

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/268445402>

Rodríguez Vivas, R.I., Ojeda-Chi, M.M., Pérez-Cogollo, L.C., Rosado-Aguilar, J.A. 2010. Epidemiología y control de Rhipicephalus (Boophilus) microplus en México. Capítulo 33. En: E...

Chapter · April 2011

CITATION

1

READS

39,394

1 author:



[Roger Ivan Rodríguez Vivas](#)

Universidad Autónoma de Yucatán

345 PUBLICATIONS 5,317 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Evaluación in vitro de Cordyceps (Beauveria) bassiana en el control biológico Rhipicephalus (Boophilus) microplus [View project](#)

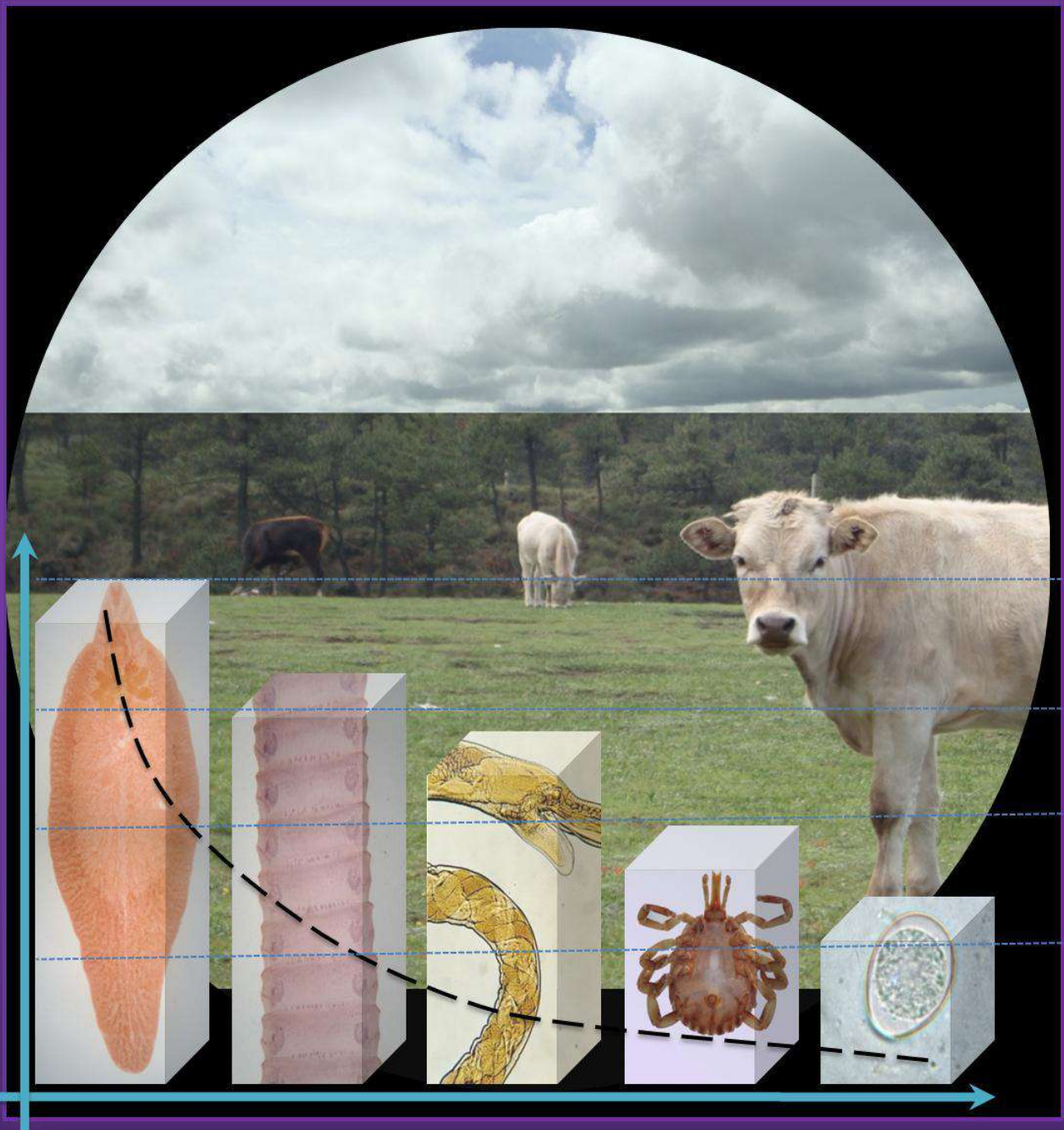


TICKS ON SHEEP IN MEXICO [View project](#)

EPIDEMIOLOGÍA DE ENFERMEDADES PARASITARIAS EN ANIMALES DOMÉSTICOS

Editores:

Héctor Quiroz Romero • Juan Antonio Figueroa Castillo
Froylán Ibarra Velarde • María Eugenia López Arellano



A la memoria de
José Luis Domínguez Alpizar y Víctor Vázquez Prats



*Epidemiología de enfermedades parasitarias en
animales domésticos*

Primera edición, 02 de febrero de 2011

ISBN:978-607-00-4015-3



*"prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio sin
la autorización escrita del titular de los derechos patrimoniales"*

Impreso y hecho en México.

A la memoria de:

José Luis Domínguez Alpizar y Víctor Vázquez Prats

Diseño de portada y diseño editorial: Juan Antonio Figueroa Castillo

E d i t o r e s

Héctor Quiroz Romero

*Profesor Emérito. Departamento de Parasitología, FMVZ-UNAM.
México D.F.*

Juan Antonio Figueroa Castillo

*Técnico Académico. Departamento de Parasitología, FMVZ-UNAM.
México D.F.*

Froylán Ibarra Velarde

Jefe del Departamento de Parasitología, FMVZ-UNAM. México D.F.

María Eugenia López Arellano

*Investigadora. Unidad de Helminología, CENID-PAVET, INIFAP.
Jiutepec, Morelos.*

Instituciones y autores colaboradores por orden alfabético

<i>Institución</i>	<i>Autores colaboradores</i>
<i>Centro de Investigaciones sobre Enfermedades Infecciosas. Instituto Nacional de Salud Pública. Av. Universidad 655. Cuernavaca, Morelos. CP 62100.</i>	<i>Lilia Chihu Amparán</i>
<i>Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Parasitología Veterinaria, INIFAP. Apdo. Postal 206, CIVAC, Morelos, 62550</i>	<i>Carlos Ramón Bautista Garfias Edmundo Enrique Rojas Ramírez Enrique Liébano Hernández Jesús Francisco Preciado de la Torre Ma. Eugenia López Arellano Manuel Fernández Ruvalcaba Miguel Ángel García Ortiz Pedro Mendoza de Gives Rodrigo Rosario Cruz Sergio D. Rodríguez Camarillo</i>
<i>Comisión México Americana para la Erradicación del Gusano Barrenador del Ganado (COME XA) Km. 2 carretera a la angostura Chiapa de Corzo, Chiapas.</i>	<i>Alejandro Saúl Parra Carretero Francisco Javier Rojas Castro Gustavo A. Rodríguez H. Luis Alberto Alvarez Paredes</i>
<i>Departamento de Ciencias Agronómicas y Veterinarias, Instituto Tecnológico de Sonora, Cd. Obregón, Sonora</i>	<i>Javier Munguía Xóchihua</i>
<i>Departamento de Ectoparásitos y Dípteros. Centro Nacional de Servicios de Constatación en Salud Animal. Carr. Fed. Cuernavaca-Cuautla No. 8534 CP 62550.</i>	<i>Dinorah Chihu Amparán</i>
<i>Facultad de Ciencias Naturales. Universidad Autónoma de Querétaro</i>	<i>Germinal Jorge Cantó Alarcón</i>
<i>Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Tamaulipas. Km 5 carretera Victoria-Mante. Cd. Victoria, Tam., México. CP 87000</i>	<i>Consuelo Almazán García Lorena Torres Rodríguez</i>
<i>Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Yucatán. Km. 15.5 carretera Mérida-Xmatkuil. CP. 97100. Mérida, Yucatán, México.</i>	<i>Aremy Anahí Guemez Ceballos Genny Trinidad Ramírez Cruz José Alberto Rosado Aguilar Luis Carlos Pérez Cogollo Melina Maribel Ojeda Chi Roger Iván Rodríguez Vivas</i>

Institución

*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
Universidad Nacional Autónoma de México, Av.
Universidad 3000, cp 04510, México D.F.*

*Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de
Monterrey, Campus Querétaro*

Universidad Autónoma de Baja California.

*Universidad Autónoma Metropolitana Unidad
Xochimilco, Posgrado en Ciencias Biológicas,
Calzada del hueso 1100, México D.F. C.P. 04960.*

Autores colaboradores

*Alejandro Besné Mérida
Carlos Julio Jaramillo Arango
Cristina Guerrero Molina
Elizabeth Morales Salinas
Evangelina Romero Callejas
Froylán Ibarra Velarde
Graciela Guadalupe Tapia Pérez
Gustavo Ulises Rodríguez Prado
Héctor Quiroz Romero
Irene Cruz Mendoza
Jimena Otero Negrete
José Juan Martínez Maya
Juan Antonio Figueroa Castillo
Julio García Hernández
Karina Hernández Guzmán
María Teresa Quintero Martínez
Perla María del Carmen AcevedoRamírez
Yazmín Alcalá Canto
Yolanda Vera Montenegro*

Sonia Vázquez Flores

Luis Tinoco Gracia

Delia Inés Domínguez García

Prologo

Este libro está dedicado a la memoria de nuestros amigos: José Luís Domínguez Alpizar y Víctor Manuel Vázquez Prats.

Un grupo de colegas dedicados a la enseñanza y a la investigación de la parasitología veterinaria, consternados por la prematura muerte de nuestros compañeros José Luís Domínguez Alpizar, profesor de tiempo completo de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad Autónoma del Estado de Yucatán y Víctor Vázquez Prats, investigador de tiempo completo, del Centro Nacional de Investigaciones en Parasitología Veterinaria (INIFAP), decidimos en el 2008, realizar un homenaje póstumo a través de la elaboración de un libro sobre Epidemiología de enfermedades parasitarias.

Se decidió invitar a profesionales dedicados a la parasitología veterinaria, quienes laboran principalmente en Escuelas o Facultades de Medicina Veterinaria y Zootecnia, en diferentes universidades del país, así como en el Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas Forestales y Pecuarias. La idea fue acogida con entusiasmo primeramente por cuatro colegas: el suscrito y Osvaldo Froylán Ibarra Velarde del Departamento de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM y María Eugenia López Arellano y Carlos Vega y Murguía investigadores del INIFAP.

