garrapatas:** la resistencia a las garrapatas se origina como respuesta inmunológica del hospedador a la infestación con diferentes especies de garrapatas, y se adquiere sólo después de varios meses de exposición a éstas.
- **Raza:** el nivel de resistencia varía bastante entre las diferentes razas de animales, siendo el cebú una raza más resistente que las europeas, cuyos cruces presentan niveles de resistencia intermedia.
- **Nutrición:** la nutrición tiene un efecto considerable en el mantenimiento de la re-

sistencia, máxime si se tiene en cuenta que adecuados niveles de nutrición deben constituir la base de cualquier esquema de control parasitario.

- **Lactancia:** existen evidencias de una disminución del mantenimiento de la lactancia ocasionada por el estrés, siendo menor en razas cebuinas.

- **Densidad de garrapatas:** la expresión de resistencia se incrementa en los animales cuando aumenta la densidad de garrapatas en el animal o, lo que es lo mismo, las probabilidades de éxito de las garrapatas en alimentación disminuyen cuando simultáneamente un gran número de ellas están sobre el mismo animal.

La resistencia de los bovinos puede ser de dos tipos:

- **Innata:** determinada por el espesor y la dureza de su piel, del largo del pelo, la secreción de las glándulas sebáceas y sudoríparas, la movilidad de la piel y los hábitos propios del animal.
- **Adquirida:** manifestada luego de la exposición de los animales a varios desafíos parasitarios (infestaciones).

La resistencia se manifiesta, en lo fundamental, por el rechazo de las larvas en las primeras 24 horas, las cuales no se pueden mantener en el cuerpo del huésped, y por el lamido, el cual es uno de los principales mecanismos de la resistencia, porque produce la muerte de las larvas durante este período (Wharthon 1979). Por otra parte, la hipersensibilidad, la producción de anticuerpos, la mayor irrigación sanguínea y anastomosis arteriovenosa en los sitios de

las picaduras, constituyen los mecanismos fisiológico-inmunológicos involucrados en la resistencia, factores que conducen a la interferencia de su nutrición, a la reducción del peso, a la inhibición de la oviposición y a la disminución de la viabilidad de los huevos.

Según el grado de resistencia que manifiesten los animales, estos se clasifican como:

- Altamente resistentes: cuando el nivel de resistencia es superior al 98%.
- Medianamente resistentes: cuando la resistencia está entre el 95-98%.
- Poco resistentes: 90-95%.
- Escasamente resistentes: en el caso en que los animales muestran grados de resistencia inferior al 90%.

En general, el uso de ganado resistente a la garrapata ofrece un método económico para disminuir las pérdidas ocasionadas por estos ectoparásitos, práctica que debe estimularse en nuestro país dadas las dificultades para el mantenimiento del gasto económico por el uso de estos plaguicidas, y convertirse, a largo plazo, en la base para el control integrado de parásitos (Sutherst *et al.* 1978b).

#### 4.1.3. Uso de Vacunas

Como fruto de muchos esfuerzos de investigación para la inmunización activa de los bovinos contra las garrapatas, según Ansell (2000), en la actualidad se han desarrollado y comercializado en el mundo dos vacunas para el control de *B. microplus*: la australiana Tick Gard y la cubana Gavac. Luego de muchos intentos en los que al inicio se hacía uso de preparaciones complejas de garrapatas o algunas de sus partes,

en 1989, se obtiene el primer aislamiento de un antígeno protector de esta garrapata, la glicoproteína Bm86, la cual inmuniza a los animales contra esta garrapata, produciendo disminución del peso de las teleoginas, de su capacidad reproductora y mortalidad de las garrapatas en estado adulto.

El gen que codifica esta proteína fue aislado y clonado en *Escherichia coli*, produciéndose en forma de cuerpos de inclusión, confiriendo inmunidad a los animales aunque en menor grado que la proteína natural; esta situación fue solucionada después al lograrse la expresión de la misma en la levadura *Pichia pastoris*, confiriéndole a la glicoproteína Bm86 recombinante altas propiedades inmunogénicas y protectoras.

Cuando la garrapata ingiere la glicoproteína Bm86, los anti-Bm86 producen lisis de las células intestinales ocasionando el pasaje del contenido intestinal a la hemolinfa, dando como resultado, en algunos experimentos controlados, una mortalidad de un 20-30% en adultas, un 30% de reducción del peso de las teleoginas y un 60-80% en la disminución de la oviposición.

Uno de los beneficios de esta vacuna es que puede utilizarse combinada con estrategias químicas y no químicas, señalándose, así mismo, que su acción se puede reforzar si se utiliza en animales resistentes y se sinergiza cuando se combina con algunas lactonas macrocíclicas, lo cual trae consecuencias epidemiológicas importantes al rebajar la infestación en las praderas y la dependencia a las sustancias químicas.

## 4.2. MANEJO DE LA FASE NO PARASÍTICA O DE VIDA LIBRE

### 4.2.1. Manejo de Praderas (rotación y/o descanso de potreros)

La rotación y el descanso de potreros debe ser una práctica ideal en los esquemas de manejo integrado de parásitos siempre que las situaciones particulares de los predios lo permitan, para lo cual es importante el conocimiento de la epidemiología y biología de las garrapatas. Con esto se logran bajos niveles de contaminación parasitaria obteniéndose praderas seguras que no signifiquen un riesgo parasitario inmediato en los animales.

El adecuado manejo de las praderas se debe basar en la epidemiología de las garrapatas, en el cual es determinante el conocimiento de las variaciones ambientales (temperatura y humedad) y de la supervivencia de las fases no parasíticas para poder estimar los intervalos de descanso de las pasturas, situación que dificulta la implementación de esta alternativa en Colombia debido a la escasa o casi nula información epidemiológica sobre las garrapatas en las diferentes áreas agroecológicas de nuestro país.

Los siguientes factores administrativos y culturales también pueden limitar la adopción o el fracaso de esta estrategia, (Arcila, 2000):

- Falta de conocimientos sobre la capacidad de carga de los potreros en función de sus características topográficas, climatológicas y de pastos.
- Necesidad de ajuste de la carga animal en función de la ganancia de peso de los animales, lo cual implica el pesaje periódico de éstos.

- Necesidad de controlar permanentemente los períodos de recuperación y ocupación de los potreros.
- Necesidad de definir el período de recuperación de los pastos en las diferentes épocas del año.
- Necesidad de contar con zonas de emergencia que resuelvan las contingencias de tipo ecológico.

Entre las limitaciones culturales de los productores según Arcila, 2002 se mencionan creencias o percepciones como:

- Las rotaciones fracasan después de cierto tiempo.
- Los animales en ceba no engordan por las rotaciones.
- Los animales cebados en rotaciones no dan buenos rendimientos en canal caliente.
- Si el ganado se pesa, se retrasa o no gana peso.

Sin embargo, el conocimiento acumulado en otras regiones tropicales y subtropicales posibilita la apropiación y combinación de esta estrategia con otras.

La práctica de la rotación de potreros tiene como propósito disminuir el contacto huésped-garrapata producido por el agotamiento de las reservas energéticas de las larvas, en especial en las áreas cálidas y secas de Colombia, quedando expuestas a la acción directa de los rayos solares y a la desecación.

En la práctica, una desventaja de esta es la posible incompatibilidad existente entre el período de descanso (posiblemente, seis semanas) de las praderas y la disminución de las calidades nutricionales de las mis-

mas, lo cual depende del tipo de pasturas y de las condiciones reinantes.

#### 4.2.2. Uso de Pasturas Desfavorables para el Desarrollo de Formas de Vida Libre

Se menciona la existencia de algunos tipos de gramíneas o plantas leguminosas con acción repelente sobre larvas de garrapatas, sobre todo de *B. microplus*, como es el caso del pasto gordura (*Melinis minutiflora*), el cual de acuerdo con resultados de experimentos realizados en Colombia, permite la supervivencia de larvas sólo por pocos días; sin embargo, se ha informado que, dadas las dificultades en el establecimiento de este pasto, ha sido notoria su extinción. Otros que han mostrado efectos larvicidas contra larvas de garrapatas son *Brachiaria brizantha* y *Stylosanthes spp.*

#### 4.2.3. Control Biológico

El control biológico de los parásitos constituye hoy la alternativa más promisoría para el control integrado de garrapatas, puesto que los ectoparásitos pertenecientes a la familia *Ixodidae* están expuestos a un gran número de reguladores biológicos, para lo cual se reporta la existencia de por lo menos seis géneros de hongos patógenos de garrapatas.

Aparte de los hongos entomopatógenos, existe una gran variedad de entomófagos reguladores de las poblaciones de garrapatas, pareciendo ser las hormigas los principales reguladores biológicos de éstas. Así, se reporta la existencia en Australia de los géneros *Iridomyrmex*, *Asphaenogaster* y *Pheidole* como depredadores de garrapatas adultas en el suelo. Así mismo, existen cua-

tro especies de hormigas biorreguladoras de *B. microplus*, destacándose entre ellas *Solenopsis saevissima*, depredadora también de *A. cajennense* y *R. sanguineus*. Otras, como las especies *Canaponotus rengerii* y *Ectatomma quadridens*, que se caracterizan por tener una gran actividad forrajera al anochecer y al amanecer, atacan garrapatas menos ingurgitadas o menos desarrolladas, en especial en días húmedos.

Entre los principales entomopatógenos reguladores de garrapatas se incluyen los géneros *Metarhizium*, *Beauveria*, *Paecilomyces*, *Verticilium*, *Rizhopus* y *Fusarium*, lo cual fortalece las esperanzas en esta alternativa.

#### 4.2.4. Medicina Herbaria o Etnoveterinaria

Una opción para el control de los parásitos es el uso de extractos vegetales apoyados en el conocimiento acumulado de las comunidades indígenas y el saber popular de la población campesina (etnoveterinaria), los cuales se encuentran en fase de investigación en diferentes países de América Latina como Colombia, Venezuela y Cuba, en donde existen algunos avances preliminares en el uso de algunos árboles o frutos como el neem (*Azadirachta indica*), la piña de ratón (*Bromelia pinguin*), el mamey (*Mammea americana*), etc. El objetivo es conocer las plantas para incentivar el cultivo y uso de éstas en fincas en el marco de las estrategias silvopastoriles que se implementan en los países tropicales (FAO, 2003).

### 5. CONTROL DE *B. Microplus*

Se han desarrollado buenos trabajos alrededor del control de *B. microplus* en Australia y América Latina y existe un consen-

so en el sentido de que la implementación de un adecuado control de esta garrapata requerirá de la puesta en práctica de los siguientes aspectos:

1. Conocimiento de la bioecología de esta especie en las diferentes áreas agroecológicas de Colombia.
2. Conocimiento y obtención de pastos que ayuden al control.
3. Desarrollo y obtención de razas y líneas de animales que demuestren resistencia genética a este parásito.
4. Introducción de nuevos pesticidas con menores residuos en los productos de origen animal.
5. Uso de vacunas comercialmente disponibles.
6. Control de calidad de los plaguicidas existentes.

Si bien la erradicación de *B. microplus* es casi imposible en regiones tropicales como Colombia, se hace imprescindible combinar prácticas alternativas que den resultados óptimos en la estrategia de control aplicables a las situaciones particulares de los sistemas de producción ganadero, control que debe hacerse tanto en regiones con altas infestaciones durante todo el año, por los efectos perjudiciales de esta garrapata, como en aquéllas en donde sean bajos los niveles de infestación en ciertas épocas del año, por el alto riesgo de la inestabilidad endémica.

Sin embargo, el diseño para su control debe ser el resultado no sólo del conocimiento de la ecología de este ectoparásito, sino también de las características económicas y sociales de las áreas de aplicación de la propuesta y de la tecnología local o regional disponible.

Uno de los problemas que en la actualidad

dificulta el control de la garrapata *B. microplus*, no sólo en Colombia sino en los países en los cuales las sustancias químicas se han usado por largo tiempo, es la aparición de resistencia en este ectopará-

sito a la mayor parte de los acaricidas disponibles en el comercio en Colombia, como los arsenicales, organofosforados, organoclorados, carbamatos, amidinas cíclicas, piretroides y avermectinas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

**Alves-Branco, F.; Pinheiro, A.; Sapper, M. 2000.** Programa básico de orientación para o controle estratégico do garrapato dos bovinos de corte no Rio Grande do Sul. En: Controle dos princípios ectoparasitos em bovinos de corte no Rio Grande do Sul. Documentos No. 18. EMBRAPA. Bagé, RS. Brasil. 54 p.

**Ansell, J. 2000.** Evaluation of TickGard plus, a novel vaccine against *Boophilus microplus*, in lacting Holstein-Friesian cows. *Veterinary Parasitology*. Vol. 88. p. 275-285.

**Arcila, A. 2000.** La competitividad en ganadería de carne hace necesario revisar modelos de producción. [www.Kogi.udea.co/](http://www.Kogi.udea.co/). La%20competitividad.

**Benavides, O. 1983.** Observaciones sobre la fase no parasítica del ciclo evolutivo de *Boophilus microplus* en la altillanura plana colombiana. *Rev. ICA*. Vol. 18. p. 513-524.

**Betancourt, A.; García, O.; Roqueme, L.; 1984.** Distribución y niveles de infestación por garrapatas en bovinos de Córdoba, noroeste de Sucre y noreste de Antioquia. ICA, Bogotá.

**Betancourt, A. 1993.** Limitantes parasitarias en salud y sus alternativas de manejo en sistemas de producción de doble propósito. En: Ganadería de doble propósito. *Memorias*. ICA-GTZ. p. 141-154.

**Betancourt, A. 1995.** Esquemas de manejo integrado de parásitos en relación al grado de cruzamiento y al sistema de producción. En: Seminario Internacional "Estrategias de mejoramiento genético en la producción bovina tropical". Medellín, Colombia. CIPEC. p. 28-45.

**Borchert, A. 1981.** Parasitología veterinaria. Tercera reimpresión. Ed. Acribia. Zaragoza, España. 745 p.

**Da Rocha, Ch. 2003.** Aspectos relevantes da biología do *Boophilus microplus* (Cannestrini, 1887). [www.editora.ufla.br/Boletin/pdf/bol\\_32.pdf](http://www.editora.ufla.br/Boletin/pdf/bol_32.pdf).

**Duehnen, H.; Otte, E. 1990.** Infestación con garrapatas y su control. Proyecto Colombo-Alemán "Introducción de un sistema de Asistencia Técnica Integral Pecuaria. ICA-GTZ. Informe técnico No. 7. 67 p.

**Echevarría, F. 1996.** Epidemiología das helmintiasis em ruminantes em pastoreio em condições de trópico. En: *Memorias Curso-Taller Internacional de Epidemiología y Diagnóstico de Endoparásitos en ruminantes*. Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria, Programa Nacional de Epidemiología Veterinaria. Santa-fé de Bogotá. 220 p. (Biblioteca Agropecuaria de Colombia).

**FAO. 1998.** Curso-Taller sobre diagnóstico de resistencia a ixodicidas en garrapatas *Boophilus microplus*. Jiutepec, Mor., México. 34 p.

**FAO. 2002.** Guidelines for resistance management and integrated parasite control in ruminants. Module 1: Ticks. 56 p.

**FAO, 2003.** Resistencia a los antiparasitarios: Estado actual con énfasis en América Latina. [www.inta.gov.ar/producto/helminto](http://www.inta.gov.ar/producto/helminto).

**Fuentes, V. 1992.** Farmacología y terapéutica veterinarias. Segunda edición. Ciudad de Mexico. Ed. Interamericana McGraw-Hill. 669 p.

**Furlong, J. 1992.** Controle do garrapato dos bovinos na região sudeste do Brasil. En: Doenças parasitárias dos bovinos de leite. Coronel Pacheco, EMBRAPA-CNP GL. 134 p.

**Gloria, M.A.; Faccini, J.L.; Daemon, E.; Grisi, L. 1993.** Biología comparativa da fase parasitaria de estirpes de *Boophilus microplus* (Can. 1887) resistente e sensível a carrapaticidas em condições de laboratório. Rev. Bras. Parasitol. Vol. 2. No. 2. p. 79-84.

**Gomes, A. 1998.** O garrapato-do-boi *Bophilus microplus*: ciclo, biología, epidemiología, patogenia e controle. En: Garrapato, tristeza parasitaria e tripanossomose dos bovinos. Editores: Kessler, R. E. y Moreira, M. A. EMBRAPA. Campo Grande, MS, Brasil. 157 p.

**Gonzales, J.C. 1995.** O controle do garrapato do boi. Porto Alegre, Brasil. Segunda edición. Editor Joao Carlos Gonzales. 80 p.

**Jongejan, E.; Uilenberg, G. 1994.** Ticks and control methods. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. Vol. 13. No. 4. p. 1201-1226.

**López, G. 1989.** Identificación y distribución de garrapatas de bovinos en Colombia. En: Seminario Internacional sobre: Diagnóstico, epidemiología y control de enfermedades hemoparasitarias. Proyecto ICA-GTZ. Palmira, Valle, Colombia. 208 p.

**Márquez, D.; García, F.; Jiménez, G.; Garzón, A.; Basto, G.; Aragón, R.; Albarracín, L. 2003.** Diseño y formulación de estrategias para el control de ecto y endoparásitos en sistemas de producción bovina del pequeño productor en trópicos, alto, medio y bajo de Cundinamarca y Boyacá. Informe Técnico PRONATTA.

**Mendoza de Gives, P. 2000.** Control alternativo de las helmintosis en rumiantes. <http://www1.inta.gov.ar/producto/helminto/conferencia.htm>.

**Mitchell, M. 1996.** Acaricide Resistance-Back to Basics. Trop. Anim. Hlth. Prod. Vol. 28. p. 53-58.

**Piedrahita, I.; Restrepo, J. 1974.** Garrapatas del ganado bovino del Valle de Aburrá. Tesis. Fac. de Medicina Veterinaria. U. de Antioquia. Medellín.

**Sauer, J.R.; McSwain, J.L.; Bowman, A.S.; Essenberg, R.C. 1995.** Tick salivary gland physiology. Annu. Rev. Entomol. Vol. 40. p. 245-267.

**Sutherst, R.W.; Wharton, R.H.; Utech, B.W. 1978A.** Guide to studies Tick Ecology. CSIRO Aust. Div. Entomol. Tech. Pap. No. 14. p. 1-59.

**Sutherst, R.W.; Tatchell, R.J. 1978B.** Ecological principles in tick control. CSIRO Aust. Div. Entomol. Tech. Pap. No. 14. p. 1.6.1-1.6.11.