Se hizo un plan de trabajo, para lo cual a través de comunicación directa y por escrito, se fue conformando un índice con casi todos los temas de interés en rumiantes, se indicaron las normas a los autores. Algunos respondieron rápidamente, sin embargo, otros lo hicieron más tarde, no obstante, la gran mayoría entregaron sus trabajos. La edición estuvo a cargo de Juan Antonio Figueroa Castillo, académico de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, quien con entusiasmo y dedicación fue integrando y ordenando los capítulos.

La idea inicial fue incluir únicamente temas en rumiantes, sin embargo, dado el interés de participar de otros amigos, con temas en otras especies, decidimos incluirlos, esperando que esta primera edición electrónica se continúe en una serie de publicaciones que abarquen la epidemiología de la parasitología veterinaria.

En virtud de que para el mes de octubre de 2009, se llevaría a cabo el VIII Congreso Nacional de Parasitología Veterinaria, en la ciudad de Mérida, Yucatán, se le propuso al Dr. Roger Iván Rodríguez Vivas, presidente de la Asociación Mexicana de Parasitólogos Veterinarios, que se realizara una ceremonia en dicho congreso, en la que se hiciera la

presentación del mencionado libro, situación que aceptó con mucho gusto.

Deseo manifestar mi agradecimiento a todos los participantes, quienes con dedicación y trabajo adicional lograron terminar y entregar sus escritos, los cuales aparecen en este modesto volumen, como una aportación de nuestra especialidad al conocimiento de la epidemiología veterinaria en México.

Héctor Quiroz Romero
Profesor emérito - UNAM

Dr. José Luis Domínguez Alpizar

(1948-2007)

In Memoriam

Nació en la ciudad de Mérida, Yucatán, México el 19 de abril de 1948. Egresó de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM. Inició su actividad profesional en la misma Facultad y en el Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias en el estado de México. En 1977 ingresó como académico a la FMVZ-UADY y en el año de 1982 fundó el Departamento de Parasitología. En 1991 finalizó sus estudios de Doctorado en Parasitología Veterinaria en la Universidad de Brno, de la entonces Checoslovaquia. En 2004 realizó una estancia sabática en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Extremadura, Cáceres en España. Formó a un gran número de estudiantes a nivel licenciatura y posgrado. Durante su destacada trayectoria como académico e investigador publicó más de 60 artículos en revistas arbitradas, fue autor de un libro sobre Técnicas de Diagnóstico en Parasitología Veterinaria y de numerosos capítulos de libros y artículos de difusión. Esta gran productividad le permitió ser miembro del Sistema Nacional de Investigadores del CONACYT, México. Como investigador se caracterizó por sus ideas innovadoras y de vanguardia, tanto de conocimientos básicos como aplicados. Amaba su trabajo con todo tipo de animales (animales productivos, de compañía y silvestres) y fue siempre un gran promotor del bienestar animal. Fue impulsor de la Medicina Veterinaria y en especial de la Parasitología Veterinaria en el trópico Mexicano, por lo que contó con un reconocido liderazgo local, regional, nacional e internacional. Dicho liderazgo se materializó en diversos proyectos de investigación financiados a nivel nacional e internacional. Fue miembro fundador de la Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria en México. Asimismo, fue organizador de varios congresos y reuniones de investigación a nivel nacional e internacional. Como persona se caracterizó por ser un hombre alegre, sociable, con don de gente, muy activo y defensor de sus ideas. Su fructífera trayectoria académica-científica sirvió de cimiento para la formación de numerosos investigadores en Parasitología Veterinaria en México que siempre recordarán con cariño su gran ingenio y trato humano. Siempre será recordado con afecto por las personas que gozaron de su amistad y cariño.



Descanse en Paz.

Víctor Manuel Vázquez Prats

(1951 - 2007)

In Memoriam

Nació en la Colonia Juárez de la Ciudad de México el 5 de Febrero de 1951. Realizó sus estudios profesionales en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, durante los años de 1971 a 1975, presentó su examen profesional el día 3 de Febrero de 1978, con la tesis "Evaluación de la efectividad del levamisol contra nematodos gastroentéricos y pulmonares en bovinos". Más tarde continuó con sus estudios de Posgrado, en la misma institución obteniendo el grado de Maestro en Ciencias Veterinarias el 30 de Agosto de 1985, con la tesis "Aspectos Epizootiológicos de las Verminosis Gastroentéricas en Ovinos en Clima A(f)c". su formación profesional se complementó con múltiples cursos de actualización, particularmente en el área de informática y sistemas.



Su carrera de investigador se inició en el antiguo Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias (INIP) de la Secretaría de Agricultura y Ganadería ubicado en Palo Alto, D. F. En el Departamento de Parasitología; desde el 1º de julio de 1975 hasta la fecha, lo que significa que trabajó para el Instituto ininterrumpidamente durante mas de 32 años.

En la Institución fue integrante de diversos comités, como el Comité de Evaluación de Desarrollo Científico del cual fue Presidente, también fue miembro durante varios años del Comité de Evaluación y Auditaje del CENID-PAVET. Desde el año de 1976 participó activamente en la Asociación Mexicana de Parasitólogos Veterinarios A.C. de la cual fue Secretario y Tesorero por varios períodos.

En el año de 1986 fue reconocido como miembro del Sistema Nacional de Investigadores como Investigador Nacional Nivel I distinción que mantuvo hasta la fecha, es decir durante mas de 20 años. En el 2002 ingresó a la Academia Veterinaria Mexicana.

Fue invitado como instructor en eventos internacionales de capacitación auspiciados por la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO). Participó también como árbitro de nuestra revista Técnica Pecuaria en México durante muchos años.

En su trabajo se distinguió por ser un investigador que portó siempre orgullosamente “la camiseta” del Instituto, además mostrarse permanentemente animoso, activo, amistoso siempre dispuesto a ayudar y con la sonrisa a flor de piel. Dedicó mucho tiempo a la formación de nuevos investigadores dirigiendo gran cantidad de tesis de Licenciatura y Maestría e inclusive participando en los Comités Tutorales de alumnos de Doctorado.

Ferviente generador de información, supo realizar los trabajos en el campo que le permitieran interpretar mejor el comportamiento y la epidemiología de las enfermedades causadas por Helmintos parásitos. Conocimiento que más tarde convirtió en bases de datos y que junto con otros colegas, transformó en el único atlas interactivo acerca de las Nematodosis Gastroentéricas de los Rumiantes en México.

Su trayectoria profesional lo llevó a publicar gran cantidad de documentos, tales como 35 artículos científicos 70 resúmenes en Congresos Nacionales e Internacionales, dirigió 10 tesis de Licenciatura y 10 de maestría, más de 20 capítulos en libros especializados además de varios folletos técnicos así como, junto con otros investigadores del área de Helmintos del CENID-PAVET publicó un Manual de Diagnóstico y Control de los Nematodos Gastrointestinales de los Rumiantes en México.

Participó activamente como parte del comité nacional de la Reunión Nacional de Investigación Pecuaria y particularmente colaboró en la Coordinación del Tianguis Tecnológico.

Víctor llevó una vida de valores, anteponiéndolos a muchas condiciones, hombre de familia y amigo de todos. Sus compañeros y amigos, se honran en rendir este pequeño y justo homenaje, a quien participo e influyó en la vida de cada uno de nosotros.

Descanse en Paz.

CONTENIDO

Protozoarios

CAPÍTULO 1. EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE GIARDIOSIS EN BOVINOS.....	1
CAPÍTULO 2. TRICOMONOSIS BOVINA	11
CAPÍTULO 3. CRIPTOSPORIDIOSIS EN BOVINOS	20
CAPÍTULO 4. EPIDEMIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y CONTROL DE LA COCCIDIOSIS BOVINA.....	52
CAPÍTULO 5. COCCIDIOSIS CAPRINA	67
CAPÍTULO 6. TOXOPLASMOSIS EN RUMIANTES	82
CAPÍTULO 7. EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE NEOSPOROSIS EN BOVINOS	88
CAPÍTULO 8. EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE LA ANAPLASMOSIS BOVINA.....	119

Helmintos

CAPÍTULO 9. EPIDEMIOLOGÍA DE LA FASCIOLOSIS ANIMAL Y HUMANA	137
CAPÍTULO 10. EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE LOS HUESPEDES INTERMEDIARIOS DE <i>FASCIOLA HEPATICA</i> ..	173
CAPÍTULO 11. DICROCELIOSIS.....	208
CAPÍTULO 12. NUEVA GENERACIÓN DE VACUNAS CONTRA LA FASCIOLOSIS	215
CAPÍTULO 13. CESTODOSIS POR <i>MONIEZIA</i> , <i>THYSANOSOMA</i> Y LA LARVA DE <i>TAENIA HYDATIGENA</i> EN RUMIANTES	224
CAPÍTULO 14. EPIDEMIOLOGÍA DE LA EQUINOCOCOSIS HIDATIDOSIS.....	235
CAPÍTULO 15. TENIOSIS/CISTICERCOSIS POR <i>TAENIA SAGINATA</i>	248
CAPITULO 16. ECOLOGÍA DE LARVAS DE NEMATODOS GASTROINTESTINALES DE BOVINOS, OVINOS Y CAPRINOS.....	254
CAPÍTULO 17. MECANISMOS DE LA RESPUESTA INMUNE CONTRA NEMATODOS PARÁSITOS DE RUMIANTES ..	273
CAPÍTULO 18. EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE NEMATODOS GASTROINTESTINALES EN BOVINO CON ÉNFASIS EN MÉXICO	288
CAPÍTULO 19. EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE NEMATODOS GASTROINTESTINALES EN OVINOS EN CLIMA TEMPLADO.....	327
CAPÍTULO 20. HONGOS QUE CAPTURAN, MATAN Y SE ALIMENTAN DE NEMATODOS PARÁSITOS DEL GANADO	345
CAPÍTULO 21. LOS HONGOS NEMATÓFAGOS COMO CONTROL BIOLÓGICO CONTRA NEMATODOS GASTROINTESTINALES DE RUMIANTES.....	354
CAPÍTULO 22. EPIDEMIOLOGÍA DE LA MUELERIOSIS	367
CAPÍTULO 23. EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE LA DICTIOCAULOSIS BOVINA.....	383
CAPÍTULO 24. EPIDEMIOLOGIA DE LA MAMMOMONOGAMOSIS	389

Artrópodos

CAPÍTULO 25. EPIDEMIOLOGÍA DE PHTHIRAPTEROS (PIOJOS) EN RUMIANTES.....	396
CAPÍTULO 26. EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE <i>COCHLIOMYIA HOMINIVORAX</i> (COQUEREL) GUSANO BARRENADOR DEL GANADO DEL NUEVO MUNDO.....	403
CAPÍTULO 27. EPIDEMIOLOGIA Y CONTROL DE LA DERMATOBIOSIS EN GANADO BOVINO.....	417
CAPÍTULO 28. EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE OESTROSIS EN OVINOS Y CAPRINOS	425
CAPÍTULO 29. HIPODERMOSIS.....	433
CAPÍTULO 30. EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFESTACIÓN POR MOSCAS <i>HAEMATOBIA IRRITANS</i>	437

CAPÍTULO 31. EL PEQUEÑO ESCARABAJO DE LA COLMENA <i>AETHINA TUMIDA</i> MURRAY (COLEOPTERA: NITIDULIDAE) BIOLOGÍA Y CONTROL	455
CAPÍTULO 32. EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE <i>OTOBIOUS MEGNINI</i> EN RUMIANTES	471
CAPÍTULO 33. EPIDEMIOLOGÍA Y CONTROL DE <i>RHIPICEPHALUS (BOOPHILUS) MICROPLUS</i> EN MÉXICO	477
CAPÍTULO 34. CONTROL INMUNOLÓGICO DE GARRAPATAS EN BOVINOS	505
CAPÍTULO 35. CONTROL BIOLÓGICO DE GARRAPATAS	518
CAPÍTULO 36. <i>BOOPHILUS MICROPLUS</i> : EVOLUCIÓN Y ADAPTACIÓN A LA RESISTENCIA A LOS IXODICIDAS	545
CAPÍTULO 37. MANEJO DE LA RESISTENCIA A ACARICIDAS EN <i>RHIPICEPHALUS (BOOPHILUS) MICROPLUS</i> CON LA ESTRATEGIA ALTA DOSIS-REFUGIO	560
CAPÍTULO 38. ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR GARRAPATAS (<i>RHIPICEPHALUS SANGUINEUS</i>) EN PERROS DE MEXICALI, BAJA CALIFORNIA, MÉXICO	577
CAPÍTULO 39. ÁCAROS PRODUCTORES DE PADECIMIENTOS EN RUMIANTES DOMÉSTICOS	632
CAPÍTULO 40. EPIDEMIOLOGIA Y CONTROL DE LA LINGUATULOSIS BOVINA	637

El contenido de cada capítulo
es responsabilidad de sus autores

Capítulo 1. Epidemiología y control de giardiosis en bovinos

JIMENA OTERO NEGRETE

Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, cp 04510, México D.F.

Resumen	Hábitat
Definición	Diagnóstico
Agente etiológico	Tratamiento
Ciclo biológico	Resistencia del huésped
Fuente de infección y transmisión	Impacto económico
Distribución geográfica y presentación	Prevalencia
Importancia como zoonosis	Control y profilaxis
Huésped o huéspedes y sus factores de riesgo	Resistencia a antiparasitarios
	Bibliografía

Resumen

El primer caso de giardiosis en ganado fue reportado por Fantham en 1921. Los organismos del género *Giardia* son de evolución temprana, y se caracterizan por ser parásitos de vertebrados, incluyendo al hombre. Después de un período prepatente de 8 días, los animales infectados pueden excretar quistes durante un máximo 112 días; los trofozoítos han sido detectados en el duodeno y yeyuno de los pacientes infectados. El género *Giardia* ha sido reconocido como un importante enteropatógeno que causa mala absorción en varias especies de animales domésticos, e incluso en humanos. Desafortunadamente sus trofozoítos y quistes son morfológicamente indistinguibles por lo que no se conoce bien qué genotipos son los causantes de algunos brotes de gastroenteritis por contaminación de agua.

Últimamente, se han llevado a cabo gran cantidad de investigaciones para determinar la prevalencia de este protozooario con base en estudios moleculares y detectar los genotipos que se presentan en rumiantes domésticos.

Definición

La giardiosis es una enfermedad parasitaria producida por un protozooario llamado *Giardia intestinalis*, afecta principalmente a animales en edades tempranas ya sean domésticos, de producción o

silvestres; altera el funcionamiento del intestino delgado, donde produce mala absorción de los nutrientes, provocando así que los animales no puedan tener una adecuada conversión alimenticia e, incluso, que estén propensos a infecciones bacterianas secundarias; a veces también provoca la muerte. *G. intestinalis* puede presentarse también en animales adultos, pero es muy raro que produzca signos. Sin embargo estos se vuelven una fuente de infección para los más jóvenes e incluso de contaminación para el medio ambiente.

Agente etiológico

G. intestinalis (sinonimias *G. duodenalis*, *G. lamblia*) es un parásito que presenta dos formas: la trófica o trofozoíto que mide de 12-17x7-10 μm donde es un parásito flagelado, piriforme, con dos núcleos, 8 flagelos y un disco suctor en la parte ventral (figs. 1 y 2), aparato de Golgi primitivo que se observa en el proceso de enquistamiento, hidrogenosomas y peroxisomas, y la forma de quiste que es la forma de resistencia: éste es ovalado o redondeado, con dimensiones de 9-13x 7-9 μm , con cuatro núcleos en su interior (figs.1 y 3). Produce su energía por glucólisis anaeróbica (Becerril y Romero, 2004; Cordero del Campillo y Rojo, 1999; Green, 1990; Adam 2001). El género *Giardia* comprende 3 especies válidas descritas por Filice (1952): *Giardia muris*, que se encuentra en roedores y aves; *G. agilis*, en anfibios; y *G. duodenalis*, es parásito de una gran cantidad de mamíferos, incluido el hombre. Dentro de este grupo morfológico están incluidas las antiguas especies: *G. canis* descrita por Hegner en 1922, que afecta a los cánidos; y *G. cati* descrita por Deschiens en 1925 que afecta a los felinos (Citados por Levine, 1973). Ambas especies se encuentran incluidas dentro del grupo de *G. duodenalis* Davaine, 1875 (sinonimia *G. intestinales*, *G. lamblia*) (Alonso, 1999; Becerril y Romero, 2004).

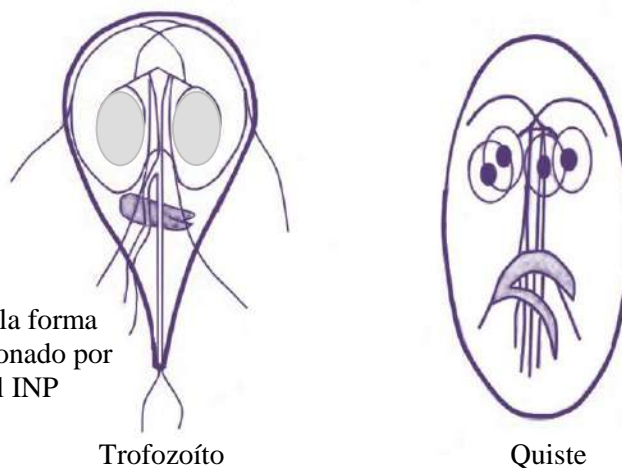


Figura 1. Esquema que representa la forma de trofozoíto y de quiste. Proporcionado por la Dra. Martha Ponce Macotella del INP

Figura 2. Foto de trofozoítos tomado en microscopio óptico a 40X. Proporcionada por la Dra. Ponce Macotelo del INP

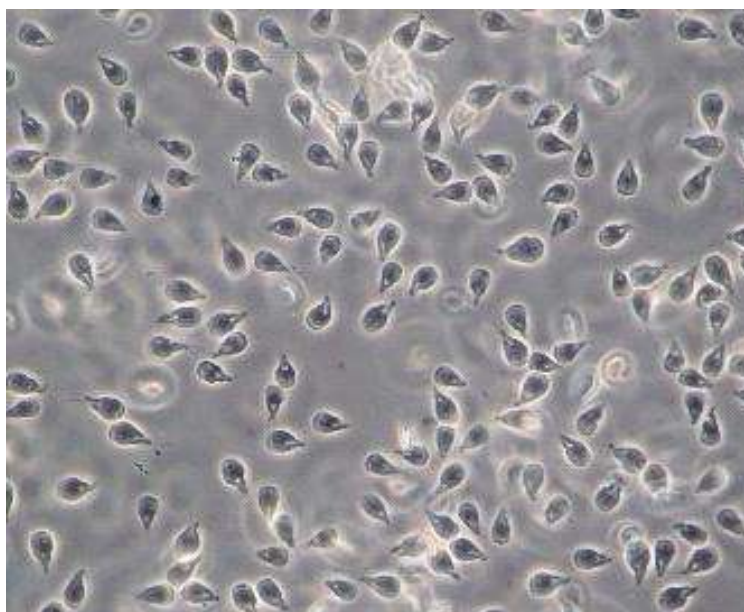


Figura 3. Trofozoitos de *Giardia duodenalis*. En cultivo TYI-S33. Original Jimena Otero Negrete