**Van Wyk, J.A. 2001.** Refugio - overlooked as perhaps the most potent factor concerning the development of

anthelmintic resistance. Onderstepoort Journal of Veterinary Research. Vol. 68. p. 47-57.

**Wagland, B.M. 1980.** Tick resistance in Brahman cattke. Proc 56th Annu conf Aust Vet Assoc. p. 55-59.

**Wharton, R.H. 1979.** Cattle tick in Australia: Recen Researchm and Prospects for Control and Eradication. Proc 56th Annu conf Aust Vet Assoc. p. 30-35.

**Willadsen, P. 1979.** Immediate hypesensitivity to Boophilus microplus: factor affectin hypersensitivity, and their relevance in the resistance of cattle to the tick. Proc 56<sup>th</sup> Annu Cont Aus Vet Assoc. p. 60-62.

## Capítulo 4

# RESISTENCIA DE LAS GARRAPATAS A LOS ACARICIDAS Y ESTRATEGIAS PARA SU CONTROL

Dildo Márquez Lara \*  
Gabriel Jiménez Pallares \*\*

### INTRODUCCIÓN

El fenómeno de resistencia constituye una característica evolutiva de las garrapatas, desarrollada a través de millones de años gracias a la interacción con muchos y diversos compuestos químicos generados por las plantas, característica que les ha permitido detoxificar estas sustancias químicas y responder a los químicos tóxicos similares a los empleados por los seres humanos como ixodicidas.

La preocupación por el incremento de poblaciones de garrapatas resistentes a los plaguicidas ha alcanzando relevancia mundial, convirtiéndose quizá en el mayor de-

safío que debe enfrentar la producción pecuaria, no sólo porque la resistencia desarrollada por estos parásitos genera, también, problemas ambientales y de salud pública, sino porque, una vez instaurada, es irreversible, dándole connotaciones de recurso natural no renovable.

La resistencia se ha definido como la habilidad que adquieren algunos individuos de una población de garrapatas para sobrevivir a concentraciones de un pesticida, las cuales serían letales al resto de la población normal de la misma especie. Es decir, que los ectoparásitos resistentes desarrollan una habilidad que es heredable y los capacita fisiológica y etológicamente para

M.V. Esp. Programa de Salud Animal Corpoica - Ceisa.

\*\* Zoot. M.S. Programa de Socioeconomía. Tibaitatá.

bloquear la acción tóxica de un determinado plaguicida, por medio de mecanismos metabólicos y no metabólicos y, en consecuencia, sobrevivir a la exposición de dosis que para otros sería mortal. La resistencia es, entonces, un fenómeno de orden genético, lo cual quiere decir que se establece a nivel de los cromosomas de las garrapatas.

### 1. ORIGEN DE LA RESISTENCIA

En las poblaciones de garrapatas existen tres tipos genéticos de individuos: los RR (homocigotos resistentes), los RS (heterocigotos resistente-susceptibles) y los SS (homocigotos susceptibles). Los SS son por naturaleza susceptibles, y se presentan con alta frecuencia en poblaciones que no tienen historia previa de contacto con garrapaticidas. Los RR son naturalmente resistentes y, por tanto, capacitados para enfrentar a los garrapaticidas; ocurren con alta frecuencia en condiciones de mucha presión selectiva, y el retorno a un estado de susceptibilidad dependería de la presencia de heterocigotos o de homocigotos susceptibles. Por último, los RS, producto del cruzamiento de los RR y SS, son también sensibles, siendo importante en este caso conocer el estado de dominancia o recesividad del gen resistente (FAO, 1998).

Así, por ejemplo, la resistencia será del todo dominante si el nivel de resistencia del heterocigoto es igual a la resistencia del homocigoto resistente, y será recesiva si el nivel de susceptibilidad del heterocigoto es igual al nivel de susceptibilidad del homocigoto susceptible. Sin embargo, a pesar de la tendencia de presentarse resistencia dominante en las poblaciones cuando hay uso intensivo de acaricidas, la común ocurrencia en el campo es la resis-

tencia intermedia a partir de los individuos heterocigotos.

La multiplicación del SS y de los RS es lo que mantiene una población de garrapatas susceptibles, mientras que la selección de los RR, por medio de la presión de los insecticidas, forma poblaciones de garrapatas resistentes. Cuando una población de garrapatas es seleccionada (RR) para resistir a un determinado garrapaticida, incorpora en sus cromosomas un par de genes que regirán para siempre los mecanismos de resistencia a un garrapaticida específico. Y si esta habilidad se genera a uno o más compuestos químicos, se pueden presentar los siguientes tipos de resistencia, FAO, 1998:

**Resistencia cruzada:** ocurre cuando una población de garrapatas, sometida a presión de selección con un compuesto químico, adquiere resistencia a él y a otros plaguicidas que no se han aplicado antes, pero relacionados toxicológicamente y afectados por un mecanismo común de resistencia. Es lo que sucede cuando una población se ha controlado con organoclorados, generándose resistencia, y luego se cambia a un piretroide que tiene un similar modo de acción, presentándose también resistencia a este compuesto químico.

**Resistencia cruzada negativa:** se manifiesta cuando una población que es resistente a un insecticida retorna a un estado de susceptibilidad a ese compuesto al cambiarlo por otro con efectos toxicológicos diferentes. Es lo que acontece con la rotación de compuestos químicos diferentes aplicados a intervalos que no le den oportunidad a los parásitos de seleccionar la resistencia a un compuesto.

**Resistencia múltiple:** se relaciona con la resistencia a varios insecticidas tanto aplicados o no, con mecanismo de acción diferente, fenómeno que se explica por la existencia de varios mecanismos de resistencia en los parásitos.

Con el objeto de desentrañar los mecanismos fisiológicos involucrados en la resistencia algunos estudios han revelado que éstos comprenden una serie de defensas orgánicas de las garrapatas a los insecticidas, dentro de las cuales se destaca la detoxificación por medio de sistemas enzimáticos.

## 2. FASES EN EL DESARROLLO DE LA RESISTENCIA

El desarrollo de la resistencia según FAO (1998), ocurre en las siguientes fases:

### 2.1. ESTABLECIMIENTO

En ésta se establece un alelo resistente en la población de garrapatas, ocurre por lo general como un mecanismo de preadaptación a través de mutaciones naturales e independientes de procesos de selección, y se manifiesta por una tasa proporcional al tamaño de la población. En algunos casos, el alelo resistente puede estar establecido en la población antes del primer contacto de las garrapatas al acaricida contra el cual se producirá resistencia.

### 2.2. DISPERSIÓN

Es la propagación del alelo resistente en la población de garrapatas, a causa de la sobrevivencia preferencial de las garrapatas resistentes luego del tratamiento con el acaricida, no siendo evidente todavía la falla o el efecto reducido del compuesto químico.

Esta fase sucede en un período más o menos corto y es así mismo en ésta cuando se origina la dispersión de las garrapatas resistentes a las propiedades vecinas de manera desapercibida.

### 2.3. EMERGENCIA

Se produce cuando el alelo es muy común en la población de garrapatas y capaz de reducir la eficiencia característica del compuesto químico no sólo en un predio sino poco a poco en una región, siendo la fase más rápida.

De los anteriores hechos se desprenden dos consecuencias: en primer lugar, la sensibilidad al acaricida, lo opuesto de la resistencia, debe considerarse sólo como un recurso natural que no es renovable, habida cuenta que una vez perdida la sensibilidad no es posible revertirla y, en segundo lugar, la preservación de la sensibilidad a los plaguicidas debe ser un asunto social, acompañado de medidas legislativas de Estado, en la medida en que el uso inadecuado de los compuestos químicos en fincas puede causar perjuicios en una región o país.

Según los mecanismos biológicos involucrados en el tipo de respuesta a los plaguicidas, las garrapatas evaden el efecto letal de los productos de cuatro maneras:

- a) Mediante la reducción de la tasa de penetración del producto al parásito por una modificación en la composición del exoesqueleto de la garrapata, que retrasa la penetración del acaricida.
- b) A través de cambios en el sitio de acción del ixodicida, que hacen posible al parásito ser menos sensible a los efectos del garrapaticida. Desde el punto

de vista bioquímico, en las poblaciones de garrapatas resistentes los sitios blanco como canales de sodio (blanco de los piretroides sintéticos) y la acetilcolinesterasa (AChE) (blanco de los carbamatos y organofosforados), presentan modificaciones en el sitio de unión o en las propiedades catalíticas, traduciéndose en una reducida sensibilidad de la enzima blanco a la inhibición por el insecticida, reportándose que al ser la insensibilidad la causa, los niveles de resistencia pueden ser altos entonces.

- c) Por medio de modificaciones del comportamiento de las garrapatas.
- d) A través de resistencia metabólica o cambios en el metabolismo, almacenamiento y excreción del producto. En este tipo de respuesta hay una modificación enzimática que anula el efecto de los compuestos, señalándose que las principales enzimas involucradas en esta categoría son las oxidasas multifuncionales, glutatión-s-transferasas y esterasas para el caso de los piretroides, en particular.

### 3. FACTORES QUE AFECTAN EL DESARROLLO DE LA RESISTENCIA

El surgimiento y desarrollo de la resistencia es complejo y depende de muchos factores, por lo que es necesario su conocimiento en la búsqueda de estrategias que permitan retrasar el desarrollo de ésta en las poblaciones de garrapatas. En algunas especies de insectos estos factores generan procesos rápidos de desarrollo de resistencia, mientras que en otras el desarrollo es lento, observándose también que en algunas poblaciones de la misma especie ocurren estas dos formas de desarrollo.

Los factores que afectan el proceso de progreso de la resistencia se han agrupado en tres categorías: genéticos, biológicos y operacionales. A los dos primeros se les conoce también como factores intrínsecos por no estar sujetos a la voluntad de los seres humanos, y el tercero se conoce como factor extrínseco, el cual está bajo el control de los humanos. Si bien los factores operacionales no son los causantes de la resistencia, en la medida en que ella es condicionada genéticamente, está demostrado que éstos contribuyen en la velocidad de desarrollo y al manejo de la misma.

#### 3.1. FACTORES GENÉTICOS

Entre éstos hace parte la frecuencia inicial de genes de resistencia en una población de garrapatas, número, dominancia, penetración, expresividad e interacción de alelos resistentes, selección previa por otros químicos y extensión de la integración del genoma por factores oportunistas.

En relación con el número de genes involucrados, se ha establecido que si es menor el número de genes responsables de la resistencia, ésta se desarrollará más rápido; por el contrario, cuando se basa en varios genes, su desarrollo será más lento pero difícil de controlarlo.

Por otra parte, la característica de la resistencia en la población dependerá de la dominancia o recesividad del gen. Así, si el gen es completamente dominante en la población original, la descendencia de ésta tenderá a la resistencia; si el gen es completamente recesivo, la población tenderá a la susceptibilidad al acaricida.

Para el caso de la interacción de los genes de resistencia, cuando se presentan cuatro genes de resistencia en la población, sus

efectos pueden ser aditivos o multiplicativos. Y en cuanto a la integración de los genes como factores preadaptativos, se señala que la resistencia es estable cuando se adquiere a través de oxidasas, siendo difícil que se pierda, mientras que si se adquiere por esterases es inestable, perdiéndose con más rapidez. Además, se señala que los individuos que adquieren resistencia por oxidasas están mejor adaptados al medio que los individuos que la adquieren con esterases, por tener los primeros mayor capacidad metabólica.

### 3.2. FACTORES BIOLÓGICOS

Los factores biológicos se refieren al potencial reproductivo y de comportamiento de los parásitos, encontrándose en el primer grupo la renovación de la generación, prole por generación, monogamia, partenogénesis y poligamia, mientras que la monofagia, polifagia, movilidad, migración y el refugio hacen parte del comportamiento de los parásitos, FAO, 2002.

#### 3.2.1. Potencial Biótico

**Fertilidad y fecundidad:** en los individuos con mayor potencial biótico, es decir, en los de mayor prole por generación, también es mayor la probabilidad de desarrollo de resistencia.

**Monogamia y poligamia:** en los casos de monogamia, las posibilidades de resistencia son menores, por cuanto la transmisión de genes se debe a un sólo macho.

**Partenogénesis:** la selección de nuevas poblaciones resistentes a casi todos los plaguicidas es alta a partir de una hembra partenogénica.

**Número de generaciones por año:** en general, cuando una población de insectos tiene varias generaciones por año, la resistencia se adquiere con más rapidez que en las poblaciones que tienen una generación, cuando están sometidas a la misma presión de selección.

#### 3.2.2. Comportamiento

**Aislamiento, movilidad y migración:** una población que no migra se vuelve más rápidamente resistente que una con movilidad, porque está expuesta en forma continua al insecticida.

**Monofagia-polifagia:** una población de garrapatas de un sólo huésped que ha sido seleccionada, adquiere resistencia con más rapidez por estar mayor tiempo bajo presión de selección. Ejemplos de estos los constituyen las garrapatas *B. microplus* y *A. cajennense*, en los cuales la primera desarrolla resistencia con mayor velocidad que la segunda por tener ésta última tres hospederos, donde no es seleccionada para resistencia.

**Refugio:** en poblaciones de garrapatas que tienen algún refugio, el desarrollo de resistencia es más lento que en las que están directamente y con mayor frecuencia expuesta a la acción de los insecticidas.

### 3.3. Factores Operacionales

A los factores operacionales se les subdivide por lo común en dos categorías:

- a) **Química:** relacionada con el aspecto tóxico de los productos (naturaleza química del pesticida, relación con productos de uso reciente, persistencia de residuos, formulación y umbral de aplicación).

- b) **Aplicación:** en función de las formas de uso de los acaricidas (umbral de selección, estadio de vida seleccionado, modo de aplicación y selección con mezclas de insecticidas).

#### 4. RESISTENCIA A LOS ACARICIDAS EN COLOMBIA

En Colombia se han efectuado algunos estudios para conocer el estado de resistencia o susceptibilidad a los acaricidas en la garrapata *B. microplus*, destacándose los realizados por López *et al.* (1986), Gutiérrez y Pérez (1988), Benavides *et al.* (1989), Bencourt (1993), Márquez *et al.* (1997), Romero *et al.* (1997) y Villar (1997).

De acuerdo con las evaluaciones de 46 fincas del departamento de Antioquia, efectuadas por López (1986), los piretoides sintéticos (PS) y los organoclorados mostraron baja efectividad en algunas zona, mientras que Gutiérrez y Pérez (1988), en un trabajo similar en el departamento de Córdoba, sólo encontraron baja efectividad de las amidinas (amitraz).

Por otra parte, Benavides *et al.* (1989) reportaron niveles de resistencia a la cipermetrina, al evaluar los PS, organoclorados y amidinas en una colonia de garrapatas *B. microplus* mantenida por el ICA en la ciudad de Villavicencio, en tanto que los resultados de trabajos adelantados en 1997 por Márquez *et al.*, Romero *et al.* y Villar informan de resistencia de distinto grado a los piretroides y organofosforados.

#### 5. DESARROLLO DE LA RESISTENCIA

Existen diferencias entre los requerimientos para el control intensivo de las garrapatas y los requerimientos para retardar la

aparición de la resistencia. Pareciera existir una delimitación, como se puede apreciar en los siguientes factores que han sido señalados como aceleradores de la resistencia a los acaricidas, los cuales requieren aún de validación científica antes de ser tomados como un hecho (FAO, 2002):

- 1) Uso frecuente de acaricidas.
- 2) Tratamiento de los animales en épocas del año en las cuales la población refugio (estados de vida libre) es bastante reducida.
- 3) Uso de acaricidas de baja calidad y de dudosa concentración.
- 4) Uso de acaricidas con eliminación subletal prolongada.
- 5) Tratamientos subdosificados. Sin embargo, la relación entre la subdosificación y la selección varía según la clase de heredabilidad de la resistencia y la dosis usada en relación con las garrapatas homocigotos susceptibles, homocigotos resistentes y heterocigotos.

#### 6. DIAGNÓSTICO DE RESISTENCIA A LOS ACARICIDAS

Las pruebas de evaluación de garrapaticidas tienen, por lo común, dos propósitos: a) descubrir, desarrollar y/o registrar un nuevo compuesto químico, y b) diagnosticar o medir el grado de resistencia de una cepa de garrapatas a un determinado compuesto químico.

En particular, cuando se quiere medir el grado de resistencia a los garrapaticidas en poblaciones de garrapatas en fincas, el primer paso que se requiere es precisar el conocimiento acerca del manejo de los acari-

cidas en las fincas, es decir, la historia de los garrapaticidas y las formas de aplicación de los mismos, de tal manera que se pueda descartar con certeza el uso inadecuado de los acaricidas.

El segundo aspecto es el uso de las distintas pruebas técnicas existentes y más aceptadas en el mundo, las cuales son de dos tipos: pruebas *in vitro* (en el laboratorio) y pruebas *in vivo* (en los bovinos), para lo cual las hembras ingurgitadas y las larvas no alimentadas son los dos estados de vida libre de *B. microplus* más utilizadas en la evaluación de los garrapaticidas para bovinos. Las pruebas de laboratorio son sólo un indicativo de la eficacia de un compuesto químico, debiendo ser complementadas con pruebas *in vivo*, aunque son muy costosas. Sin embargo, las primeras son los métodos más prácticos para el diagnóstico de resistencia (Amaral, 1993).

Entre las diferentes técnicas *in vitro* se destacan las Técnicas de Inmersión de Larvas, Técnicas de Inmersión de Adultos y la Técnica del Paquete Larval, conocidas como kits de la FAO (FAO, 1998; FAO, 2002).

**Técnica del Paquete Larval:** conocida también como prueba en sobres para larvas (kits de la FAO), consiste en exponer las larvas de *B. microplus* de siete a 15 días de eclosionadas en papeles filtro impregnados con distintos compuestos químicos a diferentes concentraciones y en cuantificar después la mortalidad pasadas 24 horas. La prueba (kit) se basa en protocolos que han sido usados durante muchos años por la Commonwealth & Industrial Research Organization (CSIRO), siendo la más aplicada en el mundo.

Los kits contienen materiales y procedimientos estandarizados, de tal manera que los resultados pueden compararse y discutirse con otros de diferentes partes del mundo, aunque un requerimiento esencial de esta técnica es el adecuado entrenamiento que deben tener los operarios si se quiere tener un alto grado de confianza de la técnica. Por ser sólo una prueba de laboratorio, sus resultados no pueden aplicarse necesariamente para el control de garrapatas en el campo.