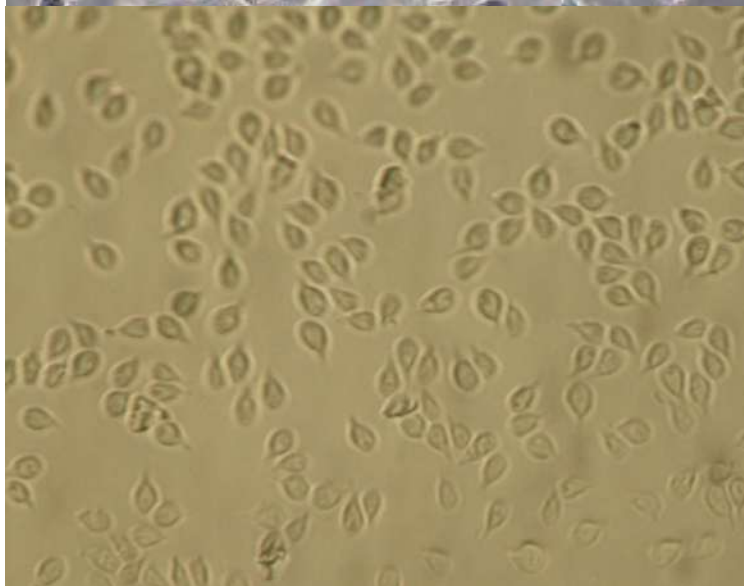
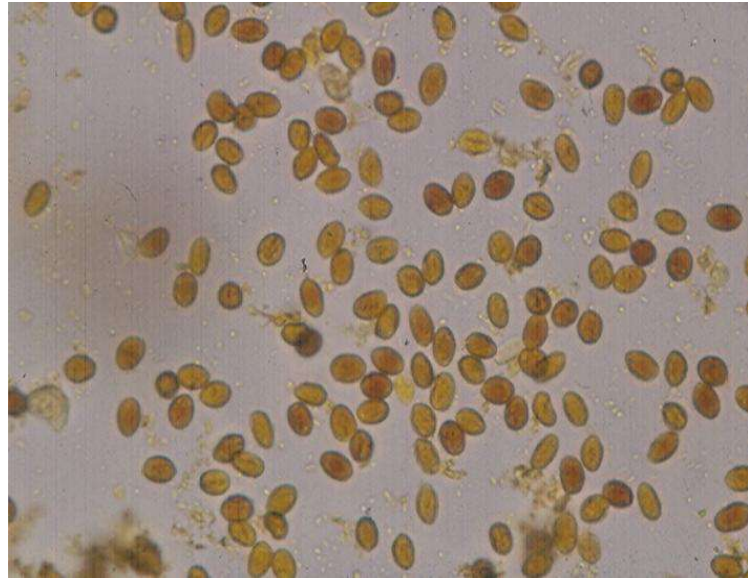


Figura 4. Foto de quiste tomado en microscopio óptico a 100X. Original Jimena Otero Negrete



Figura 5. Quistes de *Giardia duodenalis* teñidos con lugol concentrados por la técnica de Sheater. Proporcionada por la Dra. Martha Ponce Macotela del INP.



Ciclo biológico

G. intestinalis es un parásito de ciclo directo, en su forma trófica se encuentra adherido a la mucosa intestinal. A medida que se desprende, se divide activamente por fisión binaria, y es arrastrado a lugares más distales del tubo digestivo. Es expulsado al medio externo con la materia fecal, es la forma de resistencia, diseminación y transmisión. Cuando un nuevo huésped lo ingiere se inicia el proceso de desenquistamiento en el estómago a través de los jugos gástricos. El ciclo se completa desde 8 horas hasta 5 días (fig. 6). Los quistes son la principal fuente de diseminación (Alonso de Vega, 1999; Green, 1990; Adam 2001; Thompson, 2004; Lane y Lloyd, 2002).

Fuente de infección y transmisión

El mecanismo de transmisión es el fecalismo por medio de quistes de *Giardia*. Los animales enfermos y los portadores asintomáticos, eliminadores de quistes, son la fuente de infección más importante, ya que contaminan el entorno, alimentos y agua (Alonso de Vega, 1999).

Un importante aspecto de la giardiosis son las moscas que pueden actuar como vectores de éste protozoario, se han recuperado quistes viables del exoesqueleto y del intestino de las moscas del género *Muscidae spp*, las cuales pueden viajar hasta 20 millas dirigiéndose a lugares poco sanitarios como los estercoleros (Szostakowska y col., 2004).

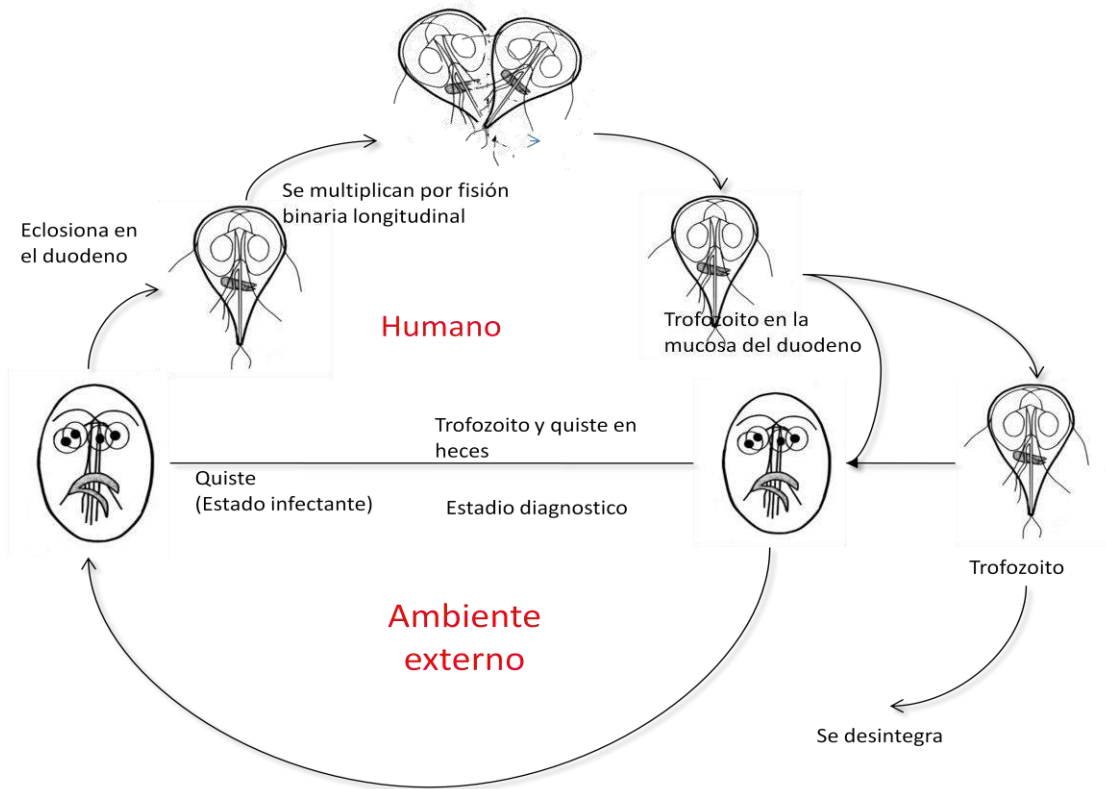


Figura 4 Ciclo biológico de *G. intestinalis*. Esquema proporcionado por la Dra. Ponce Macotelo del INP

Distribución geográfica y presentación

La giardiasis es la enfermedad provocada por un protozoo intestinal que está más ampliamente distribuida. No sólo se ha diagnosticado en países en desarrollo, sino también en países desarrollados, donde tienen buena higiene, reportándose como una enfermedad reemergente. Se presenta principalmente en brotes por consumo de agua o alimentos contaminados con quistes del parásito (Sulaiman y col., 2004). El parásito se encuentra tanto en humanos como en animales domésticos. El primer caso en ganado fue reportado por Fantham en 1921; desde entonces se han hecho varios estudios sobre la incidencia de este parásito en ganado (Ruest y col., 1997).

Importancia como zoonosis

No debe olvidarse el carácter zoonótico de la enfermedad, rebatido en unos casos pero demostrado en otros (Alonso y Vega, 1999). Debido a que los *trofozoítos* y los quistes de *Giardia* encontrados en el hombre y otros mamíferos son morfológicamente indistinguibles. Se han utilizado diversas estrategias en un intento por caracterizarlas y entender su epidemiología. Mediante la amplificación de genes que codifican proteínas variables de superficie, el gen del glutamato deshidrogenasa (gdh) y los polimorfismos de los fragmentos de restricción, se han descrito varios grupos genéticos: ensamble A con los subtipos A-I (encontrado en el hombre y animales) y A-II (encontrados en el hombre); ensamble B (en el hombre y animales silvestres como chinchillas, ratas y castores); y ensamble Livestock/E (en borregos, vacas y caballos entre otros); ensamble C y D que se encuentran solamente en caninos; ensamble F que se encuentra en gatos; ensamble G que lo encontramos en ratas; y ensamble musarañas que se encuentra en roedores silvestres (Becerril y cols 2004; Lane y Lloyd, 2002; Van Keulen y col., 2002).

El ensamble E se ha detectado en bovinos, ovinos y caprinos, no hay datos que evidencien su potencial zoonótico (Aloisio y col., 2006; Castro-Hermida y col., 2007).

Pero si los animales presentan el ensamble A, se convierten en reservorios de *Giardia* que después pueden infectar a humanos (Trout y col., 2006).

Huésped o huéspedes y sus factores de riesgo

Los animales comprendidos entre 1 y 8 meses de edad, son los más receptivos a la infección por *Giardia spp*, independientemente de la raza y el sexo. En general, si el estado sanitario y nutricional es bueno, previene en cierta medida la aparición del proceso. De igual forma, la situación inmunológica, si se encuentra comprometida por situaciones de estrés, procesos patológicos o carenciales, favorece el asentamiento del parásito y su posterior desarrollo (Alonso de Vega, 1999). Los rumiantes adultos son generalmente refractarios a las infecciones por *Giardia spp* dada la respuesta inmune que producen, pero estos animales pueden ser una fuente del parásito, especialmente en el período después del parto (Castro-Hermida y col., 2007).

Hábitat

La humedad y temperatura del medio, la higiene de los locales y el manejo de los animales son factores que influyen en la presentación del proceso. Por la poca especificidad de *Giardia spp*, la presencia de otros hospedadores como roedores, diversos mamíferos, animales

incontrolados, etc., pueden contaminar el medio y posteriormente desencadenar el proceso en los carnívoros, perros y gatos (Alonso de Vega, 1999).

Diagnóstico

Debido a que el diagnóstico clínico es difícil, se indican los estudios coprológicos cualitativos de concentración: flotación (sulfato de zinc al 33%, o el sulfato de magnesio) así como los métodos bifásicos o sedimentación (formol-éter). Si los estudios coprológicos son negativos se puede realizar sondeo o aspirado duodenal con biopsia (Alonso de Vega, 1999; Van Keulen y col.; 2002 Becerril, 2004).

Tratamiento

En la medicina de rumiantes se utiliza con buenos resultados el albendazol y mebendazol ya que además se tiene el efecto antihelmíntico. Sin embargo, en otras especies también se han usado fármacos como: la quinacrina (Alonso de Vega, 1999; Becerril, 2004; Matsubayasi y col., 2005), el metronidazol, y el febendazol. Todos los productos pueden dar origen a resistencias y a efectos secundarios desde vómito hasta efectos teratogénicos, por lo que es necesario recurrir a terapias alternativas (Alonso de Vega, 1999; Matsubayasi y col., 2005). En México un grupo de investigadores han trabajado con información básica sobre los requerimientos estructurales de los fármacos antiprotozoarios, y sintetizaron algunos derivados del benzimidazol, los cuales tienen diferentes modos de acción en la tubulina del parásito (Navarrete-Vázquez y col., 2001; 2003; Valdez y col., 2002).