**Técnica de Inmersión Larval:** por ser una técnica de poco uso, también es poco recomendada por parte de la FAO.

**Técnica de Inmersión de Adultos:** la técnica se apoya en una serie de concentraciones de acaricidas, teniendo como principio el que las respuestas de la dosis de mortalidad de las garrapatas a los acaricidas son determinadas mediante el tratamiento de garrapatas hembras repletas con un rango amplio de diluciones de un acaricida, comparando las garrapatas tratadas y no tratadas para evaluar el efecto de un tratamiento sobre la fecundidad y la fertilidad. Es una prueba diagnóstica bastante rápida.

## 7. PREVENCIÓN DE LA RESISTENCIA

Si bien el surgimiento de la resistencia es un fenómeno ineludible, siempre que se haga uso de compuestos químicos, las siguientes recomendaciones pueden contribuir a la prevención de este fenómeno (FAO, 2002):

- 1) Reducir la frecuencia de los tratamientos.
- 2) Limitar el uso de garrapatas expuestas a los tratamientos químicos, con el uso, por ejemplo, de baños umbrales.

- 3) Evitar el uso de compuestos de liberación lenta en épocas en que sea baja la contaminación de las pasturas con garrapatas.
- 4) Utilizar de manera adecuada productos de alta calidad, con dosis y concentraciones recomendadas por los laboratorios productores.
- 5) Disminuir los tratamientos químicos con el empleo de estrategias no químicas como:
  - a) Maximizar la resistencia natural de los huéspedes mediante la selección de los animales o la introducción de genes de *B. indicus*.
  - b) Aplicar vacunas contra garrapatas.
- 6) Introducir medidas de cuarentena para animales recién comprados, para evitar la introducción de garrapatas resistentes.
- 7) Adoptar normas de educación respaldadas por medidas gubernamentales fuertes en todas las áreas infestadas por garrapatas, y un servicio de monitoreo continuo para el diagnóstico temprano de la emergencia de resistencia de campo usando pruebas *in vitro*.

## 8. MANEJO DE LA RESISTENCIA

Igual que en los helmintos, el objetivo de las medidas de control de garrapatas es reducir las poblaciones de estos ectoparásitos, pero sobre todo eliminar o disminuir la dependencia de las aplicaciones de compuestos químicos; en este contexto, la implementación de cualquier estrategia que minimice la posibilidad de la aparición de resistencia se torna crucialmente importan-

te en cualquier esquema de control parasitario elegido, ya que una vez aparecida la resistencia a un compuesto, ésta es irreversible y el acaricida es abandonado, lo cual sugiere la necesidad de manejar con prudencia este agotable recurso químico.

Para el manejo de la resistencia a los acaricidas existe considerable información sobre los aspectos genéticos de ésta y, por tanto, sobre las recomendaciones para su retardo. A pesar de ello, existen pocos estudios de campo sobre estos aspectos, quedando en una dimensión teórica el cúmulo de conocimientos existentes sobre aspectos como el efecto de la dosis y la concentración del químico, la frecuencia y el tiempo de los tratamientos, el uso de mezclas y las rotaciones de compuestos en la aparición y el desarrollo de la resistencia.

No obstante la anterior preocupación, la integración de las alternativas químicas y no químicas de control serán las expectativas esperadas para la consecución de mejores resultados en términos de controlar y retardar la aparición de resistencia a los acaricidas, mediante la cual el uso de compuestos químicos constituirá el soporte del manejo integrado y sostenible de parásitos. En este contexto, y no obstante la ausencia de acuerdos entre los parasitólogos, sobre las recomendaciones para el manejo de la resistencia, las siguientes constituyen las principales propuestas para el control de ésta (FAO, 2003):

- 1) **Uso prudente del antiparasitario:** puesto que la dependencia a los acaricidas ha demostrado la insostenibilidad de esta práctica para el control de garrapatas (aparición de resistencia, costos directos e indirectos asociados al control, contaminación ambiental, resi-

duos en carne y leche), un imperativo en los actuales momentos es el cambio de mentalidad en los productores en cuanto a racionalizar y optimizar el uso de antiparasitarios.

- 2) **Diagnóstico adecuado:** la ausencia de un diagnóstico adecuado de la resistencia, en especial en forma temprana, dificulta aún más el control de ésta. Para la superación de tal limitante existen diferentes técnicas estandarizadas y recomendadas por la FAO (2002).
- 3) **Refugio y resistencia:** por "refugio" se conoce la proporción de la población de garrapatas que no entra en contacto con una particular medida de control (antiparasitario), escapando, por tanto, a la selección para resistencia (Van Wyk, 2004). Esta población de estados libres de las garrapatas, huevos y larvas, no son afectados en forma directa por el acaricida, diciéndose que están en "refugio".

El concepto de refugio es considerado en estos momentos como el más importante factor involucrado en la selección para resistencia, por encima aún de los tradicionales como la frecuencia de tratamientos y las subdosificaciones, radican-do su importancia en que los individuos que sobreviven a los tratamientos se desarrollan y compiten con los que no fueron tratados, los cuales son los encargados de diluir las poblaciones resistentes, determinando, de esta forma, el grado de selección para la resistencia.

Un ejemplo concreto de la reducción de la población en refugio es lo que ocurre cuando gran parte de esta población disminuye como consecuencia de las

condiciones ambientales adversas (veranos intensos), depredadores, falta de huéspedes apropiados o, cuando, adheridas a éstos, no alcanzan a superar las barreras inmunitarias de los animales, hecho que influye en la tasa de desarrollo de la resistencia.

#### 4) **Huésped y distribución de parásitos**

En sistemas de producción ganaderos lo normal que ocurre en las praderas es que las mayores cargas parasitarias son mantenidas por una mínima proporción de hospederos; esto indica que son los animales más susceptibles los encargados de mantener y aumentar las poblaciones parasitarias en las pasturas, es decir, que los miembros de una población parasitaria no tienen una distribución uniforme en una población o categoría de animales. Esto significa que las alternativas o herramientas que fortalezcan la capacidad de los huéspedes para enfrentar los desafíos parasitarios como la selección de animales resistentes a estos ectoparásitos, el uso de vacunas contra garrapatas y el mejoramiento de la condición nutricional de éstos contribuyen a minimizar la dependencia a los acaricidas.

#### 5) **Frecuencia de los tratamientos**

Puesto que existen resultados de trabajos en los que se reporta la asociación entre la resistencia y el número de baños garrapaticidas anuales, es necesario desestimular las prácticas que reduzcan la población en refugio mediante los tratamientos intensivos y en épocas no apropiadas.

## 6) Momentos de los tratamientos

Hay que tener en cuenta las épocas de aplicación de los tratamientos con acaricidas, por cuanto las condiciones ecológicas y ambientales específicas determinan de manera dramática el tamaño de la población refugio, así como la presión de selección del compuesto químico usado debido al escaso efecto de dilución.

## 7) Dosis/concentración de garrapaticidas

Una situación a la que se enfrentan con frecuencia los productores que realizan tratamientos con garrapaticidas, son los errores de subdosificación o sobredosificación, debido a que las aplicaciones se basan en los pesos promedios calculados de los animales, lo cual ocasiona muchas veces subdosificaciones. Estos bajos niveles de eficacia del acaricida, debidos a las subdosificaciones, es probable que incrementen la tasa de desarrollo de la resistencia en la medida en que favorecen la selección de heterocigotos aumentando de manera progresiva la resistencia de tipo poligénica. Con todo, el aspecto de si las subdosificaciones en las administraciones de los compuestos seleccionen para resistencia no está del todo dilucidado; por el contrario, se cree que la sobredosificación también favorece la resistencia.

## 8) Control de calidad

El control de calidad de un antiparasitario debe ser un asunto prioritario por parte de las autoridades del Estado que legislan sobre registro, comercialización y empleo de estos compuestos, en atención al amplio uso de esta herramienta

y a la necesidad de preservar y prolongar la vida útil de los acaricidas.

## 9) Rotación de antiparasitarios

Rotar garrapaticidas significa alternar en el tiempo el uso de dos o más compuestos, de tal manera que toda la población de garrapatas se expone sólo a un compuesto, pero experimentando una exposición múltiple en el tiempo. Este aspecto no está resuelto del todo, por la ausencia de estudios que demuestren el impacto real de esta recomendación en el campo, en lo relacionado con la velocidad de selección de genes resistentes. A esto se añade que el uso de modelos de simulación ha demostrado resultados poco halagadores cuando se hacen rotaciones.

## 10) Medidas de cuarentena

Esta estrategia puede ser aceptada con amplitud en el futuro cuando el problema de la resistencia comprometa de manera seria la productividad y competitividad de los ganaderos, y se aplicará para el control de parásitos cuya dispersión esté ligada al movimiento de los hospederos, como es el caso de las garrapatas.

## 11.) Combinación de drogas

La combinación de acaricidas es la aplicación asimultánea de dos compuestos, buscando que la población de garrapatas sea expuesta de modo simultáneo a los dos químicos. Se cree que esta estrategia puede ser una alternativa para el manejo de la resistencia, para lo cual es indispensable que los tóxicos tengan modos de acción diferentes y que sean

sinérgicos, es decir, que el efecto de la mezcla sea superior a la suma de los efectos de los compuestos usados de manera individual.

Para evitar el desarrollo de resistencia a cualquiera de los dos compuestos de la combinación se requiere: a) usar la mezcla antes de que haya resistencia a

alguno de los compuestos, pues de lo contrario la resistencia continuará en el momento en que el otro compuesto no logre eliminar del todo la población de garrapatas, b) el tiempo de persistencia de los dos componentes de la mezcla debe ser similar, con el fin de evitar la selección para resistencia para el compuesto de mayor tiempo de vida.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Amaral, N.K. 1993.** Guidelines for the evaluation of ixodicides against the cattle tick *Boophilus microplus* (Canestrini, 1887) (Acari: Ixodidae). Rev. Bras. Parasitol. Vet. Vol. 2. No.2. p. 144-151.
- Benavides, E.; González, R.; Martínez, H.; Parra, D.; Villar, C. 1989.** Espectro de sensibilidad a acaricidas de una colonia de garrapata *Boophilus microplus* establecida en el piedemonte llanero. Rev. ICA. Vol. 24. p. 24-31.
- Betancourt, A.; García, O.; Roqueme, L.; 1984.** Distribución y niveles de infestación por garrapatas en bovinos de Córdoba, noroeste de Sucre y noreste de Antioquia. ICA, Bogotá.
- Betancourt, A. 1993.** Limitantes parasitarias en salud y sus alternativas de manejo en sistemas de producción de doble propósito. En: Ganadería de doble propósito. Memorias. ICA-GTZ. p. 141-154.
- Betancourt, A. 1995.** Esquemas de manejo integrado de parásitos en relación al grado de cruzamiento y al sistema de producción. En: Seminario Internacional "Estrategias de manejo genético en la producción bovina tropical". CIPEC. p. 28-45.
- FAO. 1998.** Curso-Taller sobre diagnóstico de resistencia a ixodicidas en garrapatas *Boophilus microplus* Jiutepec, Mor., México. 34 p.
- FAO. 2002.** Guidelines for resistance management and integrated parasite control in ruminants. Module 1: Ticks. 56 p.
- FAO, 2003.** Resistencia a los antiparasitarios: Estado actual con énfasis en América Latina. [www.inta.gov.ar/producto/helminto](http://www.inta.gov.ar/producto/helminto).
- Fuentes, V. 1992.** Farmacología y terapéutica veterinarias. Segunda edición. Ciudad de México. Ed. Interamericana McGraw-Hill. 669 p.
- Márquez, D.; Benavides, E.; Romero, A.; Hernández, G.; Sánchez, C. 1997.** Estado de la resistencia de la garrapata *Boophilus microplus* a piretroides sintéticos y organofosforados en fincas del Norte de Santander. Rev. Col. de Ciencias Pecuarias. Memorias. IV Encuentro Nacional de Investigadores de las Ciencias pecuarias. ENICIP. Vol. 10. Suplemento.
- Márquez, D.; García, F.; Jiménez, G.; Garzón, A.; Basto, G.; Aragón, R.; Albarracín, L. 2003.** Diseño y formulación de estrategias para el control de ecto y endoparásitos en sistemas de producción bovina

del pequeño productor en trópicos, alto, medio y bajo de Cundinamarca y Boyacá. Informe Técnico PRONATTA.

**Piedrahita, I.; Restrepo, J. 1974.** Garrapatas del ganado bovino del Valle de Aburrá. Tesis. Facultad de Medicina Veterinaria. U. de Antioquia. Medellín, Colombia.

**Romero, A.; Benavides, E.; Herrea, C.; Parra, M.** Resistencia de la garrapata *Boophilus microplus* a los acaricidas organofosforados y piretroides sintéticos en el departamento del Huila. Evaluación de factores de riesgo. Rev. Col. de Ciencias Pecuarias. Memorias. IV Encuentro Nacional de Investigadores de las Ciencias pecuarias. ENICIP. Vol. 10. Suplemento.

**Sauer, J.R.; McSwain, J. L.; Bowman, A.S.; Essenberg, R.C. 1995.** Tick salivary gland physiology. Annu. Rev. Entomol. Vol. 40. p. 245-267.

**Sutherst, R. W.; Wharton, R. H.; UTECO, B. W. 1978A.** Guide to studies Tick Ecology. CSIRO Aust. Div. Entomol. Tech. Pap. No. 14. p. 1-59.

**Sutherst, R. W.; Tatchell, R. J. 1978B.** Ecological principles in tick control. CSIRO Aust. Div. Entomol. Tech. Pap. No. 14. p. 1.6.1-1.6.11.

**Van Wyk, J. A. 2001.** Refugio – overlooked as perhaps the most potent factor concerning the development of anthelmintic resistance. Onderstepoort Journal of Veterinary Research. Vol. 68. p. 47-57.

**Villar, C. 1997.** Control integrado de garrapatas en explotaciones de doble propósito en el pie del Meta y Arauca. Rev. Col. de Ciencias Pecuarias. Memorias. IV Encuentro Nacional de Investigadores de las Ciencias pecuarias. ENICIP. Vol. 10. Suplemento.

**Wagland, B.M. 1980.** Tick resistance in Brahman cattke. Proc 56th Annu conf Aust Vet Assoc. p. 55-59.

**Wagland, B.M. 1980.** Tick Resistance in Brahman cattle. Proc 56<sup>th</sup> Annu Con Aust vet Asso. p. 55-59.

## Capítulo 5

# ENFERMEDADES HEMOPARASITARIAS DE IMPORTANCIA EN BOVINOS EN COLOMBIA

Dildo Márquez Lara \*  
Fredy García Castro \*\*

### INTRODUCCIÓN

En el conjunto de las enfermedades parasitarias del ganado, las transmitidas por garrapatas y dípteros hematófagos constituyen serios obstáculos en la producción ganadera colombiana. Estas enfermedades son ocasionadas por protozoarios que se desarrollan en la circulación sanguínea, dentro o fuera de los glóbulos rojos. Son microorganismos pertenecientes a los géneros *Babesia*, *Trypanosoma* y *Rickettsias* del género *Anaplasma* que se manifiestan clínicamente por fiebre, anemia, hemoglobinuria (babesiosis), ictericia, anorexia y mortalidad alta, en especial en animales susceptibles, ocasionando considerables pérdidas en los sistemas de producción bovina de regiones tropicales y subtropicales del mundo.

De este complejo de enfermedades hemoparasitarias (babesiosis, anaplasmosis y tripanosomosis), la babesiosis y la anaplasmosis son las entidades patológicas de mayor preocupación en Colombia, de las cuales *Babesia bovis* y *Babesia bigemina* son las especies más importantes para la ganadería bovina desde el punto de vista económico.

Existen diferentes especies de *Babesia*, de las cuales se han identificado seis como parásitos de los bovinos, mientras que se han reportado dos especies de *Anaplasma* (Friedhoof, 1988; Kessler y Schenk, 1998). En relación con los *Trypanosomas*, los de importancia económica y médica en Sur América son *Trypanosoma vivax*, *T. evansi*, *T. equipardum*, *T. theileri* y *T. cruzi* (Machado *et al.* 1998), siendo *T. vivax* el de mayor ocurrencia.

\* M.V. Esp. Programa de Salud Animal. Corpoica - Ceisa.

\*\* M.V. Sc. Programa de Salud Animal. Corpoica - Ceisa.

## 1. BABESIOSIS Y ANAPLASMOSIS BOVINA

Las enfermedades hemoparasitarias, como la babesiosis y la anaplasmosis del ganado, tienen un patrón de distribución que está limitado a la presencia de la garrapata *Boophilus microplus* y a otros vectores como las moscas picadoras. Al margen del agente etiológico que las produce, a estas enfermedades se les conoce como "fiebre de garrapatas", y en este contexto la babesiosis es conocida comúnmente como "ranilla roja" por el aspecto de vino tinto que presenta la orina de los animales afectados, mientras que a la anaplasmosis se le conoce como "ranilla blanca" o "huequera".

En la naturaleza los únicos vectores de la babesiosis son las garrapatas, en tanto que la anaplasmosis es transmitida también por estos vectores además de diferentes insectos picadores. Sin embargo, se ha demostrado que estas enfermedades pueden transmitirse de forma accidental en actividades como vacunaciones, transfusiones sanguíneas y procedimientos quirúrgicos (Friedhoff, *et al.* 1981). Debido a que comparten síntomas y signos clínicos, la identificación de la enfermedad requiere de un diagnóstico di-

ferencial mediante exámenes de laboratorio.

En animales susceptibles o en áreas con inestabilidad endémica el impacto económico de estas enfermedades puede ser devastador, siendo la mortalidad el aspecto más dramático, aunque otras consecuencias como el retardo en el crecimiento de los animales, abortos en el último tercio de la gestación, disminución del potencial reproductivo (esterilidad temporal en toros), costos por el manejo de los animales y el uso de quimioterapia o de vacunas, agravan más el impacto ocasionado por estas entidades (Vizcaino, 1990, 1992).