Resistencia del huésped

Giardia presenta los llamados antígenos de superficie, formados por proteínas de superficie, las cuales hacen reaccionar al sistema inmune del huésped. Las células T son las primeras en controlar la fase aguda de la infección, las células cebadas también son importantes en controlar la infección, las vellosidades intestinales y los macrófagos van a producir óxido nítrico el cual, se piensa, tiene cierto efecto anti*giardiásico*. La mucina intestinal reduce la adhesión de los *trofozoítos* a la mucosa intestinal. La flora intestinal es otro factor que interfiere con la proliferación de los *trofozoítos* dentro del intestino (Muller y col., 2005).

Impacto económico

La infección por *Giardia* ha sido asociada con pérdidas económicas, dada la diarrea y la mala conversión alimenticia que presentan los animales, también por la baja de producción de leche, por la muerte de estos antes de tiempo o la producción de canales de un peso menor al

esperado. La edad de los animales es uno de los factores de riesgo más importantes, ya que los jóvenes son más susceptibles que los adultos, sin embargo los animales adultos pueden ser una fuente de infección para los animales jóvenes, debido a que no presentan síntomas y el volumen de heces que producen (Olson y col., 1995; Castro-Hermida y col., 2007).

Prevalencia

La prevalencia de las infecciones por *Giardia* varía mucho entre países. En Canadá, Inglaterra, Estados Unidos, Suecia, Australia, Checoslovaquia, Sudáfrica e India se reportan prevalencias que van del 1% al 100% (Olson y col., 1995).

Hay poca información de los genotipos que se presentan en el ganado de los Estados Unidos, sin embargo en un estudio que se llevó a cabo por Trout (2006), en varios estados de este país, encontró de un total de 571 muestras el 36% de animales positivos a *Giardia*, con el 9% de los animales con el ensamble A y el 91% con el ensamble E.

El ensamble E es el genotipo predominante en el ganado productor de leche o de carne en Canadá, en un porcentaje más bajo se encuentra el ensamble A en Canadá, Australia y Holanda (Trout y col., 2006; Trout y col., 2005).

Control y profilaxis

Desinfección recurrente de las heces y los artículos contaminados con ellas. Examen microscópico de las heces de las personas que manejan los animales y de otros contactos sospechosos, especialmente individuos sintomáticos. Esto se complementará con la búsqueda y la localización del foco de contaminación ambiental (Navarrete-Vázquez y col., 2003).

El abastecimiento público de agua debe ser protegido contra la contaminación por materia fecal humana y animal. Se ha demostrado que con un sistema adecuado de sedimentación, floculación y filtración se pueden remover del agua partículas del tamaño de *Giardia*, lo que permitiría el uso de agua de superficie en los sistemas de distribución.

La eliminación sanitaria de heces es otra medida importante. En los países en desarrollo resulta difícil prevenir la infección en los niños, debido a las condiciones socioeconómicas prevalentes. La enseñanza de higiene personal es esencial en las instituciones infantiles. Los turistas deben abstenerse de beber agua cruda en lugares donde se sospecha que ésta no ofrece garantías de higiene. Por su contacto tan cercano con los niños, es aconsejable tratar a perros y gatos que tengan giardiasis (Valdéz y col., 2002).

Resistencia a antiparasitarios

Se han hecho estudios *in vitro* para ver si *Giardia* produce resistencia a los fármacos, y efectivamente todos los productos pueden dar origen a resistencias. Aunado a esto, los fármacos comerciales en grandes dosis pueden provocar reacciones adversas en los pacientes, por lo que es necesario recurrir a terapias alternativas como extractos de plantas (Bernal-Redondo, 2004).

Bibliografía

- Adam R., 2001, Biology of *Giardia lamblia*. Clin Microb. Rev. 14,447-475.
- Aloisio F., Filippini G., Antenucci P., Lepri E., Pezzotti G., Caccio S.M., y Pozio E., 2006. Severe weight loss in lambs infected with *Giardia duodenalis* assemblage B, Veterinary Parasitology 142:154-156.
- Alonso de Vega F. Giardiosis. En: Parasitología Veterinaria. Cordero del Campillo M., y Rojo VFA. Mc Graw Hill-Interamericana, Madrid, 1999. pp620-623.
- Becerril F., Romero C., (Ed), 2004. Parasitología Médica, de las moléculas a la enfermedad; Mc Graw Hill, México, 291pp.
- Bernal-Redondo R., Martínez-Méndez A., Mendoza-Chávez D., Velasco-Perales D., y Chávez-Munguía B., 2004. Evaluation of the *in vitro* effect of albendazole, metronidazole and nitazoxanide on viability and structure of *Giardia lamblia* cysts, J Submicrosc Cytol Pathol, 36, 241-245.
- Castro-Hermida J.A., Almeida A., González-Warleta M., Correia da Costa J.M., Rumbo-Lorenzo C., y Mezo M., 2007. Occurrence of *Cryptosporidium parvum* and *Giardia duodenalis* in healthy adult domestic ruminants, Parasitol Res 101;1443-1448.
- Fantham HB. Some parasitic protozoa found in South Africa. South Afr J Sci. 1921;17:164-170.
- Filice FP. Studies on the cytology and life history of a *Giardia* from laboratory rat. Univ. Cal. Pub. Zool. 1952;57:53-146.
- Greene C., 1990. Enfermedades Infecciosas en perros y gatos, Interamericana-Mc Graw Hill, México, 1020pp.
- Lane S., y Lloyd D., 2002, Current Trends in research into the waterborne Parasite *Giardia*, Critical Rev in Microb, 28(2): 123-147.
- Levine ND. Protozoan Parasites of Domestic Animal and of Man. Burgess Publ. Co. Minneapolis Mn. 1973.
- Matsubayasi, M., Kimata I., y Abe N., 2005. Identification of genotypes of *Giardia intestinalis* isolates from a Human and Calf in Japan, J. Vet. Med. Sci 67(3):337-340.
- Müller N, y von Allmen N, 2005. Recent insights into the mucosal reactions associated with *Giardia lamblia* infections. Vet. Parasitol. 35,1339-1347.
- Navarrete-Vázquez G., Cedillo R., Hernández-Campos A., Yépez L., Hernández-Luis F., Valdéz J., Morales R., Cortés R., Hernández M. and Castillo R., 2001. Synthesis and Antiparasitic Activity of 2-(Trifluoromethyl)-benzimidazole Derivatives, Bioorganic and medicinal Chemistry, 11, 187-190.
- Navarrete-Vázquez G., Yépez L., Hernández-Campos A., Tapia A., Hernández-Luis F., Cedillo R., González J., Martínez-Fernández A., Martínez-Grueiro A., y Rafael Castillo, 2003. Synthesis and Antiparasitic Activity of Albendazole and Mebendazole Analogues, Bioorganic and medicinal Chemistry, 11, 4615-4622.
- Olson M.E., McAllister T.A., Deselliers L., Morck D.W., Cheng K.J., Buret A.G., Ceri H., Effects of Giardiasis on production in a domestic ruminant (lamb) model, 1995, Am J Vet Res, 56(11):1470-1474.

- Ruest N., Couture Y., Faubert G.M. y Girard C., 1997. Morphological changes in the jejunum of calves naturally infected with *Giardia* spp. and *Cryptosporidium* spp. *Veterinary Parasitology*, 69: 177-186.
- Sulaiman I.M., Jiang J., Singh A., y Xiao L., 2004, Distribution of *Giardia duodenalis* genotypes in raw urban wastewater in Milwaukee, Wisconsin. *Appl Environ Microbiol.* 70, 3776-3780.
- Szostakowska B., Kruminis-Lozowska W., Racewicz M., Knight R., Tamang L., Myjak P. and Graczyk K., 2004. *Cryptosporidium parvum* and *Giardia lamblia* recovered from flies on a cattle farm and in a Landfill, *Applied and Environmental Microbiology*, Vol. 70, 6: 3742-3744.
- Thompson R.C., 2004. The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis. *Vet Parasitol*, 126, 15-35.
- Trout J.M., Santín M., Greiner E., y Fayer R., 2005. Prevalence and genotypes of *Giardia duodenalis* in post-weaned dairy calves, *Vet. Parasitol.* 130:177-183.
- Trout J.M., Santín M., Greiner E.C., y Fayer R., 2006. Prevalence and genotypes of *Giardia duodenalis* in 1-2 year old dairy cattle, *Vet Parasitol.* 140:217-222.
- Valdez J., Cedillo R., Hernández-Campos A., Yépez L., Hernández-Luis F., Navarrete-Vázquez G., Tapia A., Cortés R., Hernández M., y Castillo R., 2002. Synthesis and Antiparasitic Activity of 1 H-Benzimidazole Derivatives, *Bioorganic and medicinal Chemistry*, 12, 2221-2224.
- Van Keulen H., Macechko P.T., Wade S., Schaaf S., Wallis P.M. y Erlandsen S.L., 2002. Presence of human *Giardia* in domestic, farm and wild animals, and environmental samples suggests a zoonotic potential for giardiasis, *Vet Parasitol*, 108, 97-107.

Capítulo 2. Tricomonosis bovina

MIGUEL ÁNGEL QUIROZ MARTÍNEZ

Departamento de Producción Animal: Rumiantes. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, cp 04510, México D.F.

Resumen	Signos y lesiones
Definición de la enfermedad	Diagnóstico
Agente etiológico	Diagnóstico diferencial
Ciclo epidemiológico	Tratamiento
Fuente de infección y transmisión	Prevención y control
Patogenia	Bibliografía
Inmunidad	

Resumen

La tricomonosis es una enfermedad venérea ocasionada por el protozoario *Tritrichomonas foetus*, cuya distribución es mundial y que ocasiona abortos, sobre todo en el primer tercio de gestación, piometra e infertilidad en bovinos. La transmisión ocurre durante el coito, generalmente de los toros que se consideran portadores asintomáticos, hacia las hembras. El diagnóstico se realiza por la identificación del agente a partir de un raspado prepucial. El tratamiento en machos es difícil, por lo cual muchas veces es mejor eliminar a los toros positivos, mientras que en las hembras, en las cuales es una infección temporal, dejar pasar tres celos es suficiente para que se elimine al agente infeccioso. La vacunación provee una protección limitada a las hembras.

Definición de la enfermedad

Enfermedad venérea, de gran importancia en hatos donde se usa la monta natural, ocasionada por un parásito protozoario llamado *Tritrichomonas foetus*, que causa muerte embrionaria temprana, abortos, piometra e infertilidad en el ganado bovino (*Bos taurus* y *Bos indicus*).

Agente etiológico

Tritrichomonas foetus es un protozoario alargado que mide de 8 a 18 μm de largo y de 4 a 9 μm de ancho. Tiene forma de pera y presenta cuatro flagelos (tres anteriores y uno posterior), además a lo largo del cuerpo tiene una membrana doble o membrana ondulante, llamada hidrogenosoma, que le permite vivir en condiciones de microaerobiosis y anaerobiosis. El parásito se reproduce por fisión binaria longitudinal, no tiene reproducción sexual y no sobrevive mucho tiempo fuera del huésped. Es sensible a la desecación y a la luz ultravioleta.

Ciclo epidemiológico

La tricomonosis fue descrita por primera vez en Europa, a finales del siglo XX por Riedmüller. En países del primer mundo esta enfermedad se ha controlado mediante la inseminación artificial, el control sanitario del semen y la eliminación de animales infectados; en contraste con Latinoamérica, donde se ha mantenido vigente por la práctica de la monta natural, sobre todo en los sistemas extensivos. En México se desconoce su frecuencia y prevalencia; no es una enfermedad de reporte obligatorio, si bien se ha identificado en varias partes del país. Uno de los factores más problemáticos de la enfermedad es que produce grandes pérdidas económicas en el hato antes de ser detectada. En un hato infectado las pérdidas de las gestaciones pueden alcanzar hasta 50 por ciento.

La hembra puede permanecer como portadora por un periodo de uno a tres meses, pero el macho es portador por más de tres años o incluso de por vida.

Fuente de infección y transmisión

La enfermedad se transmite principalmente por el coito, y en la gran mayoría de las ocasiones el macho infecta a la hembra, ya que a partir de los 4 años de edad, el protozoario se aloja en los pliegues o criptas peneanas, que son unas estructuras cavernosas formadas en la mucosa prepucial, principalmente a nivel del fórnix y alrededor del glande. En este sitio el parásito puede cohabitar con una bacteria conocida como *Campylobacter fetus* subespecie *venerealis*. Al momento de la cópula, la estimulación y la erección del pene favorecen que se abran las criptas peneanas y salgan las tricomonas, que son introducidas a la hembra durante la penetración. La fertilización se lleva a cabo a pesar de la presencia de estos parásitos.

Ocasionalmente la transmisión puede ocurrir por la inseminación artificial, cuando el semen contiene tricomonas, ya que el protozoario es capaz de permanecer viable en el semen congelado, o cuando el material empleado está contaminado e incluso por usar el mismo guante al examinar a varias vacas por vía vaginal. Sin embargo, la práctica de la inseminación artificial ha reducido el riesgo de transmisión de este protozoario y de otras enfermedades venéreas, sobre todo si la inseminación se hace con semen certificado.

No se conoce a ciencia cierta cómo se da la transmisión entre machos, pero se sabe que toros vírgenes pueden contagiarse si le dan servicio a una hembra positiva.

Patogenia

En la hembra después del coito, el protozoo invade la vagina, útero y oviductos, provocando inflamación y atrayendo linfocitos y macrófagos. *T. foetus* se adhiere y entra al soma de las células epiteliales del tracto reproductor con su flagelo posterior, con la adhesina Tf 190 (citotóxica) y con lecitinas, que son reconocidas por los receptores glicoproteicos de la membrana celular del hospedador

El *T. foetus* evade al sistema inmune por medio de enzimas (cisteína proteinasa y fibronectinas) que lisan el epitelio celular y degradan a las inmunoglobulinas IgG1 e IgG2 al igual que al C3 (componente del complemento) produciendo una inflamación severa en la vagina y el endometrio de la vaca y provocando el aborto.

Debe considerarse que, *T. foetus* puede transmitirse por semen congelado, por lo que antes de trabajar a un semental deben correrse pruebas para tener la certeza de que está libre de tricomonosis.

Inmunidad

La inmunidad humoral tiene pobre respuesta contra la *T. foetus* debido a su mecanismo de invasión.

En estudios in vitro se ha observado que los anticuerpos IgA generalmente inmovilizan y aglutinan al parásito pero no lo aniquilan; los anticuerpos IgG evitan la adherencia del protozoo a la superficie de la mucosa además de activar el complemento para que *T. foetus* sea fagocitado por los monocitos y macrófagos (Corbeil y col. 1998; Hodgson y col. 1990; Burgess y McDonald 1992). En infecciones naturales esta respuesta inmune es tardía por lo que las pérdidas reproductivas no pueden prevenirse. Por otro lado, en hembras la inmunidad celular es adecuada en la respuesta local (en genitales, útero y secreciones vaginales) debido al aumento en la producción de IgA e IgG (IgG1 e IgG2), entre la quinta a la sexta semana pos-infección. En algunos casos, la *T. foetus* puede llegar a sobrevivir en el tracto genital de 90 a 190 días postinfección, razón por la que una hembra podría convertirse en una portadora.

Si la hembra logra combatir la infección, las lesiones se ven disminuidas considerablemente, pero en un 10% de las hembras puede haber lesiones de tipo crónico en el oviducto que generarán infertilidad en los servicios futuros. En otras palabras, depende del estado fisiológico del bovino y la capacidad de su sistema inmune al producir IgG2 resistente a la degradación enzimática, que pueda combatir la tricomonosis de una manera exitosa. Sin embargo, esto no evita que pueda haber una reinfección en gestaciones subsecuentes dado que la inmunidad se considera de corta duración.

Con respecto al macho, dada la ubicación de las tricomonas en los pliegues o criptas peneanas, es muy difícil que se estimule una respuesta inmune con la subsecuente formación de inmunoglobulinas, razón por la que pueden persistir infectados de por vida y por la que las vacunas no ofrecen buenos resultados.

Signos y lesiones

En la hembra, uno de los primeros signos que se observa es el aborto, seguido por vaginitis, piometra, descargas uterinas y endometritis, que pueden conducir a una infertilidad de diferente duración. Causa muerte embrionaria e incluso abortos hasta el séptimo mes de gestación. Muchas de las pérdidas embrionarias se dan alrededor de 17 días después de la concepción.

El protozoario se puede encontrar en los fluidos genitales hasta los 100 a 200 días post infección. En una gestación, si la vaca es infectada antes del segundo mes de gestación es muy posible que el becerro llegue a término. En tal caso la infección persistirá de seis a nueve semanas post parto. Ocasionalmente, en una vaca infectada que ya presenta una endometritis considerable, sobre todo entre la semana séptima a décima de gestación, el parásito puede causar un daño considerable al trofoblasto provocando la muerte del embrión y su posterior resorción.

En el feto se puede encontrar bronconeumonía piogranulomatosa y enteritis necrótica, llegando a encontrarse ingestión e inhalación de meconio. Microscópicamente se ven macrófagos y células gigantes.

El macho infectado con *T. foetus* es un portador asintomático, que no muestra afección de la calidad del semen ni la libido. El protozoario se localiza en las criptas peneanas en la cavidad prepucial, específicamente en la superficie no queratinizada del epitelio escamoso estratificado del glande del pene y prepucio proximal, en el área del fórnix y también al final de la uretra, aunque no provoca lesiones severas. Al inicio de la infección, microscópicamente se puede encontrar un incremento en los neutrófilos justo por debajo de la capa no queratinizada del epitelio del glande y el prepucio, seguido de un infiltrado de linfocitos y células plasmáticas formando nódulos linfoides. Puede haber una degranulación de mastocitos entre las semanas sexta y novena.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia y los signos clínicos, así como en la identificación del agente, que se hace a partir de fluidos placentarios, contenido abomasal del feto, lavados uterinos, exudado de endometritis o moco vaginal. Son sospechosos hatos con historia de

abortos tempranos, vacas que repiten calor y están sucias, gestaciones tardías, baja tasa de preñez, prolongado intervalo entre partos y ciclos estrales irregulares.

En hatos sospechosos la prueba más confiable es el cultivo a partir de un lavado vaginal o de un raspado prepucial. Los sementales que vayan a ser probados deben tener un descanso sexual de por lo menos 10 días. Para el examen es necesaria una muestra de esmegma, que puede tomarse por diferentes métodos a partir del prepucio. Uno de ellos consiste en realizar un lavado con masaje prepucial enérgico, introduciendo 200 ml de solución de fosfato buferada (PBS), poniendo especial atención en la zona del fórnix. Otro método consiste en hacer un raspado prepucial, para lo cual se pueden utilizar pipetas de inseminación artificial de Cassou o un raspador torneado, ya sea de plástico o de bronce, siendo este último la mejor opción. Para este método conviene exteriorizar el pene para alcanzar mejor la zona del fórnix con el raspador, lo cual se facilita con un bloqueo del nervio pudiendo o bien con el uso de un tranquilizante.

Una vez que se tiene la muestra esta debe llegar al laboratorio de diagnóstico en menos de cuatro horas. De otra forma habrá que introducirla en un medio de transporte o a un medio de cultivo.

El éxito de la prueba depende del método utilizado, de la higiene al tomar la muestra y de la cantidad de tricomonas que se encuentren (mayor concentración de *T. foetus* de los 12 a los 70 días postinfección), por lo que en ocasiones es recomendable repetir la prueba.

En Norteamérica y Europa existe una nueva prueba llamada *InPouch System TF*, que consta de una bolsa de plástico especial con dos cámaras, una inferior que contiene 3 ml de un medio de cultivo y otra cámara superior en donde se coloca la muestra a temperatura ambiente (20 a 25 °C). Después de dos o tres días la bolsa se revisa al microscopio a 10, 20 ó 40 aumentos y en caso de ser positiva se observa la motilidad, la membrana ondulante y otras características de la estructura del protozooario; comúnmente las tricomonas se localizan en la parte inferior y las esquinas de la cámara. Este método asegura la higiene del cultivo, pero su costo es elevado. La sensibilidad de este procedimiento se calcula del entre 80 y el 90% debido a los errores que puede haber al tomar la muestra o a las condiciones del envío.