### 1.1. BABESIOSIS BOVINA

La babesiosis bovina es una enfermedad ocasionada por *B. bovis* y *B. bigemina* (Figura 1), las cuales representan una de las enfermedades de gran impacto económico en los sistemas de producción ganaderos. Sus efectos repercuten directa e indirectamente en la producción de carne y leche, reduciendo el gran potencial de producción de las regiones tropicales y subtropicales del mundo (Vizcaino, 1990). El término *Babesia* se adoptó en honor al científico rumano Babes, quien por prime-

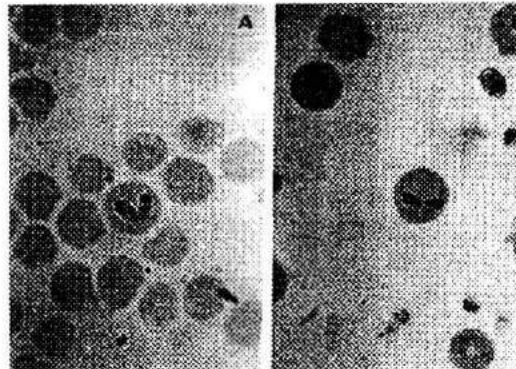


Figura 1. *Babesia bovis* (A) y *Babesia bigemina* (B).

ra vez, en 1888, describió el parásito *Babesia* en sangre de ganado africano que presentaba hemoglobinuria (Ristic y Montenegro-James, 1988). En Colombia, la babesiosis fue hallada por primera vez en 1908 por Federico Lleras (Velásquez, 1938, citado por Lozano, 1978).

Los vectores biológicos de las babesias son las garrapatas, y en Colombia *Boophilus microplus* es el único vector de *B. bovis* y *B. bigemina*.

En relación con los mecanismos de transmisión de la babesiosis, se han descrito dos estados de infección: babesiosis y babesiasis. El primero hace referencia al período de crecimiento rápido y multiplicación del parásito con manifestaciones clínicas de enfermedad, mientras que el segundo se refiere al estado de infección subclínica crónica en animales que se han recuperado de enfermedad clínica o que han sido objeto de premunición (Ristic y Levy, 1981). Puesto que ambos tipos de *Babesia* prevalecen en las mismas regiones geográficas y muchas veces de forma simultánea, la importancia de cada una de ellas está asociada a la susceptibilidad de los animales, a la variada patogenicidad de las cepas que prevalecen localmente y a las prácticas de manejo en fincas, en particular a los animales menores de nueve meses de edad.

En general, en las regiones en las cuales las condiciones ambientales permiten la infestación permanente de las garrapatas, las babesias existen en un estado de equilibrio con los bovinos, sin ocasionar enfermedad clínica en éstos, situación conocida como de estabilidad endémica. Sin embargo, muchas veces los productores por pro-

pósitos lucrativos intensifican sus sistemas de producción rompiendo el equilibrio en la relación hospedador-agente causal, lo cual resulta en la aparición de brotes de enfermedad en los animales. El equilibrio también puede interrumpirse por la introducción de animales oriundos de áreas libres de garrapatas hacia áreas infestadas por estos vectores y por las fluctuaciones esporádicas de las poblaciones de garrapatas debido a factores climáticos o al uso intensivo de garrapaticidas.

De acuerdo con Kessler y Schenk (1998), las especies de *Babesia* según su ubicación geográfica son:

- *B. bigemina*: transmitida por las garrapatas *B. microplus* en América, África y Australia, *B. decoloratus* en África, *B. annulatus* en América del Norte y *Rhipicephalus evertsi* en África.
- *B. Bovis*: transmitida por las garrapatas *B. microplus* en América, África y Australia, *B. annulatus* en América del Norte, Europa y Asia, *B. geigy* en África y *R. bursa*, en Europa.
- *B. divergens*: transmitida por *Ixodes ricinus* e *I. persulcatus*, en Europa.
- *B. major*: que tiene como vector a *Haemaphysalis punctata*, en Europa.
- *B. beliceri*: la cual existe sólo en Rusia, y es transmitida por *Hyalomma anatolicum*.
- *B. ovata*: cuyo vector es *Haemaphysalis longicornis*, en Japón.

La distribución de *B. bovis* y *B. bigemina* es mundial, y su presentación está asociada a la distribución de su garrapata vector, *B. microplus*. Estas dos especies de *Babesia* se presentan simultáneamente en muchos países, revistiendo considerable importancia *B. bovis* por su patogenicidad, severidad de la infección que ocasiona (McCosker, 1984) y por ser responsable del 95% de los brotes de babesiosis clínica en el ganado bovino (Johnston y Sinclair, 1979)

#### 1.1.1. Ciclo de Vida y Transmisión de *Babesia*

En Sur América la garrapata de un sólo hospedador, *B. microplus*, es el principal vector de *B. bovis* y *B. bigemina*, siendo las hembras durante el proceso de ingurgitamiento el único estado que puede adquirir la infección al alimentarse de un bovino infectado, lo cual indica que la vía de infección de las garrapatas es alimentaria. Las larvas se infectan por infección transovárica. *B. bigemina* se transmite por las ninfas y garrapatas adultas, la larva no transmite el hemoparásito (Guglielmo, 1994). Luego de inocular el parásito la hembra queda libre de éste, tornándose negativa, y la reinfección ocurre sólo en las últimas cuatro u ocho horas del período de ingurgitamiento.

Los machos pueden transmitir *Babesia* a otros hospedadores debido a su longevidad y a su movilidad entre varios bovinos. Por su parte, *B. bovis* se transmite sólo por las larvas de *B. microplus*, las cuales también se tornan negativas después de la transmisión. Las ninfas y adultas no son infectadas, y la reinfección se produce únicamente al final del período de ingurgitamiento de la hembra adulta.

Se ha demostrado (Friedhoff & Smith, 1984) que la transmisión vertical en garrapatas del género *Boophilus* no ocurre y que la infección de la población de garrapatas está basada exclusivamente en la infección alimentaria de las hembras adultas en las últimas horas de ingurgitamiento, seguida de la infección transovárica de una proporción menor de sus huevos.

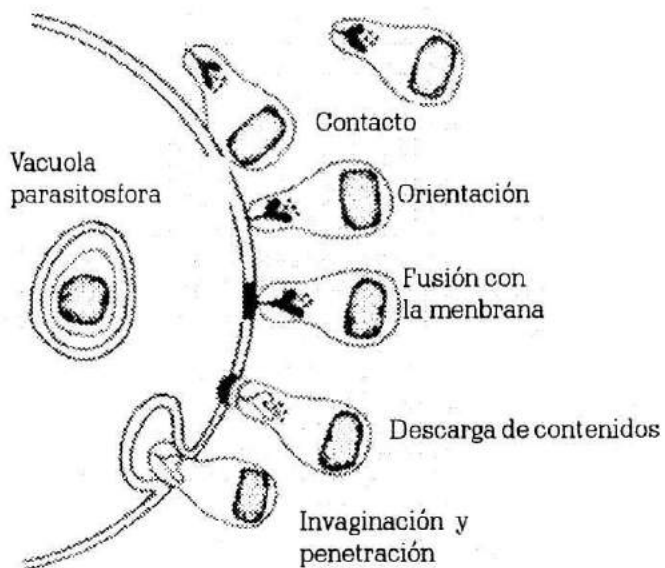
El ciclo biológico de la *Babesia*, por lo tanto, su transmisión es un proceso complejo que involucra tres componentes: el hospedador, el vector y el hemoparásito, proceso que es influenciado por diversos factores como el nivel de infección de la garrapata, la edad de ésta y del huésped, y condiciones climáticas como temperatura y humedad, entre otros.

La infección en el hospedador vertebrado se inicia con la inoculación de esporozitos por parte de la garrapata *B. microplus*, el hemoparásito entra en la circulación sanguínea (glóbulos rojos) y se multiplica en forma asexual hasta llegar al estado final de merozoito, únicamente en los eritrocitos. El mecanismo de entrada de los esporozoitos es desconocido, pero la invasión de los eritrocitos por los merozoitos se ha estudiado en diferentes especies, habiéndose demostrado que ésta se lleva a cabo a través de las siguientes etapas (Jack y Ward, 1984):

- a) Contacto entre el merozoito y el glóbulo rojo.
- b) Orientación del polo apical del merozoito en dirección de la superficie del eritrocito.
- c) Fusión de la membrana del merozoito y del glóbulo rojo.

d) Descarga de contenidos relacionados con la invasión del eritrocito.

e) Invaginación de la membrana del eritrocito y entrada del merozoito (Figura 2).



**Figura 2.** Etapas de entradas de los merozoitos a los glóbulos rojos.

Luego de la entrada a los eritrocitos los merozoitos son cubiertos por una membrana plasmática, situándose en una vacuola parasitofora. Aquí, los merozoitos se someten a una diferenciación perdiendo sus organelos especializados y la membrana del hospedador que lo circunda, denominándose, en consecuencia, trofozoito (estadio o fase alimentaria), el cual permanece en contacto directo con la célula del hospedador. Los trofozoitos, luego de una división (binaria) asexual (merogonia) en los eritrocitos, producen dos merozoitos, los cuales abandonan la célula del huésped para infectar sólo a otros glóbulos rojos.

La división asexual continúa de forma indefinida hasta que el animal muera o el parásito sea eliminado. Luego, estos estados forman gametocitos (células sexuadas) que después sufren transformaciones para formar gametos en el lumen intestinal de las garrapatas (Martins y Corrêa, 1995).

Las garrapatas se infectan al ingerir sangre infectada de los bovinos un poco antes del ingurgitamiento (período de alimentación de las garrapatas), el cual ocurre las últimas 24 horas del ciclo parasitario de las hembras, para dar inicio a la infección alimentaria en el intestino de estos vectores.

Cuando el bovino se encuentra en la fase inicial de parasitemia, las tasas de infección de las garrapatas son altas, mientras que ocurre lo contrario cuando se alimentan de bovinos con tasas altas de parasitemia, debido a que las babesias son patógenas para estos vectores y muchas de ellas mueren (Friedhoff & Smith, 1981); tampoco se produce infección cuando la ingurgitación de sangre proviene de animales clínicamente recuperados, situaciones que explican el hecho de que sólo una proporción muy pequeña de larvas alojen parásitos infecciosos en el campo.

A partir del intestino de garrapatas infectadas, vía hemolinfa, las formas sexuadas abandonan los eritrocitos para invadir otras células como las de los tubos de Malpighi, ovarios y células musculares, en las cuales se diferencian para formar estadios uninucleados (cuerpos radiales) esféricos o polimórficos, a los cuales se les considera gametos. Luego, a los 2-4 días post-ingurgitamiento, pares de gametos se unen para formar un cigoto esférico, el cual dará origen a un quineto móvil que se dividirá en forma asexual en las células epiteliales del intestino formando esporoquinetos y éstos, a su vez, invaden las células salivares donde realizan otra división asexual para formar los esporozoitos, que son los estadios infectantes de los hospedadores vertebrados (Martins y Corrêa, 1995).

En síntesis, el ciclo de vida de *Babesia* se desarrolla en cuatro etapas:

- Estado eritrocítico.
- Estado en el intestino de la garrapata.
- Estado en otros tejidos de la garrapata.
- Estados finales en las glándulas salivares de la garrapata.

Un aspecto importante en la transmisión de *Babesia* es que la mayoría de éstas se transmiten transovariamente de la hembra infectada a su progenie, pareciendo que en todas las especies de *babesia* la infección ocurre sólo en el estadio adulto, mientras que los parásitos son transmitidos por larvas, ninfas o adultas de las generaciones siguientes. En la transmisión de *B. bovis* y *B. bigemina* por la garrapata *B. microplus*, las garrapatas adultas infectadas transmiten *B. bovis* a partir de larvas y *B. bigemina* a partir de ninfas.

#### 1.1.2. Otras Formas de Transmisión de *Babesia* spp.

**Infección intrauterina:** las infecciones intrauterinas por *Babesia* como *B. equi* y otros hemoparásitos han sido reportadas por varios autores, aunque son escasos los informes de transmisión a través de esta vía por *B. bigemina* y *B. bovis* (Friedhoff, 1988; Norton, 1983, citado por Vizcaíno, 1992).

**Infección iatrogénica:** si bien es rara la transmisión accidental de *Babesia*, y de poco valor epidemiológico esta forma de transmisión, ésta se ha evidenciado luego de prácticas relacionadas con procedimientos quirúrgicos, castraciones, descornes y uso de una misma aguja para varios animales en actividades de vacunación (Friedhoff, 1988).

#### 1.1.3. Factores que Influencian el Desarrollo y la Transmisión de *Babesia* por la Garrapata Vector

Algunos factores afectan el desarrollo y la transmisión de *Babesia* por la garrapata *B. microplus*, entre los cuales se destacan la edad de las garrapatas, factores climáticos

como la temperatura, la humedad relativa y el brillo solar, el nivel de la parasitemia del bovino sobre la tasa de infección de la garrapata, la infección simultánea de la garrapata con otros agentes infecciosos, la patogenicidad de la cepa del hemoparásito sobre la biología del vector, el estadio o sexo de la garrapata y la susceptibilidad de las células del hospedador (Riek, 1964; Mahoney y Mirre, 1971; Friedhoff, 1988):

- **Dinámica de la infección**

La multiplicación de *Babesia* en la garrapata vector se produce sólo en las fases activas de ésta. Sin embargo, *Babesia* requiere un período de reposo para su desarrollo dentro de las larvas del vector.

- **Temperatura y humedad relativa**

Factores climáticos como la temperatura y la humedad relativa ejercen una fuerte influencia tanto en la proporción de larvas que se infectan con *Babesia* como en la transmisión de la infección en estos vectores (Dalglish et al., 1979). Así, por ejemplo, se ha demostrado que la transmisión alimentaria y transovárica de *B. bovis* y *B. bigemina* puede ser inhibida a 20° C, registrándose que temperaturas de 30-37° C y humedad relativa de 80% activan el desarrollo de los estadios infectivos de estos hemoparásitos, aunque la humedad relativa parece estar más relacionada con el desarrollo de *B. microplus*.

- **Nivel de parasitemia del hospedador**

La infección de garrapatas con *Babesia* ocurre con frecuencia en la fase de repleción rápida, durante las últimas 24 horas del período de alimentación del ciclo parasita-

rio de las hembras. Sin embargo, existen situaciones en que la infección de la garrapata rara vez se produce cuando éstas ingieren sangre con gran cantidad de parásitos antes del período de repleción, o cuando lo hacen de animales clínicamente recuperados, situación importante desde el punto de vista epidemiológico por cuanto sólo una proporción reducida de larvas albergan parásitos infecciosos en el campo.

- **Edad de las garrapatas**

El desarrollo de *Babesia*, luego de la eclosión de los huevos, requiere un período de reposo en las larvas para luego reactivarse. Se reporta que la infección de las garrapatas decrece con el tiempo de su supervivencia, informándose que las larvas de *B. microplus* han mantenido viable a *B. bovis* durante 65 días cuando se han sometido a 14° C y 95% de humedad relativa (Solorio-Rivera y Rodríguez-Vivas, 1998).

- **Patogenicidad de la *Babesia* para la garrapata vector**

Los efectos patogénicos de la *Babesia* sobre la garrapata vector están confinados a la infección alimentaria, los cuales dependen del grado de parasitemia del hospedador y de la susceptibilidad del vector a una cepa particular de *Babesia*. Los efectos pueden expresarse como disminución en la producción de huevos de las garrapatas o mediante la muerte de éstas antes de iniciar la oviposición.

#### 1.1.4. Enfermedad, Signos Clínicos e Inmunidad

Debido a que la patogenicidad de los miembros del género y especies de *Babesia* no

es uniforme, existe una gran variación en el curso y los signos clínicos de la babesiosis (Kessler *et al.*, 1992; Martins y Correa, 1995), los cuales están determinados por:

- Diferencias de patogenicidad entre las especies.
- Diferencias de patogenicidad entre las cepas de la misma especie.
- Edad y grado de susceptibilidad del hospedador.

En relación con lo primero se conoce, por ejemplo, que la cepa australiana de *B. bigemina* rara vez causa enfermedad, mientras que la cepa africana es bastante patógena. Por su parte, *B. bovis* tiende a localizarse en los capilares del cerebro y riñones, produciendo síntomas clínicos relacionados con los daños en estos órganos, en tanto que *B. bigemina* se distribuye en la circulación general, y ocasiona síntomas más leves y compatibles con una anemia hemolítica.

La susceptibilidad del hospedador puede alterarse por factores como la edad, la raza, el estrés ambiental, durante los primeros tres meses por la inmunidad pasiva conferida por el calostro de madres inmunes.

Los signos clínicos encontrados con más frecuencia son: fiebre, decaimiento, pelo erizado, anemia, anorexia, ictericia, hemoglobinuria (*B. bigemina*) y emaciación, aunque estos signos clínicos también pueden ser manifestaciones de otras enfermedades. Es posible que la temperatura rectal alcance los 41-41.5° C, con aumento de la parasitemia en un lapso de 2-3 días. Los trémores musculares y enflaquecimiento intenso son también manifestaciones clínicas de la enfermedad.

En infecciones por *B. bovis* puede presentarse agresividad, con alteraciones nerviosas como ataxia, debido a la concentración de glóbulos rojos parasitados en los capilares de órganos internos, en particular el cerebro en el cual se produce acumulación intravascular de eritrocitos con obstrucción del flujo sanguíneo normal, bajos niveles de parasitemia y perturbaciones severas del sistema nervioso central, por lo cual a esta forma clínica de baja parasitemia se le ha denominado forma visceral o cerebral.

Estudios ultraestructurales muestran que los eritrocitos parasitados se adhieren unos a otros (citoaderencia) en los capilares, debido a alteraciones iónicas de las membranas ocasionadas por actividades enzimáticas de los parásitos y/o por secreciones de antígenos que pueden alterar las cargas de la superficie, fenómeno en el cual las cepas virulentas de *B. bovis* son las de mayor citodherencia (Lozano, 1978; Martins y Correa, 1995).

El nivel de la parasitemia en la sangre periférica depende de la característica de la *Babesia*. Así, *B. bovis* puede mostrar parasitemias entre 0.2 y 0.01% con signos clínicos de enfermedad, mientras que *B. bigemina*, en caso de enfermedad, produce, casi siempre, parasitemias por encima del 1%.

En áreas endémicas los bovinos se infectan con *Babesia* spp. en los primeros meses de edad, cuando son inmunes debido a los anticuerpos obtenidos a través del calostro, los cuales se remplazan poco a poco por inmunidad adquirida. Se ha demostrado, mediante la prueba de Inmunofluorescencia Indirecta, que los anticuerpos calostrales de *B. bigemina* persistieron durante 110 días, mientras que los de *B. bovis* se

redujeron a los 38 días, a partir de los cuales los títulos empezaban a subir de nuevo a consecuencia de las infecciones naturales adquiridas (Ross y Oler, 1970; Berry *et al.*, 1981, citados por Otte, 1992).

En general, se sabe que los casos clínicos son más graves en bovinos adultos que en jóvenes, observándose una mayor resistencia en los animales menores hasta la edad de siete a nueve meses de edad, fenómeno de mucha importancia epidemiológica, considerándose que esto se debe tal vez a factores séricos y factores relacionados con la estructura de la hemoglobina fetal (factor eritrocítico).