También puede usarse la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que es altamente sensible y es específica ya que no es necesario que el protozooario esté vivo para detectarlo. Además esta prueba permite conocer el número de *T. foetus* por mililitro de fluido prepucial y verificar que efectivamente se trate de *T. foetus* y no de otro tipo de protozoarios, que no se pueden distinguir con la observación al

microscopio. La prueba de PCR es importante para confirmar el diagnóstico debido a que hay otras subespecies de tricomonas que pueden dar un falso positivo en la prueba de cultivo. Esta técnica se recomienda antes de descartar un semental valioso considerado portador. La desventaja del PCR es el costo del equipo y reactivos necesarios, además del conocimiento y el lugar que se requieren para hacerla.

Otras técnicas diagnósticas son: cultivo en medio de transporte Diamond's, TYM (trypticase yeast extract maltose) e inmunohistoquímica en tejidos fijados con formol y parafinados de muestras de pulmón, intestino fetal, placenta o tejidos genitales de hembra y macho.

Diagnóstico diferencial

Deben considerarse todas las enfermedades que provocan una baja en la reproducción de hasta el 50% (abortos e infertilidad). Agentes etiológicos como *Histophilus somni*, *Ureaplasma diversum*, y *Leptospira* sp., (por mencionar algunos) causan signos similares.

La campilobacteriosis es una enfermedad venérea del ganado, antes conocida como "vibriosis", que representa el principal agente con el que hay que realizar el diagnóstico diferencial. Esta enfermedad es ocasionada por *Campylobacter fetus* subespecie *venerealis*, una bacteria gram negativa, muy móvil, con un solo flagelo y que se puede observar con el microscopio de campo oscuro, que ocasiona también infertilidad, muerte embrionaria y aborto. *Campylobacter fetus* también habita en las criptas peneanas, por lo que se presenta en donde hay monta natural. Aunque puede sobrevivir a la congelación no se disemina por semen congelado ya que durante su procesamiento se agregan antibióticos que evitan la contaminación del semen. El diagnóstico de este agente se hace por cultivo en medios de transporte como Cary-blair, Amies, Weybridge y Clark's.

Tratamiento

El tratamiento en las hembras consiste en lavados uterinos con estreptomycin diluida en solución salina fisiológica, o bien dar un descanso sexual por 2 ó 3 ciclos estrales, ó 90 días, tiempo en el cual la mayoría de las vacas eliminan naturalmente al parásito.

En los machos el tratamiento convencional se basa en la utilización de derivados de la acriflavina o tripaflavina preparados con una base oleosa, y administrados localmente, dando durante 10 minutos un masaje enérgico sobre la zona prepucial, para favorecer la apertura de las criptas peneanas. La manipulación del pene se facilita con un bloqueo al nervio pudiendo o con la administración de un tranquilizante.

Este procedimiento debe acompañarse de la administración local de metronidazol o dimetridazol, a una dosis de 10 mg por kilo de peso vivo, durante 10 días. Estudios recientes *in vitro* muestran una buena actividad tricomonocida del mebendazol (derivado de los bencimidazoles), y también se puede usar el ipronidazol, para lo cual se recomienda un tratamiento previo de las vacas con 30,000 UI de penicilina por kilo de peso, durante dos días, para disminuir la población de micrococos que pueden destruir el anillo del ipronidazol. Después de 30 días y antes de poner a trabajar al toro se debe volver a muestrear para constatar que está libre. En caso contrario se puede volver a intentar el tratamiento repitiendo todo el procedimiento. Se dejan pasar otros 30 días y se hace la valoración. Si vuelve a salir positivo se recomienda su desecho.

Además de representar un gasto considerable, algunos de estos fármacos son capaces de generar resistencia y otro pueden ser cancerígenos, estando prohibido su uso en Norteamérica, por lo que algunos médicos no recomiendan tratar a los animales.

Prevención y control

Para evitar la diseminación de la tricomonosis en un hato es necesario muestrear en forma periódica a los sementales, siendo recomendable tratar o desechar a los animales positivos. También puede implementarse la inseminación artificial en las vacas utilizando semen congelado certificado libre de patógenos.

En el caso de adquirir animales nuevos es recomendable que sean vírgenes para evitar que se introduzca esta infección al hato, debiendo considerarse que los machos menores de tres años no son portadores.

Existen vacunas comerciales hechas con células enteras de *T. foetus* inactivada, para su uso en machos y en hembras, sin embargo, únicamente funcionan en las hembras, teniendo una acción limitada. De hecho, no evitan la enfermedad, solo mejoran el estado inmunológico estimulando la formación de anticuerpos IgG del bovino, de manera que los signos duren menos y en el mejor de los casos se pueda evitar la cervicitis, endometritis y placentitis o que éstas sean de presentación más leve. Comercialmente están disponibles una vacuna monovalente (contiene solo *T. foetus*) y una polivalente que además contiene *C. fetus* y *Leptospira* (Trich Guard, Trich Guard VL-5 de Laboratorios Fort Dodge).

Por otro lado, se ha identificado un antígeno glicoprotéico superficial presente en *T. foetus* llamado Tf 1.17 (Hodgson y col. 1990) con el que se han desarrollado vacunas, que de manera experimental

han logrado detener, aglutinar y evitar la adhesión celular destruyendo al protozoario.

Bibliografía

- Abbitt B, Meyerholz GW. (1979) *Trichomonas foetus* infection of range bulls in South Florida. *Vet. Med. Sm. Anim. Clin.* 74, pp. 1339–1342.
- Andrews AH, Blowey RW, Boyd H and Eddy RG. (2004) *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle*. Ed. Blackwell Science 2nd ed. Australia
- Bastida-Corcuera F, Butler JE, Heyermann H, Thomford JW and Corbeil LB. (2000) *Tritrichomonas foetus* extracellular cysteine proteinase cleavage of bovine IgG2 allotypes. *J. Parasitol.* 86, 2: 328–332.
- BonDurant RH, Anderson ML, Blanchard P. (1990) Prevalence of trichomoniasis among California beef herds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196, pp. 1590–1593.
- BonDurant RH. (1985) Diagnosis, treatment and control of bovine trichomoniasis. *Compend. Cont. Ed.* 7, pp. S179–S186.
- BonDurant RH. In: Kirkbride CA, editor. (1990) Laboratory diagnosis of livestock abortion. Ames: Iowa State University Press; p. 161–4.
- Burgess DE, McDonald CM. (1992) Analysis of adhesion and cytotoxicity of *Tritrichomonas foetus* to mammalian cells by use of monoclonal antibodies. *Infect Immun* 60:4253–4259.
- Campero CM, Cano D, Rossetti O, Marcovecchio F, Cosentino B, Marcone J and Carracino M. (1998) Vacunación subcutánea e intravaginal contra tricomoniasis en vaquillonas. *Rev Med Vet* 79: 347–352.
- Campero CM, Cobo ER. (2006) *Tritrichomonas foetus*: patogénesis de la mortalidad embrionaria/fetal, caracterización de antígenos vacunales y respuesta inmune inducida. *Rev Med Vet* 87: 47–56.
- Campero CM, Rossetti O, Cano D, Bretschneider G and Roppel M. (1999) Inmunización en vaquillonas mediante vacuna de membrana de *Tritrichomonas foetus*. *Vet Arg* 154: 250–262.
- Christensen HR, Clark BL and Parsonson IM. (1977) Incidence of *Tritrichomonas foetus* in young replacement bulls following introduction into an infected herd. *Aust. Vet. J.* 53, pp. 132–133.
- Clark BL, Dufty JH, Parsonson IM. (1983) The effect of *Tritrichomonas foetus* on calving rates in beef. *Aust. Vet. J.* 60, pp. 71–74.
- Corbeil LB, Anderson ML, Corbeil RR, Eddow JM and BonDurant RH. (1998) Female reproductive tract immunity in bovine trichomoniasis. *Am J Reprod Immunol* 39:189–198.
- Diamond LS. In: Jensen JB, editor. (1983) In vitro cultivation of protozoan parasites. Boca Raton, FL: CRC Press. p. 65–109
- Fitzgerald PR, Johnson AE, Thorne J. (1958) Trichomoniasis in range cattle. *Vet. Med.* 53, pp. 249–252.
- Fitzgerald PR. (1986) Bovine trichomoniasis. *Vet. Clin. North Am. Food Animal Pract.* 2, pp. 277–282.
- Grotelueschen DM, Cheney J, Hudson DB. (1994) Bovine trichomoniasis: results of a slaughter survey in Colorado and Nebraska. *Theriogenology* 42, pp. 165–171.
- Hodgson JL, Jones DW, Widders PR and Corbeil LB. (1990) Specificity and function of monoclonal antibodies to *Tritrichomonas foetus*. *Infect Immun* 58:3078–3083.
- Kimsey PB, Darien BJ and Kendrick JW. (1980) Bovine trichomoniasis: diagnosis and treatment. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 177, pp. 616–619.
- Lynette B, Corbeil LB, Campero CM, Rhyhan JC and BonDurant RH. (2003) Vaccines against sexually transmitted diseases. *Reprod Biol Endocrinol*; 1: 118.

- Mickelsen WD, Paisley LG and Anderson PB. (1986) Survey of the prevalence and type of infertility in beef cows and heifers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189, pp. 51–54.
- Parsonson IM, Clark BL, Dufty JH. (1976) Early pathogenesis and pathology of *Tritrichomonas foetus* infection in virgin heifers. *J. Comp. Pathol.* 86, pp. 59–66.
- Rae DO, (1989) Impact of trichomoniasis on the cow-calf producer's profitability. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 194, pp. 771–775.
- Rae DO, Chenoweth PJ, Genho PC, McIntosh AD, Crosby EC, Moore SA. (1999) Prevalence of *Tritrichomonas fetus* in a bull population and effect on production in a large cow-calf enterprise. *JAVMA* 214, pp. 1051–1055.
- Schönmann MJ, BonDurant RH, Gardner IA, Van Hoosear K, Baltzer W and Kachulis C. (1994) Comparison sampling and culture methods for the diagnosis of *Tritrichomonas foetus* infection in bulls. *Vet. Rec.* 134, pp. 620–623.
- Skirrow S, BonDurant RH and Farley J. (1985) Efficacy of ipronidazole against trichomoniasis in beef bulls. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 187, pp. 405–407
- Skirrow S. (1987) Identification of trichomonad-carrier cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 191, pp. 553–554.
- Taylor MA, Marshall RN and Stack M. (1994) Morphological differentiation of *Tritrichomonas foetus* from other protozoa of the bovine reproductive tract. *Br. Vet. J.* 150, pp. 73–80.
- Wilson SK, Kocanm AA and Gaudy ET, (1979) The prevalence of trichomonosis in Oklahoma beef bulls. *Bov. Pract.* 14, pp. 109–110.