Los bovinos recuperados de infecciones agudas son inmunes a padecer la enfermedad ante desafíos parasitarios posteriores, existiendo evidencias de que la inmunidad a *B. bovis* perdurará hasta cuatro años siempre que no haya factores que rompan este estado de inmunidad, conociéndose que el estrés y la presencia de cepas heterólogas pueden conducir a los animales a perder la habilidad para responder inmunogénicamente (Guglielmone, 1971).

## 2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA BABESIOSIS

La epidemiología de la babesiosis tiene tres componentes epidemiológicos: la garrapata vector, la *Babesia* y el hospedador bovino, de los cuales la *Babesia* se encuentra en íntima relación tanto con el vector como con el hospedador, constituyendo un sistema de interacciones que, aunada a la mano del hombre en un particular sistema de producción y a las influencias ambientales, da lugar a un mosaico de situaciones con características bastante diversas.

Se postula que, en condiciones ideales, la interacción de los componentes del sistema *Boophilus-Babesia-Bovino* tiende a mantener un equilibrio para asegurar la propagación y supervivencia en el tiempo de los tres componentes. De éstos, *Babesia* representa el punto más débil por cuanto su mantenimiento está en función tanto del vector como del hospedador, siguiéndole *Boophilus* porque depende de los bovinos y, en último lugar, los vacunos que no dependen de ninguno de los anteriores y actúan sólo como soporte de los otros dos componentes (Guglielmone, 1991; Martins y Correa, 1995).

Aún más, la debilidad de *Babesia* se acentúa porque la población de estos agentes puede reducirse debido a que, por una parte, los factores climáticos pueden causar mortalidad larvaria e impedir la oviposición o el desarrollo normal de los huevos y, por otra, un gran porcentaje de larvas no llegan a completar su ciclo parasitario por factores de resistencia del hospedador, lo cual indica que el mantenimiento y supervivencia de *Babesia* en el ambiente requiere de tasas de infección de las garrapatas suficientes que superen la mortalidad de éstas y poder, de esta forma, asegurar la infección a los bovinos (Guglielmone, 1991). Esto indica que el único origen de la infección de *B. microplus* con *B. bovis* o *B. bigemina* es alimentario.

Esta amplia gama de situaciones implica que la incidencia de babesiosis clínica está determinada por varios factores epidemiológicos que deben ser comprendidos para el control en las áreas endémicas y para la planificación de las estrategias de control, en general (McCosker, 1981), los cuales determinan si la babesiosis es estable o inestable endémicamente en estas áreas.

1. Lo primero indica que si en la interacción *Boophilus-Babesia-Bovino* la tasa de inoculación es adecuada, de tal manera que se garantice que todos los animales menores de nueve meses de edad sean infectados mientras ellos estén protegidos por inmunidad calostrual e innata, brotes de babesiosis clínica no ocurrirán, lográndose de esta manera estabilidad endémica. Por el contrario, la inestabilidad endémica se producirá cuando una proporción importante de terneros no llega a infectarse a esa edad, dando lugar a brotes de babesiosis, posteriormente.

La tasa de inoculación, la cual es determinada por el número de garrapatas infectadas con *Babesia*, puede llegar a no ser estable en áreas endémicas por diversas situaciones como por extremos climáticos (veranos intensos) o por situaciones de manejo animal como control intenso de garrapatas o traslado a potreros muy contaminados.

2. Los terneros (as) tienen inmunidad natural a la babesiosis, la cual se consolida con los anticuerpos calostrales provenientes de madres infectadas con anterioridad, de tal manera que si estos animales son desafiados por infección natural o por inmunización a la edad de 8-9 meses de edad, la reacción a la enfermedad es mínima, mientras que los animales más viejos reaccionan severamente cuando son infectados, dependiendo de la virulencia del agente causal y de la tasa de inoculación.
3. Las razas de ganado *Bos indicus* son más resistentes a ambos tipos de *Babesia* y garrapatas que las de *Bos taurus*. En este sentido, se ha reportado

que en el ganado resistente a *B. microplus* no se alcanza estabilidad endémica, como en el ganado susceptible, tal vez debido al hecho de que el ganado resistente a garrapatas es, por lo tanto, más resistente a la babesiosis, en particular a *B. bovis* (Mahoney *et al.*, 1981).

El desarrollo del conocimiento de algunas interacciones entre *Boophilus-Babesia-Bovino*, permitió a algunos investigadores australianos el desarrollo de modelos de simulación basado en ganado *Bos taurus* para explicar algunas de esas relaciones y predecir el riesgo de ocurrencia de brotes de babesiosis bajo distintas condiciones.

De acuerdo con los conceptos de estabilidad e inestabilidad endémica, los brotes de anaplasmosis y babesiosis pueden presentarse bajo dos circunstancias determinantes: por inoportuna exposición de una población del todo susceptible a la enfermedad y por la inestabilidad endémica. A continuación se presentan algunas de las principales características de las áreas estables e inestables endémicamente (Vizcaino, 1992):

#### Características de un área estable

- Ausencia de signos clínicos de enfermedad en los animales nativos de las fincas, sin requerir vacunación.
- Presencia permanente de garrapatas y otros vectores sin presentar grandes fluctuaciones poblacionales.
- Si más del 75% de los animales entre cuatro y diez meses de edad son reactores positivos mediante encuestas serológicas.

- Si animales susceptibles introducidos en áreas endémicas mueren en las primeras dos semanas por babesiosis, o por anaplasmosis a partir de la cuarta semana de la introducción.

### Características de un área inestable

- Presencia frecuente de brotes de enfermedad hemoparasitaria en los animales nativos, ameritando la prevención de la enfermedad mediante vacunación.
- Baja actividad de la dinámica poblacional de vectores o niveles de infección bajos en los vectores prevalentes en las fincas.
- Si menos del 75% de los animales entre cuatro y seis meses de edad son reactores positivos, y una gran parte de la población de bovinos adultos son susceptibles.
- Cuando hay introducción de cepas diferentes desde el punto de vista inmunológico a través de la movilización de animales provenientes de otras áreas endémicas.
- Infección tardía con hemoparásitos en los animales susceptibles introducidos en áreas endémicas.
- Porcentaje de terneros menores de nueve meses de edad infectados con *Babesia*.
- Dinámica poblacional de garrapatas en las praderas.
- Tipo racial predominante en las fincas, considerándose que las razas *Bos indicus* son más resistentes a las garrapatas y a las enfermedades transmitidas por éstas.
- Factores ambientales, en particular la temperatura y la precipitación pluvial (humedad).
- Manejo de los acaricidas para el control de garrapatas.
- Estado nutricional de los animales.

### Orígenes de brotes de anaplasmosis y babesiosis (Kessler *et al.*, 1992):

#### 1. Introducción de garrapatas infectadas en áreas libres

Los brotes que se producen por introducción de garrapatas infectadas en áreas naturalmente libres de garrapatas son casi siempre temporales porque en estas regiones la garrapata no tiene condiciones de sobrevivir por más de una o dos generaciones. El control involucra el tratamiento de los animales afectados con fármacos específicos y la erradicación del foco de garrapatas. Sin embargo, el problema es grave en las regiones en las cuales las condiciones ambientales favorecen la perpetuación de las garrapatas.

En relación con la epidemiología de la *Babesia*, ésta es influenciada por los siguientes factores:

- Porcentaje de terneros infestados con *B. microplus*.
- Porcentaje de garrapatas infestadas con *Babesia* en las praderas.

## 2. Introducción de animales susceptibles en áreas endémicas

Las formas más comunes de introducción de animales susceptibles en áreas endémicas se presentan cuando se importan animales de países, o regiones dentro de un mismo país, con el propósito de mejorar los plantales existentes. La recomendación es la inmunización previa de los animales a través de vacunación con cepas atenuadas antes de que los animales sean expuestos a las garrapatas vectores. En Colombia existen vacunas de estas características.

## 3. Reducción de los niveles de infestación por garrapatas, en áreas infectadas, por condiciones climáticas desfavorables para la multiplicación de las garrapatas

Existen situaciones en las cuales las condiciones climáticas desfavorables para el vector ocasionan una reducción temporal de la infestación por garrapatas, que se traduce en bajas tasas de inoculación durante estos períodos, haciendo que una gran proporción de animales nacidos en esta época no sean inoculados. En consecuencia, cuando las condiciones climáticas se tornen favorables para la multiplicación de las garrapatas, la tasa de transmisión aumenta de manera rápida, dando como resultado el que los animales se infecten en un corto período de tiempo y, por tanto, aparezcan brotes de la enfermedad.

Para enfrentar este problema lo ideal es conocer la situación epidemiológica de los hatos, la cual puede hacerse mediante la determinación de la tasa

de infección por *Babesia* o *Anaplasma* en los animales jóvenes, agrupados por edades. Cuando se establezca el riesgo de enfermedad, los animales nacidos en épocas de baja transmisión se deben vacunar, práctica que rutinizaría a los productores para seleccionar las épocas en que los animales requerirían vacunación. Sin embargo, esta práctica depende del impacto que las enfermedades transmitidas por garrapatas y otros vectores hematófagos que tengan en los sistemas de producción ganaderos.

## 4. Reducción de la infestación por garrapatas por medios artificiales en áreas endémicas

Esta situación es bastante similar a la descrita en el segmento anterior, con la diferencia de que, en este caso, son los factores antrópicos (seres humanos) los encargados de reducir artificialmente la población de vectores. La situación puede ser tan grave que la tasa de inoculación corre el riesgo de caer a niveles tan bajos que brotes severos de fiebre de garrapatas puedan producir luego del resurgimiento accidental de las garrapatas.

Lo más frecuente es que el control intensivo de garrapatas suceda en áreas de estabilidad endémica antes de la reducción del vector, transformando la situación en un nuevo escenario: por una parte, el control intensivo de la garrapata beneficia al rebaño evitando los daños ocasionados por los hemoparásitos pero, por otro lado, produce un desequilibrio en la relación parásito-bovino, facilitando la transmisión de los parásitos y, en consecuencia, la aparición

de brotes. La recomendación es, entonces, realizar un control eficiente de garrapatas mediante tratamientos estratégicos, para evitar la eliminación de éstas por períodos prolongados, para lograr que todos los animales menores de nueve meses de edad sean infectados. Lo anterior pudiera ser reforzado con el uso de vacunas contra las "ranillas".

### 3. DIAGNÓSTICO Y ESTUDIOS DE PREVALENCIA E INCIDENCIA DE LA BABESIOSIS

Debido a la complejidad de la epidemiología de estas enfermedades y a que por lo general estas entidades no presentan signos patognomónicos, cada vez es mayor la necesidad de contar con pruebas bastante sensibles y específicas tanto para su diagnóstico como para el estudio de la biología de las mismas (Kessler y Schenk, 1998).

Diversas razones dan cuenta de la importancia de disponer de estas pruebas (Solorio-Solorio-Rivera y Rodríguez-Vivas, 1998):

- a) Necesidad de identificar especies y cepas de hemoparásitos involucradas en la enfermedad.
- b) Determinar la distribución de las especies parasitarias y establecer los riesgos de enfermedad en los predios.
- c) Certificar el estado de infección de los animales para fines comerciales y, donde sea posible, para el establecimiento de programas de erradicación de la enfermedad, lo cual es muy práctico en las condiciones tropicales de Colombia.
- d) Identificar la causa de la enfermedad o muerte de los animales en casos de brotes.
- e) Identificar los artrópodos específicos que actúan como vectores y los estadios de éstos que transmiten el agente infeccioso.

Las infecciones por hemoparásitos pueden diagnosticarse por métodos directos generalmente por medio de extendidos coloreados o en preparaciones de gota gruesa, y por métodos indirectos o serológicos.

#### Métodos directos:

- **Frotis sanguíneos:** esta prueba diagnóstica permite la observación directa de los parásitos mediante extendidos sanguíneos. Los extendidos pueden ser delgados o de gota gruesa. La gota gruesa es útil para los diagnósticos de *Babesia* y tripanosomas cuando las parasitemias son bajas, mientras que los extendidos delgados ofrecen una mejor observación de las características morfológicas de los hemoparásitos. Para ambos casos se recomienda que la sangre sea de los capilares auriculares o caudales.
- **Improntas cerebrales:** útil para el diagnóstico auxiliar posmortem de *B. bovis*, debido a que este protozoo tiende a acumularse en los capilares de los órganos internos, de manera especial en el cerebro.
- **Inoculación de animales susceptibles:** método de poco uso por lo costoso. Consiste en inyectar san-

gre portadora (100 a 1000 ml) en un receptor susceptible. Útil para detección de infecciones latentes.

- **Técnica de Woo o de centrifugación en tubo capilar:** de uso para diagnóstico de tripanosomas y capilaria.
- **Cultivo celular:** se ha convertido en un instrumento valioso para la identificación de portadores de *B. bovis*, *B. bigemina* y *B. equi*. Tiene la ventaja de mantener cultivadas todas las especies importantes de *Babesia*.
- **Sondas de DNA:** debido a las limitaciones propias de los métodos diagnósticos directos e indirectos para detectar de forma consistente animales portadores y a la dificultad para eliminar las reacciones cruzadas que existen entre las especies de *Babesia* relacionadas antigénicamente, durante los últimos años se han diseñado métodos diagnósticos con alta especificidad y de gran potencial para el diagnóstico de babesiosis (Madruga y Araújo, 1998), basados en la hibridación de las cadenas complementarias de ADN (ARN). El fundamento del método radica en el hecho de que el ADN de los parásitos posee la característica única de permanecer sin cambios en todos los estadios evolutivos de su ciclo biológico, independiente de los cambios ambientales.

Cowman *et al.* (citados por Aboytes *et al.*, 1991) fueron los primeros que en 1989 apli-

caron estas técnicas de hibridación con ácidos nucleicos para el estudio de la babesiosis bovina, e informaron que los primeros en purificar ARNm (ARN mensajero) de *B. bovis* y sintetizar ADNc (ADN copia) *in vitro* a partir del ARNm fueron los australianos. Estos autores construyeron recombinantes al ligar fragmentos de ADNc sintetizado dentro del plásmido pBR 322, el cual fue purificado y clonado en *Escherichia coli* cepa PRI.

Los mismos autores seleccionaron clones de ADNc específicas para *B. bovis* marcaron radiactivamente tres de esos clones y los usaron como sondas en los ensayos de hibridación contra diferentes aislamientos del parásito. Observaron que las sondas reaccionaron en forma diferente con los distintos aislamientos y con cepas virulentas y avirulentas del mismo aislamiento, y concluyeron que las sondas de ADNc pueden ser utilizadas para distinguir entre animales infectados en forma natural (cepas virulentas) y animales vacunados (avirulenta).

#### Métodos indirectos:

- Fijación del Complemento: esta técnica se ha remplazado por otras, estando en desuso en la actualidad.
- Inmunofluorescencia Indirecta (IFI): considerada una excelente prueba diagnóstica de bovinos portadores asintomáticos, por su alta sensibilidad y especificidad (> 90%).
- Radioinmunoensayo (RIA): en los estudios en que se ha usado ha mostrado bastante concordancia con IFI, siendo RIA una prueba de mayor sensibilidad.

- ELISA: por su alta sensibilidad y especificidad es una de las técnicas de mayor uso en los actuales momentos.

#### 4. CONTROL DE LOS HEMOPARÁSITOS

El control de las enfermedades transmitidas por garrapatas debe hacerse sobre la base de integración de actividades dirigidas al vector, al parásito y/o al hospedador, lo cual dependerá de si se trata de áreas endémicamente estables o inestables o de áreas libres de hemoparásitos, en los cuales, a veces, pueden ocurrir brotes de forma accidental (Vizcaino, 1992; Kessler y Schenk, 1998). Estos métodos son: a.) control del vector, b.) control de la movilización de ganado, c.) quimioterapia y quimioprofilaxis, d.) uso de ganado resistente y e.) inmunización.

En áreas de estabilidad endémica el eje central del control radica en mantener el estado de equilibrio endémico, para lo cual es preciso permitir cierto nivel de parasitismo para que los terneros menores de nueve meses de edad sean inoculados con los agentes infecciosos antes de que desaparezca la inmunidad pasiva. De ser necesario es recomendable la aplicación de vacunas contra estos hemoparásitos y llevar a cabo un control mínimo de vectores.

Si la situación es de inestabilidad endémica o de importación de animales de áreas libres el control debe basarse en la vacunación de los animales en riesgo. Así mismo, está indicado el control mínimo de vectores y el uso de quimioprofilaxis.

#### 4.1. VACUNACIÓN

Desde el punto de vista de las alternativas no químicas de control y sostenibles, el uso de vacunas o inmunización para el control inmunológico de los hemoparásitos constituye hoy una herramienta primordial. Experiencias obtenidas en zonas subtropicales de países del cono sur de Sur América dan cuenta de la importancia de esta alternativa en el desarrollo del sector ganadero de países como Argentina, Brasil y Uruguay (Guglielmone y Mangold, 1994, citados por Vizcaino, 2002).

En Colombia, utilizando tecnología tradicional australiana con cepas de *Anaplasma* y babesias colombianas, se ha desarrollado una vacuna trivalente (Anabasan) para el control de la fiebre de garrapatas. La vacuna está constituida por cepas atenuadas de *B. bovis*, *B. bigemina* y *A. marginale*, la cual protege, según el laboratorio productor, 30 días posvacunación contra babesias y 60 días posvacunación contra anaplasmosis, no requiriendo revacunación debido a la protección sólida que genera (Vizcaino, 2002).

Las medidas para el control de los hemoparásitos consistieron en sus inicios en la transferencia de sangre de bovinos recuperados de la enfermedad (portadores/donantes) a bovinos susceptibles que se deseaban inmunizar, método denominado premunición, los cuales se basaban en el hecho de que la sangre de estos animales provocaban reacciones menos severas en los receptores que la de animales con casos clínicos. Sin embargo, se considera que este método tiene la desventaja de producir resultados variables, ocasionando incluso

hasta la muerte de los animales, además del riesgo de transmitir otros microorganismos patógenos, en particular en las regiones tropicales y subtropicales; desventaja que fue mitigada con el descubrimiento de drogas efectivas contra estos agentes infecciosos

Con el objeto de superar los problemas de la premunición se fueron desarrollando, en particular en Australia y Estados Unidos de América, métodos de vacunación más eficientes, utilizando agentes vivos, atenuados, inóculos titulados y donantes clínicamente controlados, haciendo la premunición más eficiente y segura.

Sin importar la fuente o tipo de antígeno, una vacuna ideal contra la babesiosis debe reunir las siguientes cualidades:

1. Prevenir clínicamente la enfermedad en condiciones de campo.
2. Proteger contra todas las cepas de los parásitos.
3. Inducir una protección prolongada con sólo una o dos inoculaciones.
4. No contener antígenos o infecciones contaminantes.
5. Disponibilidad en grandes cantidades.
6. Costo razonable.
7. Segura y fácil de administrar.

#### **4.1.1. Vacunas con Organismos Vivos Atenuados contra Babesiosis**

La presentación de reacciones post-vacunales intensas y la necesidad de tratamiento terapéutico dirigieron la investigación hacia la atenuación de cepas de *Babesia*, haciendo pases rápidos en teneros esplenectomizados a fin de tornar avirulentos a los parásitos y capaz de inducir inmunidad protectora contra el desafío con cepas virulentas.

#### **4.1.2. Vacunas Vivas Atenuadas contra Anaplasmosis**

Ristic *et al.* (1968, citados por Vizcaíno, 2001) desarrollaron una vacuna atenuada de *A. marginale* mediante irradiación y posterior adaptación en ovinos. De acuerdo con Vizcaíno (2001), experiencias obtenidas en Colombia permiten concluir que la vacuna produce infección moderada y buena protección contra cepas de campo colombianas.

#### **4.1.3. Vacunas Inactivadas**

Existe una vacuna inactivada elaborada con antígeno de *A. marginale* semipurificado, pero tiene el inconveniente de producir inmunidad transitoria, además de inducir a la producción de isoanticuerpos, pudiendo ocasionar isoeritrolisis neonatal (Kessler *et al.* 1992).

#### **4.1.4. Nuevos Métodos: Vacunas Recombinantes**

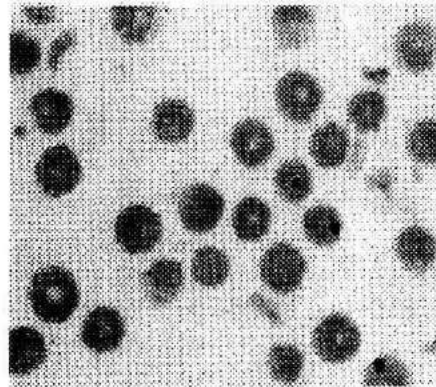
A partir de la última década del siglo pasado la investigación ha estado dirigida al desarrollo de vacunas con antígenos pro-

ducidos mediante tecnología de ADN recombinante, siendo *B. bovis* el hemoparásito más estudiado. Las vacunas recombinantes han demostrado conferir un elevado grado de protección. De tres antígenos protectores de *B. bovis* clonados y expresados por tecnología de DNA recombinante dos han demostrado proteger en un 90% en condiciones naturales. Se ha sugerido que la incorporación del tercer antígeno incrementa la eficacia de esta vacuna.

### 5. ANAPLASMOSIS BOVINA

La anaplasmosis bovina, conocida comúnmente como "ranilla blanca", es una enfermedad infecciosa y transmisible y, si bien sus principales transmisores son las garrapatas,

sus mecanismos de transmisión no están del todo clarificados. En Colombia, es ocasionada por el *A. marginale* (Figura 3), que es una rickettsia, es decir, un organismo procariote como las bacterias e, igual que *Babesia* spp. es un parásito intracelular obligatorio, que en el microscopio se observa como un pequeño cuerpo puntiforme en el borde de los eritrocitos infectados. Otras especies son *A. centrale* (en África), que produce una infección más benigna en bovinos, y el *A. ovis*, causante de la anaplasmosis en ovejas y cabras, sin importancia económica en Colombia, aunque *A. marginale* es la especie representativa del género *Anaplasma*, familia *Anaplasmataceae*, orden *Rickettsiales*.



**Figura 3.** *Anaplasma marginale* parasitando glóbulos rojos.

Si bien, más de 20 especies de garrapatas y numerosas especies de moscas hematofagas transmiten la enfermedad, la garrapa *B. microplus* es su principal transmisor en Colombia, mientras que en Norte América, donde fue erradicada *B. annulatus*, la garrapa *Dermacentor andersoni* es el principal vector. La transmisión por estos vectores es mecánica, realizada mediante la transferencia de sangre de un animal portador a otro susceptible. Tam-

bién puede ocurrir transmisión mecánica por medio de instrumentos contaminados en actividades de vacunación o de pequeñas cirugías.

La garrapa adquiere la infección en cualquier estado y la transmisión por éstas puede ser transestadial, en la cual las larvas o ninfas infectadas transmiten la infección al estadio subsiguiente, ninfa o adulto. También es posible que haya transmisión vía

transovárica de acuerdo con varios autores, por medio de la cual la infección en la forma adulta se replica posteriormente en el epitelio intestinal de la garrapata para transmitirla en la próxima generación. Sin embargo, debido a que en varios trabajos no se ha confirmado la transmisión transovárica, se afirma que esta vía de transmisión no es frecuente en la naturaleza (Kessler *et al.*, 1998), como tampoco ha sido bien esclarecido el modo de transmisión por los insectos hematófagos. Se considera que los machos, por su mayor movilidad y longevidad, son los más importantes en la transmisión de la anaplasmosis.

Luego de la inoculación en los huéspedes, los corpúsculos iniciales se adhieren a la superficie de los eritrocitos y la entrada ocurre por invaginación de la membrana citoplasmática con la formación subsiguiente de una vacuola. Después el corpúsculo inicial se multiplica por fisión binaria, formando un cuerpo de inclusión con cuatro a ocho corpúsculos iniciales, los cuales invadirán otros eritrocitos hasta que el animal muera o sean controlados por mecanismos de respuesta inmune (Martins y Corrêa, 1995).

El período de incubación de la anaplasmosis es de 25 a 60 días, período que puede variar de acuerdo con la tasa de inoculación y la susceptibilidad del huésped. Las formas clínicas de la enfermedad pueden ser leves, crónicas, agudas y superagudas, dependiendo de la severidad y duración de la enfermedad. Los síntomas de la enfermedad aguda consisten en debilidad, anemia con palidez e ictericia de las mucosas, atonía ruminal, fiebre que puede alcanzar

hasta los 40.5° C, enflaquecimiento progresivo, deshidratación, aborto, y hasta la muerte de los animales, particularmente en los mayores de tres años de edad.

### 5.1. Epidemiología de la Anaplasmosis

Resultados de varios estudios llevados a cabo en Australia señalan que los patrones de distribución geográfica de la anaplasmosis son similares a los de las babesiosis y su vector, aunque en países en los cuales la babesiosis es una enfermedad exótica la anaplasmosis ocasiona grandes pérdidas económicas debido a su prevalencia. De la misma manera en las regiones donde prevalecen ambas enfermedades, el comportamiento estacional de éstas es similar, apareciendo la anaplasmosis luego de pocas semanas después de la babesiosis, situación que se explica por el mayor período de incubación de la anaplasmosis.

Los bovinos jóvenes son más resistentes que los adultos a la primera exposición al parásito, situación parecida a lo que ocurre con *Babesia*. Esta similitud ha conducido a que el concepto de estabilidad endémica de la babesiosis se aplique de la misma manera en anaplasmosis.

Por otra parte, diferentes estudios reportados por Guglielmone (1991) revelan que los efectos de la infección por *A. marginale* son más leves en el ganado *Bos indicus* que el *Bos taurus*, situación semejante a la correspondiente con *B. bovis*, aunque el mismo autor informa de diferencias no encontradas en este aspecto por parte de otros investigadores

## 6. CONCLUSIONES

De acuerdo con el conocimiento y en la tecnología disponible el control de los hemoparásitos se debe basar en:

- Conocimiento de los factores epidemiológicos.
- Prevención de brotes de enfermedades.
- Manejo adecuado de garrapatas con el fin de evitar la inestabilidad enzootica.
- Vacunación de los animales menores de siete meses de edad en áreas de inestabilidad endémica.
- Vacunación de los animales susceptibles antes de ser introducidos en áreas endémicas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

**Aboytes, R.; Buening, G. M.; Figueroa, G. V.; Vegas, C. A. 1991.** El uso de sondas de AND para el diagnóstico de hemoparásitos. *Rvta. Cub. Cienc. Vet.* Vol. 22. No. 3. p. 181-191.

**Araújo, F. B.; Madruga, C. R. 1998.** Inmunidade contra *Babesia* e *Anaplasma*. En: Carrapato, tristeza parasitária e tripanossomose dos bovinos. Editores: Raul Kessler y María A. Schenk. Campo Grande, MS. Brasil. 157 p.

**Dalglish, R. J.; Stewart, N. P.; Mellors, L. T. 1979.** Some effects of temperature on the life-cycles of *Babesia bovis* and *Babesia bigemina* in the tick, *Boophilus microplus*. *Proc 56<sup>th</sup> Annu Conf Aust Vet Assoc.* p. 14-17.

**Friedhoff, K. T.; Smith, R. D. 1981.** Transmission of *Babesia* by ticks. En: M.Ristic and J.P. Kreier (Eds.): Babesiosis. Academic Press, New York. p. 267-321.

**Friedhoff, K. T. 1988.** Transmisión of *babesia*. En: M.Ristic (Ed.): Babesiosis of domestic Animals and Man. Boca Ratón, Florida. Press Inc. p. 24-45.

**Guglielmone, A. 1991.** Epizootiología de las enfermedades hemoparasitarias de los vacunos. Editado por Oficina Regional de la FAO para América Latina y el Caribe. 45 p.

**Jack, R.; Ward, P. 1981.** Mechanisms of entry of plasmodia and babesia into Red Cells. En: M.Ristic and J.P. Kreier (Eds.): Babesiosis. Academia Press, New York. p. 415-455.

**Johnston, L. A.; Sinclair, D. F. 1979.** Differences in response to experimental primary infection with *Babesi bovis* on Hereford, Droughtmaster and Brahman cattle. *Proc 56<sup>th</sup> Annu Conf Aust Vet Assoc.* p. 18-21.

**Kessler, R. H.; Schenk, M. A.; Madruga, C. R.; Sacco, A. M.; Miquita, M. 1992.** Tristeza parasitária dos bovinos (TPB). En: Doenxas parasitárias dos bovinos de leite. Editores: Teresinha Padilha Charles y John Furlon. Coronel Pacheco: Embrapa-CNPGL. 134 p.

**Kessler, R.H.; Schenk, M.A. 1998.** Tristeza parasitária dos bovinos (TPB): conceito, etiologia, transmissão, epidemiologia, diagnóstico e controle. En: Carrapato, tristeza parasitária e tripanossomose dos bovinos. Editores: Raul Kessler y María A. Schenk. Campo Grande, MS. Embrapa. Brasil. 157 p.

**Lozano, F.; Garry, L. 1978.** Patogénesis de la babesiosis bovina ocasionada por la *Babesia bigemina* y sus alteraciones macro y microscópicas. *Revista ICA.* Vol. 13. No. 2. p. 337-348.

- Machado, R.; Rivera, A. 1998.** *Tripanosoma vivax*; biología diagnóstico y control. En: Carrapato, tristeza parasitária e tripanossomose dos bovinos. Editores: Raul Kessler y María A. Schenk. Campo Grande, MS. Brasil. 157 p.
- Madruaga, C. R.; Araújo, F. R. 1998.** Diagnóstico parasitológico da tristeza parasitária bovina. En: Carrapato, tristeza parasitária e tripanossomose dos bovinos. Editores: Raul Kessler y María A. Schenk. Campo Grande, MS. Brasil. 157 p.
- Mahoney, D. F.; Mirre, G. B. 1971.** Bovine babesiasis: estimation of infection rates in the tick vector *Boophilus microplus* (Canestrini). *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*. Vol. 65. No. 3. p. 309-317.
- Mahoev, D. F.; Wright, I. G.; Goodger, B. V.; Mirre, G. B.; Sutherst, R. W.; Utech, K.B. 1981.** The transmission of *Babesia bovis* in herds of European and Zebu x European cattle infected with the tick *Boophilus microplus*. *Aust. Vet. J.* Vol. 57. p. 461-469.
- Martins, J. R.; Corrêa, B. L. 1995.** Babesiose e anaplasmosse bovina: aspectos destas enfermidades. *Pesquisa Agropecuaria Gaúcha*. Vol. 1, No.1. p. 51-58.
- McCosker, P.J. 1981.** The global importance of Babesiosis. En: M.Ristic and J.P. Kreier (Eds.): *Babesiosis*. Academia Press, New York. p. 2-19.
- Otte, E. 1992.** Anaplasmosis y babesiosis bovina en Colombia. Informe Técnico No. 12. Proyecto Colombo-Alemán ICA-GTZ. 241 p.
- Riek, R. F. 1964.** The life cycle of *Babesia bigemina* (Smith & Kilborne, 1933) in the tick vector *Boophilus microplus*. *Austr. J. Agric. Res.* Vol. 15. p. 802-821.
- Riek, R.F. 1966.** The life cycle of *Babesia argentina* (Lignieres, 1903) (Sporozoa: piroplasmidae) in the tick vector *Boophilus microplus*. *Austr. J. Agric. Res.* Vol. 17. p. 247-254.
- Ristic, M.; Montenegro-James, S. 1988.** Immunization against babesia. En: M. Ristic (Ed.): *Babesiosis of domestic animals and man*. Boca Raton, Florida. Press Inc. p. 164-185.
- Ristic, M.; Levy, M. 1981.** A New era of research toward solution of bovine babesiosis. En: M. Ristic and J.P. Kreier (Eds.): *Babesiosis*. Academia Press, New York. p. 509-539.
- Solorio-Rivera, J.; Rodríguez-Vivas, R. 1998.** Epidemiología de la babesiosis bovina. II. Indicadores epidemiológicos y elementos para el diseño de estrategias de control. *Html*.
- Vizcaino, O. 1990.** Garrapatas y hemoparásitos; diagnóstico, impacto económico y medidas estratégicas para el control. Conferencia en el Creced Sur Tolima.
- Vizcaino, O. 2002.** Hemoparasitosis bovina, actualización en inmunoprevención. Bogotá. (en prensa)
- Vizcaino, O. 1992.** Enfermedades transmitidas por garrapatas y dípteros hematófagos (Anaplasmosis, babesiosis, Tripanosomiasis): Anotaciones epizootiológicas y alternativas para el control. Conferencia en "I Foro Nacional sobre situación de las garrapatas y moscas en la ganadería". Bogotá, Colombia. 48 p.
- Vizcaino, O. 2001.** Hemoparasitosis bovinas: actualización en inmunoprevención. Bogotá. (En prensa).

## Capítulo 6

# EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE LOS PRINCIPALES DíPTEROS DE BOVINOS

Dildo Márquez Lara \*

### INTRODUCCIÓN

Un gran número de ectoparásitos del ganado ocasionan efectos negativos en el bienestar y producción de los animales, causando pérdidas económicas en los distintos sistemas de producción ganaderos. Dentro de estos ectoparásitos existe una gran variedad de insectos entre los cuales se destacan los dípteros hematófagos como la mosca de los establos, *Stomoxis calcitrans*, la mosca de los cuernos, *Haematobia irritans*, y algunos dípteros no hematófagos como la mosca doméstica, *Musca domestica* y las moscas que producen miasis en el ganado.

Los daños que las moscas ocasionan en el ganado dependen de la especie, patogenicidad del agente, susceptibilidad del huésped y carga parasitaria de los animales.

Las manifestaciones patológicas de las moscas están asociadas a irritación e intranquilidad de los animales parasitados, a cambios de comportamiento de éstos al tratar de liberarse de las moscas, nerviosismo, al menor consumo de forraje y, por tanto, a una disminución en la producción de leche y/o carne de los bovinos. Adicionalmente, los dípteros hematófagos son transmisores de innumerables enfermedades dada su condición de vectores de distintos microorganismos patógenos, entre los que se destacan algunas rickettsias como *Anaplasma marginale*, bacterias stafilococicas y streptococicas, protozoarios, virus y parásitos helmintos, entre otros.

Dada la preocupación por el incremento cada vez mayor de la población de moscas

---

\* M.V. Esp. Programa de Salud Animal Corpoica - Ceisa.

en los sistemas de producción ganaderos, los productores han recurrido a diversos métodos de control, con la desventaja que se utilizan de manera aislada, lo cual los ha conducido a hacer uso esencialmente de los insecticidas, agravando el problema por las evidencias de campo de la aparición de resistencia en estos ectoparásito.

Si bien se han llevado a cabo algunos trabajos en Colombia sobre la dinámica población de algunos dípteros del ganado, es poca la información existente sobre este tópico y el control de estos ectoparásitos, en particular estrategias de control no químicas, orientadas a una producción más limpia.

### 1. MOSCAS DE IMPORTANCIA EN LOS SISTEMAS PECUARIOS COLOMBIANOS

De los diferentes tipos de moscas, dos constituyen quizá los dípteros succionadores de sangre más comunes en el ganado a nivel mundial. De éstas, la mosca *S. calcitrans* tiene mayor distribución en las regiones templadas, mientras que *H. irritans* tiene una distribución más restringida. Aunque la *M. domestica* no es hematófaga, su importancia en medicina veterinaria radica en su capacidad de transmitir enfermedades y contaminar alimentos, siendo también de amplia distribución en el mundo. Por su parte, *Dermatobia hominis* (nuche) está confinado a regiones medias y cálidas de Colombia.

#### 1.1. SITUACIÓN DE LAS MOSCAS EN COLOMBIA

En las explotaciones pecuarias de Colombia, la presencia de diferentes poblaciones de moscas comunes, en particular de la familia *Muscidae*, representa un problema

para los animales y de salud pública. En el intento por controlar estos ectoparásitos se ha hecho uso exclusivo de compuestos químicos, agravándose el problema dada la ineficacia de estos productos, debido tal vez a la presencia de resistencia a estos compuestos (Acevedo, 1996).

No se conocen las pérdidas económicas ocasionadas por las moscas en Colombia, las cuales de acuerdo con Vergara (1993), las cifras se estimaban en esa época en 100 millones de dólares al año si se cuantificaban los costos representados en las medidas de control, en la reducción de la producción de carne, leche y enfermedades de los animales.

Con el propósito de resolver esta problemática, desde hace más de una década se ha venido planteando en Colombia el desarrollo y la implementación de estrategias en el marco del Manejo Integrado de Parásitos, denominado Control Integrado de Moscas en explotaciones Pecuarias (CI-MEP), el cual, según Vergara (1993), ha tenido éxito en las explotaciones en las que se ha implantado. Sin embargo, es probable que, dada la escasez de información epidemiológica en Colombia, se esté bastante distante del desarrollo de planes integrales de control de moscas, situación similar a la ocurrida con el control de los parásitos internos del ganado.

#### 1.1.1. *H. irritans* o Mosca de los Cuernos

##### Clasificación taxonómica:

Clase: Insecta

Orden:	Diptera
Suborden:	Cyclorrapha
Superfamilia:	Muscoidea
Subfamilia:	Stomoxynae
Género:	Haematobia
Especie:	irritans

### Ciclo de vida

La *H. irritans* es un díptero hematófago que irrita los animales con sus constantes pi-

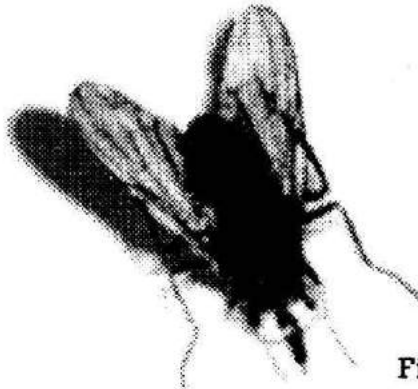


Figura 1. Mosca *Haematobia irritans*.

Una de sus características es la posición de cabeza hacia abajo que adoptan al alimentarse alrededor de la base de los cuernos o de las espaldas del ganado, siendo este hábito una de las maneras de identificarlas en el campo (Powell, 1995). Lysyk *et al.* (1997) informa que una mosca succiona de 11 a 21 ml de sangre al día, y que la mosca adulta pasa toda su vida adherido al animal, abandonándolo solo para ovipositar en el estiércol inmediatamente después que animal ha defecado, operación que dura alrededor de 2-3 minutos.

cadras, y considerada una plaga en diferentes países del mundo (Bianchin y Alves, 1997). Estas moscas son pequeñas y su tamaño es más o menos la mitad de la mosca casera ó de la mosca de establo en su fase adulta (Figura 1). Se diferencia por poseer una proboscis (pico bucal) aguda y endurecida, apropiada para succionar sangre, y los palpos son la mitad de la proboscis (Soulsby, 1987). Se dice que un promedio de 500 moscas en un bovino succiona siete ml de sangre al día. Es una plaga del ganado bovino pero puede también atacar cabras, caballos, borregos y al hombre, sus efectos perjudiciales en el ganado es al picar la piel y succionar la sangre, esto causa dolor y molestia constante sobre el animal sometiéndolo a un estrés e interfiriendo en su alimentación y reposo.

El apareamiento de las moscas ocurre desde el segundo día de nacimiento de éstas, llevándose a cabo en el huésped, y reportándose que un macho puede copular hasta ocho hembras. Luego del apareamiento la mosca hembra pasa a la parte posterior del animal, esperando la defecación del ganado (Powell, 1995).

Una hembra pone alrededor de 360 huevos sobre las heces frescas de los bovinos, los cuales eclosionan en un día y las larvas se alimentan del bolo fecal completando su

período larval en cuatro días. El proceso de poner los huevos se produce durante la luz del día, pero en ocasiones algunas posturas las pueden realizar por la noche. Las larvas se transforman en pupa en la parte superior de la materia fecal, emergiendo después las moscas en un lapso de seis a ocho días, las que buscan ávidamente a los bovinos para alimentarse.

Una mosca adulta puede vivir durante 7 a 14 días, período que depende de la temperatura ambiente. En su intento por buscar hospederos una mosca adulta puede desplazarse hasta 14 kilómetros. Las moscas son más atraídas por animales de piel oscura, siendo más propensos los toros que las vacas y éstas, a su vez, más que los terneros.

Los principales problemas de la mosca de los cuernos son debidos a:

- Pérdida en la producción de carne por bajas o nulas ganancias de peso.
- Poco desarrollo de los animales, ya que éstos están más ocupados en espantarse las moscas y pierden el interés de comer. Hay estimaciones que en un período de 150 días se pierden de 17 a 34 kg.
- Reducción en la producción de leche, ya que el estrés constante al que están sometidos limita y causa un efecto directo sobre los estímulos de la glándula que reducen su producción.
- Efectos directos sobre los porcentajes de concepción ya que éstos disminuyen de manera drástica de-

bido a que el animal está en estrés constante y su condición física se afecta, existiendo situaciones del llamado shock térmico donde existe elevación de temperatura, causando la muerte del embrión.

- Transmisión de enfermedades (Anaplasmosis).
- Predisposición a otras enfermedades por efecto de altas cargas de mosca que someten al animal a un estado depresivo.

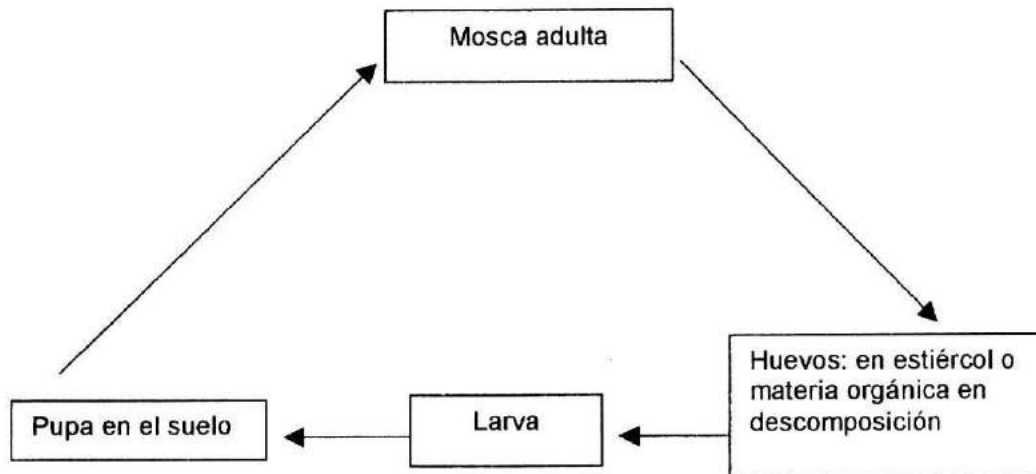
Un factor que ha favorecido el incremento en la población de moscas es su ciclo biológico corto (Figura 2). Este es un punto importante en su combate, ya que este parásito tiene la capacidad de producir un gran número de generaciones en el año, las cuales representan un riesgo en la producción de bovinos.

La mosca de los cuernos se caracteriza por tener un ciclo biológico rápido, el cual depende de la temperatura ambiente, la humedad y la calidad de la bosta.

Durante el invierno o en temporadas de sequía el ciclo biológico tiende a alargarse (período de diapausa). En estos casos el intervalo entre generaciones puede prolongarse hasta un mes. Sin embargo, tan pronto como las condiciones sean favorables por el aumento de la temperatura y la humedad, el intervalo se reduce de 7 a 10 días.

### La Cópula

Esta se observa en el segundo o el tercer día después de la emergencia de la pupa. Generalmente sucede en el mismo animal



**Figura 2.** Ciclo de vida de la mosca de los cuernos (*H. irritans*).

parasitado, en particular en las partes más altas del cuerpo, pero se puede observar también sobre la vegetación cerca del huésped. El apareamiento dura de 30 segundos a 5 minutos.

### La Oviposición

Se realiza entre el primer y el quinto día, luego de que las hembras han sido fecundadas depositan sus huevos en forma exclusiva en la materia fecal fresca del animal. La mayoría de las moscas grávidas ovipositan inmediatamente seguida la defecación del animal. Algunas moscas pueden ovipositar luego de algunos minutos de la defecación, pero ninguno más allá de los 10 minutos. Cuando la materia fecal es grande y se rompe las costras externas puede observarse que algunas moscas se posan y ovipositan en la materia fecal de 12 a 24 horas. Comúnmente las moscas permane-

cen sobre las heces de 6 a 8 minutos depositando 1 o varios huevos durante el día y en muy raras ocasiones durante la noche.

### - El Huevo

La postura ocurre en áreas laterales de la materia fecal, evitando los efectos desfavorables de la luz solar y de las altas temperaturas. Los huevos son depositados individualmente, pudiendo realizar quince posturas diarias de más o menos 24 huevos, dando un total de alrededor de 360 a 400 huevos durante su vida; para transformarse en larva tarda 24 horas.

- **Viabilidad:** la viabilidad de los huevos es en extremo alta, aproximadamente un 98%. En cambio cuando se encuentran en la superficie de las heces, la luz solar directa los afecta. Éstos, expuestos más de

cuatro horas a la luz solar directa, pierden capacidad de eclosión.

- Incubación: puede tardar 16 horas, en promedio.

### La Larva

La larva recién nacida trata de localizar una hendidura o una grieta en las heces en busca de alimento y de resguardo. En la medida que la materia fecal se seca busca lugares más húmedos (Bram, 1978). Permanece en este estado durante 10 a 11 horas. Esta se muda del segundo período al tercero en 25 horas pero por lo general permanece en el segundo durante 32 horas. En cambio en el tercer estado larval se mantiene como tal durante 64 horas, en promedio. En este estado son más resistentes a las bajas temperaturas que en los anteriores períodos larvales.

### La Pupa

La larva madura posee una gran sensibilidad a las condiciones de humedad, por lo cual se selecciona un buen lugar para pupar. Puede hacerlo en la materia fecal o bien en el suelo debajo de ésta. Si el suelo es seco y duro, la pupa hallará la humedad necesaria en las heces, y si es suelo húmedo, lo hará en la porción de tierra inmediatamente, debajo de la bosta. La pupa bajo condiciones naturales de campo el período pupal dura cinco días, en promedio. En este estado la mosca resiste a las bajas temperaturas incluso, sobrevive los inviernos de los países europeos y de Norte América. Tanto las bajas temperaturas como la falta de humedad son perjudiciales para la pupa.

### La mosca adulta

Luego de emerger los adultos del estado de pupa desarrollan sus alas y permanecen

inmóviles, después agitan sus alas y se posan sobre el hospedador. La mosca puede vivir entre 7 y 14 días, dependiendo de la temperatura ambiental (Bram, 1978). Llegan a volar 15 km en busca de su huésped y permanecen vivos sin alimentarse de 18 a 26 horas.

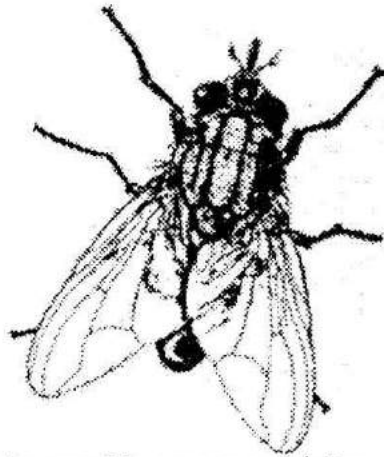
Durante el verano el 99% emerge entre las 15 y 18 horas de la tarde, en invierno y épocas de transición verano-invierno emergen durante todo el día incluso la noche.

#### 1.1.2. *S. calcitrans* o Mosca de los Establos

#### Clasificación taxonómica de la mosca de los establos:

Clase:	Insecta
Orden:	Diptera
Suborden:	Cyclorrapha
Superfamilia:	Muscoidea
Familia:	Muscidae
Subfamilia:	Stomoxynae
Género:	Stomoxis
Especie:	calcitrans

El tamaño de los adultos de la mosca de los establos es de 6 a 8 mm de largo, presenta un tórax de color negro y gris blanquecino, con cuatro líneas longitudinales extendidas hasta el borde posterior del escudo. De abdomen corto y ancho en el segundo y tercer segmento con tres manchas cada uno (Figura 3).



**Figura 3.** Mosca *Stomoxys calcitrans*.

La mosca de los establos es un parásito hematófago que se alimenta sobre los animales de diferentes especies como bovinos, cerdos, equinos y ovejas, provocándoles una fuerte irritación. Las heces de bovinos, equinos o de aves mezcladas con heno, ensilajes o residuos alimenticios en descomposición atraen a las moscas para ovipositar y constituyen excelentes medios nutritivos para el desarrollo de las larvas. La mosca de los establos se caracteriza por acoplarse a cualquier tipo de hábitat con material para el desarrollo de las larvas y supervivencia de los adultos. Hembras y machos son dípteros de hábitos hematófagos y, además del ganado, se nutre de varias especies incluyendo a los seres humanos, los equinos, los perros y los cerdos, teniendo bastante afinidad por los equinos por lo que son muy comunes en las caballerizas.

Las hembras ponen sus huevos en materia orgánica sobre todo material vegetal en descomposición o pasto humedecido con lluvia y orina. Ponen 60 a 120 huevos, realizando dos o más postura, y en lapso de 24 horas se desarrollan las larvas creciendo debajo del material de alimentación hasta completar tres mudas entre 1 y 2 semanas

y convertirse en pupa, y emerger luego la mosca adulta y comenzar una nueva generación, completando su ciclo vital en 3 y 5 semanas (Soulsby, 1987).

La hembra copula una vez, pero el macho puede inseminar un promedio de seis hembras. Los adultos son bastante molestos para los humanos y animales por las fuertes picaduras que producen en el momento de alimentarse de la sangre de los huéspedes, siendo bastante abundantes en lugares cerca de galpones y corrales de los animales, así como cerca de árboles aislados que proveen sombra al ganado.

Las moscas adultas son atraídas por los animales y cuando son muy abundantes pueden impedir o estorbar la alimentación de los animales durante el día, teniendo la tendencia de concentrarse en las partes más bajas de las extremidades anteriores y posteriores, aunque la alimentación puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, considerándose que una mosca adulta requiere de 5 a 10 minutos durante su alimentación. Sin embargo, esta mosca no vive constantemente sobre los animales, sino que se acerca sólo para alimentarse, pro-

vocando problemas de intranquilidad y pérdida de sangre cuando la cantidad de moscas es muy alta. Dado lo doloroso de las picaduras, los animales reaccionan espantándolas haciendo que éstas necesiten varias visitas para completar su alimentación (Soulsby, 1987).

Luego de alimentarse las moscas adultas buscan sitios para descansar, prefiriendo las superficies verticales como cercas, paredes de edificaciones y árboles.

La mayor incidencia económica de la mosca de los establos está representada por sus picaduras y la hematofagia, encontrando muchas veces decenas de moscas picando un mismo animal, provocando en los animales en épocas de alta población anemia, estrés, incomodidad, pérdida de tiempo de pastoreo o alimentación y reducción en la ganancia de peso y producción de leche.

Como efectos indirectos estas moscas transmiten enfermedades como anaplasmosis (Soulsby, 1987) y mastitis por *Corynebacterium pyogenes* en bovinos, anemia infecciosa y tripanosomiasis en equinos, siendo vectores frecuentes de *Dermatobia hominis*.

La mosca de los establos tiene alta habilidad voladora, habiéndose observado que viajan grandes distancia en busca de huéspedes o sitios para colocar sus huevos.

### 1.1.3. Mosca Doméstica o Mosca de la Casa

#### Clasificación taxonómica de la mosca doméstica

Clase:	Insecta
Orden:	Diptero
Suborden:	Cyclorapha
Superfamilia:	Muscotdea
Familia:	Muscidae
Subfamilia:	Muscinae
Género:	Musca
Especie:	Domestica

La mosca doméstica (Figura 4) es un habitante de lugares donde haya comunidades humanas y animales, alimentándose de líquidos ricos en azúcares y proteínas. La importancia capital de estas moscas es la



Figura 4. *Musca domestica*.

transmisión de enfermedades a los seres humanos y animales, debido a la exudación de vómito con patógenos provenientes de las superficies de excretas, heridas purulentas y depósitos de esputo, sobre los alimentos de los animales y los seres humanos, lo cual las constituye en un enorme problema de salud pública por el gran potencial de estos parásitos para transmitir enfermedades.

La postura de los huevos de la mosca doméstica ocurre en las heces frescas del hombre y los animales o en cualquier materia orgánica en descomposición o desperdicios. Ponen alrededor de 150 huevos en cada oviposición, alcanzando hasta 1000 huevos en su ciclo de vida. Las larvas completan su desarrollo durante 3-8 días, para convertirse en pupa, fase que dura de tres a 26 días, dependiendo de la temperatura su desarrollo hasta la fase adulta.

#### **1.1.4. *Dermatobia hominis*, Nuche o Tórsalo**

El nuche es una mosca importante en sistemas de producción ganaderos de regiones de climas cálidos y medios de Colombia, y ocasiona pérdidas económicas por las lesiones en la piel de los animales predisponiéndolos a la formación de abscesos y en puerta de entrada de todo tipo de infecciones.

El ciclo de vida de estos dípteros dura de tres a cuatro meses, caracterizándose por que la hembra adulta no pone sus huevos directamente sobre los animales sino en otros dípteros hematófagos que captura. Los huevecillos son pegados en la extremidad ventral del abdomen del portador mediante un adhesivo que tiene la característica de secarse muy rápido, de tal manera que al hacer contacto con un huésped el

extremo anterior del huevo está dirigido hacia la piel del animal. La larva requiere unas seis semanas para su desarrollo en el interior de la piel.

#### **1.1.4.1. Otros dípteros de importancia veterinaria**

Aparte de los dípteros antes descritos, otros ectoparásitos de importancia en el ganado lo constituyen los moscos, zancudos, jejenes, papalotillas, cuya importancia radica en que son artrópodos hematófagos que pueden transmitir enfermedades a los seres humanos y a los animales, aparte de las notorias molestias que producen por sus picaduras en épocas de alta infestación.

## **2. FACTORES QUE AFECTAN LA DINÁMICA POBLACIONAL DE LAS MOSCAS**

En la naturaleza la población de moscas es regulada por diferentes factores, destacándose entre ellos los factores ambientales y de manejo.

### **• Factores ambientales**

En Colombia se han realizado algunos estudios en el Valle del Cauca, la Región Caribe y los Llanos Orientales, que aportan información sobre la dinámica de las poblaciones de moscas en los sistemas de producción ganaderos de estas regiones, los cuales señalan que los picos poblacionales de estos dípteros ocurren en las épocas de lluvias (Benavides et al., 1993; Henao y Aycardi, 1982; y en la transición invierno-verano, observándose también que en veranos e inviernos prolongados las poblaciones de moscas disminuyen (Acevedo, 1996). De acuerdo con Moya (1993a), los picos

poblacionales de la mosca de los establos en las zonas templadas se han observado en los últimos meses de la primavera y los primeros del otoño, mientras que en las regiones tropicales las infestaciones permanecen durante todo el año. Igualmente, observaciones realizadas en el trópico húmedo han evidenciado dos picos poblacionales de la mosca de los cuernos: el primero corresponde al inicio del período lluvioso, en tanto que el segundo coincide con el final del mismo.

#### • Factores de manejo

El manejo practicado en los sistemas de producción ganaderos es, quizá, el factor más importante en la regulación de la población de moscas. Así, se ha observado que la presencia de desperdicios ricos en azúcares y almidones disponibles en el bagazo de la caña, los desperdicios de ensilaje, pulpa de café y residuos de palma africana mezclados con el estiércol son sustratos bastante favorables para el ciclo reproductivo de la mosca de los establos. Así mismo, el cúmulo de heces fecales, alimentos fermentados, abonos orgánicos aplicados en forma superficial contribuyen y dinamizan la reproducción de las diferentes poblaciones de moscas (Acevedo, 1996).

### 3. CONTROL DE LA MOSCA DE LOS ESTABLOS Y LA MOSCA DOMÉSTICA

Igual que para el caso del control de los helmintos del ganado, las estrategias para el control de las moscas en general deben estar inspiradas en una filosofía de medicina preventiva, en la cual el desarrollo de las alternativas no químicas de control debe ser la preocupación del gremio ganadero,

asistentes técnicos y de los sectores de la academia y de la investigación de nuestro país, previo conocimiento de los fundamentos epidemiológicos de estos ectoparásitos y, para lo cual, interesantes esfuerzos se han hecho en el país alrededor de este reto.

No obstante la disponibilidad de muchos insecticidas para el control de las moscas en general, éstos deben aplicarse con extrema precaución mientras las estrategias no químicas de control estén disponibles. Las siguientes razones ilustran la precaución que se debe considerar cuando es exclusivo el uso de pesticidas para el control de moscas (Pickens et al., 1994):

1. La aparición de resistencia en estos dípteros a los pesticidas usados para el control, no obstante no conocerse la presencia de este fenómeno en nuestro país, aunque evidencias de campo al respecto parecieran confirmar este problema.
2. Escasa disponibilidad de nuevos insecticidas, y retiro del mercado de algunos de los usados en la actualidad.
3. El impacto ambiental negativo ocasionado por estos insumos.

#### 3.1 CONTROL QUÍMICO

El control químico ha sido el método de más amplio uso para el control de las moscas. Sin embargo, no obstante la existencia de una variada gama de compuestos químicos, las poblaciones de estos parásitos se han incrementado, lo cual puede obedecer a la ineficacia de los compuestos por el inadecuado uso de éstos o a la presencia de re-

sistencia a estos insecticidas, como se afirmó anteriormente. Las formas de aplicación incluyen baños de aspersión e inmersión, espolvoreo, rascadores y pour-on.

### 3.2. CONTROL BIOLÓGICO

Debido a que el control químico como única arma se ha tornado ineficaz y poco sustentable en el área de la salud animal, a los altos costos de los compuestos químicos y del desarrollo y registro de nuevos productos, además de la resistencia a los insecticidas y al impacto ambiental negativo, ha surgido un notable interés en desarrollar alternativas no químicas de control de moscas.

En este contexto se usan enemigos naturales de las moscas para controlar los estados inmaduros de éstas, los cuales se encuentran en los materiales que sirven para la reproducción de estos dípteros y son denominados parasitoides; son inofensivos para los seres humanos (Acevedo, 1996).

Varias especies de parasitoides se distribuyen en el comercio, los cuales se transportan como larvas dentro de pupas de moscas que son ubicadas en los sitios de reproducción de las moscas. Entre los principales enemigos naturales de las moscas está el ácaro *Macrocheles musca-domesticae* que preda huevos y larvas del primer estado de varias especies de muscoides (Pickens *et al.*, 1994; Vergara, 1993). Así mismo, algunos escarabajos predadores pueden atacar los estados inmaduros de la mosca de los cuernos, limitando la población de estos ectoparásitos al remover y enterrar el estiércol antes de que las moscas completen su desarrollo (Powell, 1995).

Se sabe que estos predadores y competidores de las moscas que llegan a las bostas 48 horas después de la defecación causan alta mortalidad de los estados inmaduros de las moscas, aunque es importante resaltar que el control es sólo una alternativa más a combinar en la estrategia del control integrado de parásitos, lo cual confiere el carácter de sostenible al manejo Integrado de Parásitos.

Por otro parte, además del control biológico se requiere desarrollar ciertas prácticas culturales como la limpieza frecuente y apropiada destrucción o almacenamiento y deshidratación del estiércol animal, (las larvas requieren de 70-80% de humedad para alimentarse) mediante la formación de pilas de compost, etc. Es decir, el enfoque de la estrategia cultural está dirigida al desarrollo de ambientes desfavorables para las poblaciones de moscas, permitiendo, de paso, la proliferación de las especies benéficas benéficas que reducen la densidad poblacional de moscas (Vergara, 1996).

### 3.3. CONTROL INTEGRADO DE LAS MOSCAS

Debido a que en cualquier sistema de producción ganadero los dípteros encuentran condiciones favorables para su reproducción y desarrollo, y que el manejo adecuado de estos ectoparásitos es un proceso complejo que requiere del conocimiento de aspectos básicos de estas plagas en los sistemas pecuarios y de la combinación de diferentes estrategias de control, el nivel de implementación de este concepto en Colombia es aún incipiente, en particular en los sistemas de producción ganaderos.

El concepto de Manejo Integrado de Parásitos partió del concepto desarrollado del

manejo Integrado de Plagas en la agricultura donde los principios básicos se establecieron hace muchos años (Honer y Gomes, 1995). Sin embargo han sido pocos, hasta ahora, los resultados obtenidos en el área de la salud animal, debido a que los efectos económicos de los ectoparásitos y/o su control, no reciben la atención necesaria por parte de los productores en atención a que, por una parte, las estimaciones de las pérdidas económicas de cualquier enfermedad no son información útil al productor por cuanto éste no dispone de medios para el cálculo de los perjuicios de los parásitos ni de los resultados de la adopción de tecnología para el control.

De acuerdo con Vergara (1996), los componentes de un sistema de manejo de moscas en los sistemas pecuarios son:

1. Estrategia cultural. La cual involucra todas las actividades encaminadas a desfavorecer la cría y desarrollo de dípteros nocivos.
2. Estrategia física. Consiste en el empleo de trampas para reducir las poblaciones de moscas adultas, de las cuales existen varios diseños y estilos, mencionándose las cilíndricas con cono invertido en la parte inferior, las trampas luz y las adherentes (Kelding, 1986, citado por Vergara, 1996).
3. Estrategia biológica. Método que utiliza los enemigos naturales de las moscas para su control.
4. Estrategia con biocidas. Dentro de esta alternativa no química se ha usa-

do nuevos productos como el *Bacillus thuringiensis* Berliner que se puede aplicar en el alimento de los alimentos o en sus deyecciones, de acuerdo con su presentación comercial.

Aparte del uso de trampas como alternativa no química de control, éstas se han usado para estudios poblacionales de moscas (Goddard, 1993; Bram, 1978). El éxito en el funcionamiento de las trampas depende del conocimiento que se tenga de las moscas objetivo, lo mismo que del mecanismo de atracción (cebos, pegantes) utilizado y de la ubicación, buscando siempre facilitar el contacto entre la trampa y las moscas (Benavides, 1998).

En 1972, Pickens *et al.*, utilizaron y evaluaron siete métodos para determinar la población de mosca doméstica en sistemas de producción de leche en los Estados Unidos de América. Estos métodos fueron:

1. Recuento de moscas en los postes de soporte del techo de los establos, a partir de dos metros hacia arriba.
2. Recuento de moscas sobre las costillas y los lados de las vacas en el establo.
3. Recolección de moscas de trampas equipadas con lámparas BL fluorescentes de 40 W ubicadas en la pared o el cielo raso, luego de 24 horas.
4. Uso de cintas colgantes adherentes en el techo del establo entre dos y 24 horas.
5. Conteo de moscas por medio de fotografías a rejillas tipo Scudder de

un metro cuadrado, ubicadas en el piso.

6. Conteo de moscas en cuerdas de 30 cm colgadas en el techo del establo.
7. Recuento de manchas de heces de las moscas sobre tarjetas blancas de 13 x 20 cm, colgadas verticalmente del techo del estable durante 24 horas.

De los métodos evaluados, las cintas adherentes mostraron mayor efectividad en las horas diurnas, mientras que las trampas lo fueron en las horas nocturnas y crepusculares.

Por otro lado, Bram (1978), propone la siguiente metodología para los estudios poblacionales de moscas:

1. Recuento visual de mosca de los cuernos con o sin binoculares en el cuerpo de los hospedadores. Actividad que debe realizarse lo más cerca posible de los animales y bajo condiciones climáticas similares.
2. Colección de moscas de animales carnada mediante redes de insectos.
3. Uso de trampas para la mosca de los cuernos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

**Accevedo, F. 1996.** Alternativas para el control de las moscas. Bucaramanga, Instituto Colombiano Agropecuario, 9p.

**Benavides, E.; Villar, C.; González, C. 1993.** Dinámica poblacional de ectoparásitos en bovinos en el Piedemonte Llanero: I. Ciclo anual y su dependencia de factores climáticos. En: XX Congreso de la Sociedad Colombiana de Entomología. Cali, Colombia. Resumen. p 33.

**Benavides, E. 1998.** El uso de trampas para estimar la densidad poblacional de moscas del ganado. Contribución del Programa Nacional de Epidemiología Veterinaria. Corpoica-Ceisa. 5p.

**Bianchin, I.; Oliveira, R.G. 1997.** Mosca-dos-chifres: comportamento e danos em bovinos nelores. Comunicado Técnico No. 55. ISSN 0100-7807. Embrapa. CNPGC. Campo Grande, Brazil. 8 p.

**Bram, R. 1978.** Surveillance and collection of arthropods of veterinary importance. Animal and Plant Health Inspection Service in Corporation with Agricultural Research Service United States. Department of Agriculture. Agriculture. p. 36-79. Handbook No. 518.

**Goddard, J. 1993.** Evaluation of the effectiveness of the vector fly trap and two prototype models against flyinf insects in dairy milk rooms in South Missisipi. Journal of Environmental Health. Vol. 55. No. 8. p. 16-20.

**Heno, F.; Aycardi, E. 1982.** Comportamiento de la infestación por *Lyperosia irritans* y *Stphanofilaria stilesi* en bovinos de los Llanos Orientales de Colombia. En: XIII Congreso Nacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Resumen. p.9.

**Honer, M. R.; Gomes, A. 1995.** O manejo integrado de mosca dos chifres, berne e carrapato em gado de corte. Centro Nacional de Pesquisa de gado de Corte - CNPGC. Campo Grande, MS, Brasil. 60 p. Circular Técnica No. 22.

**Llysyk, T. J. et al. 1998.** Agriculture and Agri-Food Canada. Lethbridge Research Centre. P.O. Box 3000, Lethbridge, Alberta, Canada, T1J4B1.

**Moya, G. E. 1993a.** Bio-ecología de las moscas hematófagas asociadas con los bovinos. *En:* Seminario Internacional "Manejo y control de ecto y endoparásitos en ganado bovino". Cartagena, Cicadep. Convenio ICA-GTZ. Unisalle.

**Moya, G. E. 1993b.** Control de las moscas hematófagas asociadas con los bovinos. *En:* Seminario Internacional "Manejo y control de Ecto y Endoparásitos en Ganado Bovino". Cartagena, Cicadep. Convenio ICA-GTZ. Unisalle.

**Pickens, L. G.; Schmidtman, E. T.; Millar, R. W. 1994.** Cómo controlar la mosca doméstica y del establo sin usar pesticidas. Departamento de Agricultura de los Estados Unidos. 14 p. Traducción: Benavides, E. (Boletín de información número 673).

**Powell, P. 1995.** Horn fly Biology and management. <http://www.caf.wvu.edu>.

**Soulsby, G. 1987.** Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. XII Edición. Nueva editorial Interamericana. México. 823 p.

**Vergara, R. 1993.** Control integrado de moscas en explotaciones pecuarias. *En:* Seminario Internacional "Manejo y Control de Ecto y Endoparásitos en Ganado Bovino. Cartagena, Convenio ICA-GTZ-Unisalle.

**Vergara, R. 1996.** Sistema de manejo integrado de moscas comunes en explotaciones pecuarias: alternativa ecológica y económica. *En:* Epidemiología, diagnóstico y control de enfermedades parasitarias en bovinos. Compendio No. 2. Medellín, Corpoica

## CONCLUSIONES GENERALES

Es evidente que el uso inadecuado de los compuestos químicos como el principal o único método para el control de los parásitos, ocasiona, por una parte, incremento de los costos de tratamiento de los mismos y la aparición de resistencia a los antiparasitarios en las poblaciones de parásitos de los sistemas de producción ganaderos de Colombia y, por otra, la presencia de residuos químicos en los productos de origen animal (carne y leche).

En este contexto, en Colombia y otras regiones del mundo, un alto porcentaje de productores hace uso de dosificaciones incorrectas de los antiparasitarios, ya sea porque éstas se suministran en épocas inadecuadas, en grupos inapropiados de animales o porque se utilicen productos ineficaces contra los parásitos.

Esta situación, junto con el cada vez mayor interés por parte de los consumidores por los problemas ambientales y por una producción

de alimentos más limpios, ha conducido a que algunos productores inicien cambios en los enfoques y en las metodologías para el control de las infecciones e infestaciones por parásitos en sus sistemas de producción ganaderos, introduciendo elementos de control más sostenibles, es decir, considerando el problema del parasitismo desde una perspectiva ambiental. Lo anterior implica que para aquellos que no cambien de opciones o alternativas, en un futuro cercano, el problema de los parásitos continuará siendo una causa importante de pérdidas económicas en sus sistemas de producción, aparte de que sus prácticas insostenibles los harán no competitivos y, quizás, los conducirán a abandonar la actividad ganadera.

Debido a la no sostenibilidad del principal esquema de control parasitario tradicionalmente empleado (compuestos químicos), la recomendación es combinar diferentes alternativas (químicas y no químicas), lo cual ha demostrado ser más eficaz y sostenible

que la dependencia a un sólo método de control. Esta estrategia es conocida como Control Integrado de Parásitos (CIP), el cual es definido como el uso racional de medidas de control biológicas, biotecnológicas y no químicas con prácticas de manejo o estrategias de selección de razas, con el propósito de reducir el uso de agentes químicos a un mínimo absoluto y la optimización de los beneficios de la producción.

El concepto de Manejo Integrado de Parásitos partió del concepto desarrollado del manejo Integrado de Plagas en la agricultura donde los principios básicos se establecieron hace muchos años. Sin embargo han sido pocos, hasta ahora, los resultados obtenidos en el área de la salud animal, debido a que los efectos económicos de los ectoparásitos y/o su control, no reciben la atención necesaria por parte de los productores en atención a que, por una parte, las estimaciones de las pérdidas económicas de cualquier enfermedad no constituyen información útil al productor por cuanto éste no dispone de medios para el cálculo de los perjuicios de los parásitos ni de los resultados de la adopción de tecnología para el control.

Uno de los problemas más serios que tiene la aplicación del CIP, en especial en países no desarrollados, es que éste es considerablemente más complejo y exigente que los métodos convencionales de control, por cuanto requiere mayor planificación e inversión por parte de los productores, además de las renuencias propias de los productores por aquello de percibir que los métodos fáciles y simples de control empleados por ellos todavía les funcionan "bien". Ante esta realidad, un fuerte componente de transferencia de tecnología se requerirá en estos países, lo cual es poco probable que

ocurra dado el cada vez menor esfuerzo estatal destinado a esta actividad.

Sobre la urgente necesidad que hay de evaluar lo que hasta ahora se ha hecho en relación con el control parasitario, y de decidir sobre las acciones para el logro de un control sostenible de endoparásitos, se puntualizan los siguientes soportes sobre los cuales debe basarse el control sostenible de los parásitos del ganado:

1. Tener presente que hoy el principal factor que debe tenerse en cuenta para el adecuado control de los parásitos externos e internos de los bovinos y, fundamentalmente, para retardar la aparición de resistencia, es el de las subpoblaciones en refugio.
2. Concentrarse en lo esencial, desestimulando todo aquello que vaya en contra de la protección de la población de parásitos en refugio, lo mismo que de las actividades que tengan poco o ningún efecto en mejorar la sostenibilidad del control de los nemátodos gastrointestinales.
3. El imperativo es realizar sólo tratamientos selectivos o limitados. No hacerlo es, además, insostenible desde el punto de vista económico y ambiental.
4. Condenar todo método no sostenible en el marco del CIP, para lo cual un gran componente de transferencia de tecnología será necesaria.
5. Propender por la producción óptima y sostenible en los sistemas de pro-

ducción ganaderos, en vez de la producción máxima de los animales.

6. Estar atento a las ayudas disponibles como el manejo de praderas, el control racional de antiparasitarios, el uso de animales resistentes, etc., además de la medición de la condición corporal de los animales con el fin de identificar y tratar en forma selectiva sólo a los animales más rezagados.
7. Con el objeto de contribuir al control adecuado de los parásitos y, de paso, prolongar la vida útil de los antiparasitarios (uso racional), una alternativa viable en Colombia es la implementación del Control Estratégico, basado en el conocimiento acumulado sobre la epidemiología de los parásitos y en la observación, en nuestro país, de que los picos poblacionales parasitarios se presentan en las épocas de verano. Ha habido experiencias colombianas satisfactorias y recientes tanto en regiones cálidas como en frías y templadas.
8. Convencerse de que las complejidades inherentes del Control Integra-

do de Parásitos dificultan su adopción por parte de los productores. Entonces cualquier alternativa que resulte complicada no va a ser incorporada por ellos, de tal manera que para que el control de los parásitos sea sencillo para el ganadero, el paquete de medidas debe constituir un conjunto de pocas decisiones de tal naturaleza.

9. Recordar que el abordaje de la epidemiología de los parásitos y, por lo tanto, el comportamiento poblacional de los mismos debe mirarse no bajo los esquemas foráneos de los países templados, como ha ocurrido hasta ahora en Colombia, sino desde la perspectiva ecuatorial, abandonando las tecnologías equivocadas de las zonas templadas para el manejo de los ecosistemas tropicales. En este marco, tendrán cabida la implementación de los sistemas agrosilvopastoriles o silvopastoriles, en los cuales los árboles y la riqueza de la biodiversidad, propia de las zonas tropicales, serán el eje central de la tecnología ecuatorial.