Capítulo 3. Criptosporidiosis en bovinos

SONIA VÁZQUEZ FLORES

Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, Campus Querétaro

Resumen	Epidemiología
Definición	Prevalencia
Importancia	Transmisión
Agente etiológico	Factores de riesgo
Clasificación taxonómica	Distribución geográfica
Morfología	Diagnóstico
Huéspedes	Tratamiento
Ciclo biológico	Prevención
Patogenia	Bibliografía

Resumen

La criptosporidiosis en bovinos es una enfermedad de amplia distribución geográfica, su presentación frecuentemente es subclínica en becerros inmunocompetentes y en bovinos adultos. Se manifiesta clínicamente por diarrea, deshidratación y pérdida de peso, durante el periodo neonatal de la vida de un becerro, con un intervalo de infección entre los 3 a 21 días de edad, con un pico de excreción de ooquistes de 14 días (Santin, 2004). Se conocen hasta el momento 4 especies que afectan al bovino, en presentación intestinal: *Cryptosporidium parvum* (Xiao, 2009) en becerros lactantes, *Cryptosporidium bovis* (Fayer, 2005), *Cryptosporidium ryanae* en becerros destetados (Fayer, 2008a) y de ciclo gástrico *Cryptosporidium andersoni* presentes en ganado adulto y este último con (Lindsay DS, 2000). Se identificó únicamente una vez a *Cryptosporidium felis* del intestino de un bovino, y se han encontrado otros 3 subtipos de *Cryptosporidium* spp. no clasificados genotípicamente que están presentes en bovino sin causar enfermedad aparente (Xiao, 2009).

C. parvum es reconocida como la única especie que se transmite al humano, vía fecal-oral, por oocistos resistentes a las condiciones del ambiente, que han sido excretados en las heces en el estiércol, y que contaminan la tierra, el suelo, agua, y otras vías de infección de la cadena alimenticia (Slifko, 2000).

El periodo de incubación de *Cryptosporidium parvum* es entre 2 a 7 días, con una duración de la enfermedad de 6 a 10 días. Los signos clínicos son diarrea moderada, acuosa, con moco y a veces estrías

sanguinolentas, la deshidratación es común, y pérdida de grasa corporal, con baja mortalidad (Fayer, 2008b). Los tratamientos que existen al momento, disminuyen la excreción de oocistos sin eliminar la enfermedad en bovinos. Existen algunos tratamientos con cierto grado de eficiencia en humanos, sin embargo, no se pueden utilizar en animales por sus características antivirales que controlan el virus VIH (Fayer, 2008b). Las medidas profilácticas, inmunidad pasiva adecuada, buenas prácticas de higiene, y control de patógenos agregados por medio de prebióticos y probióticos son la mejor vía de acción hasta el momento (Vázquez-Flores, 2009a).

Definición de la enfermedad

La criptosporidiosis es causada por *Cryptosporidium*, un protozoo que puede afectar a más de 150 mamíferos, aves, reptiles y peces, puede transmitirse en muy variadas formas, desde la forma directa de humano a humano, hasta como zoonosis, e ingestión de agua y alimentos contaminados con oocistos (Fayer, 1986, 2008b, Xiao, 2009).

En 1976, *C. parvum* se asoció con un caso de gastroenteritis infantil, siendo hasta la década de los 80's que junto con el surgimiento de la epidemia del SIDA se le reconoce como un patógeno oportunista, incorporándolo al grupo de parásitos emergentes (Meisel, 1976, Nime, 1976).

La presencia de parasitosis clínica o subclínica depende en gran medida de la inmunidad pasiva y activa de los becerros y es principalmente producida por *C. parvum*. Durante las primeras horas de vida, la ingestión de calostro en cantidad y calidad suficiente, la higiene durante el proceso de parto, la incorporación pronta del becerro recién nacido a un ambiente limpio y una becerra individual, tiene un impacto importante en el periodo de lactancia, y este en el resto de su vida productiva (Guterbock, 1996).

El primer reporte de criptosporidiosis producido por *C. parvum* en ganado bovino, fue realizado en 1971 Panciera y colaboradores, al detectar al parásito en cortes histológicos del yeyuno de una becerro de 8 meses de edad que padecía diarrea crónica. Sin embargo, el papel de *Cryptosporidium parvum* como principal agente enteropatógeno en diarreas clínicas en becerros neonatos, no fue establecido sino hasta 1980 por Tzipori (Panciera R.J., 1971, Tzipori, 1980).

La presencia de *C. andersoni* en bovinos se describió en 1981 durante un brote epidémico de criptosporidiosis intestinal en bovinos neonatos (Upton, 1985). *C. ryanae* no parece causar diarreas en bovinos en general (de Graaf, 1999).

Importancia

C. parvum es reconocida como la única especie que se transmite al humano, vía fecal-oral, por oocistos resistentes a las condiciones del ambiente, que han sido excretados en las heces, y que contaminan la tierra, el suelo, agua, y otras vías de infección de la cadena alimenticia (Slifko, 2000).

El caso más relevante, ocurrió en 1993 en la ciudad de Milwaukee, donde casi la mitad de la población se infectó por criptosporidiosis que provenía del agua para beber, muriendo 100 personas, 50 de las cuales presentaban SIDA. La pérdida económica por tratamientos y pérdida de días de trabajo ascendió a \$37 millones de dólares (MacKenzie, 1994).

En el año 1984, se reportó que EUA presentó un estimado de pérdidas por 6.2 millones de dólares en becerros con criptosporidiosis intestinal (Alderink, 1985).

Agente etiológico

El género *Cryptosporidium* (esporoquistes ocultos) fue establecido por Tyzzer en 1907, tras encontrar oocistos de *Cryptosporidium muris* en las glándulas pépticas de un ratón (*Mus musculus*), en 1910 describe la estructura del oocisto y el ciclo endógeno en ratones infectados experimentalmente. En 1911, Léger establece la familia Cryptosporidiidae y al año siguiente, Tyzzer describe a un segundo miembro del género: *Cryptosporidium parvum* como un protozooario morfológicamente diferente de *Cryptosporidium muris*, establecido en el intestino delgado de ratones (Léger, 1911; Tyzzer, 1907, 1910, 1912).

La criptosporidiosis en bovinos es una enfermedad de amplia distribución geográfica, su presentación frecuentemente es subclínica en becerros inmunocompetentes y en bovinos adultos. Se manifiesta clínicamente por diarrea, deshidratación y pérdida de peso, durante el periodo neonatal de la vida de un becerro, con un intervalo de infección entre los 3 a 21 días de edad, con un pico de excreción de 14 días (Santin, 2004). Se conocen hasta el momento 5 especies que afectan al bovino, en presentación intestinal: *Cryptosporidium parvum* (Xiao, 2009) en becerros lactantes, *Cryptosporidium bovis* (Fayer, 2005), *Cryptosporidium ryanae* en becerros destetados (Fayer, 2008a) y *Cryptosporidium felis* (Bornay-Llinares, 1999), y *Cryptosporidium andersoni* presentes en ganado adulto y este último con de ciclo gástrico (Lindsay DS, 2000). Se han encontrado otros 3 tipos de *Cryptosporidium* spp. no clasificados genotípicamente que están presentes en bovino sin causar enfermedad aparente (Xiao, 2009).

Criptosporidiosis es una zoonosis, donde el principal agente patógeno en el humano es *C. parvum*, y ocasionalmente sin causar enfermedad *C. andersoni* (Xiao, 2009).

El periodo de incubación de *Cryptosporidium parvum* es entre 2 a 7 días. En estudios experimentales por cultivo *in vitro* se ha demostrado el ciclo completo en 3 días (Current, 1984). En individuos sanos se demostró que una dosis de 132 oocistos ID₅₀, producía la enfermedad (Dupont, 1995).

Clasificación taxonómica

Cryptosporidium pertenece al Reino *Protozoa*, Phylum *Apicomplexa*, Clase *Sporozoa*, subclase *Coccidia*, Orden *Eucoccidiorida*, suborden *Eimeriorina* y Familia *Cryptosporidiidae* (ITIS, 2009). Desde que se completó el genoma de *Cryptosporidium* en 2004 por Abrahamsen y colaboradores, y gracias a los numerosos estudios filogenéticos que se han realizado, se ha determinado que el protozoario carecía de mitocondria, apicoplasto, no presenta esporoquistes, ni cuerpos polares y que ciertas características de las fases del ciclo biológico, lo localizan taxonómicamente más cercano a las gregarinas o archigregarinas (Barta, 2006).

Morfología

Los oocistos de *Cryptosporidium* spp. se observan esféricos, translúcidos y refringentes al microscopio óptico. *Cryptosporidium parvum* presenta oocistos con una longitud de 4.8 a 5.6 μm y de ancho 4.2 a 4.8 μm . Los oocistos de *C. bovis* 4.89- 4.63 μm longitud y 4.8 5.4 de ancho (Fayer, 2005). Los oocistos de *C. andersoni* son ovalados con una longitud de 6.0 a 8.1 μm y ancho de 5.0 a 6.5 μm . Los oocistos de *C. ryanae* 2.92–4.41 μm de longitud por 2.94–3.68 μm de ancho y ligeramente ovalados (Fayer, 2008a). Los oocistos de *C. felis* se caracterizan por ser redondos y tener una longitud de 3.2 a 5.1 μm y ancho de 3.0 a 4.0 μm (Xiao, 2004).

Un oocisto maduro de *Cryptosporidium* spp. está constituido por una doble pared celular, con una sutura en la parte superior por donde eclosionan los cuatro esporozoítos desnudos, los cuales tienen un tamaño aproximado de 1 μm , que al liberarse dejan al oocisto con el cuerpo residual que es una estructura esférica y opaca de 0.5 μm de diámetro (Lindsay, 2000, Xiao, 2004).

Un oocisto maduro contiene cuatro esporozoítos haploides, los cuales presentan de 2 a 3 anillos polares en la punta apical, una sola roptría, numerosos micronemas formados por gránulos de 15 μm aproximadamente ordenados en forma de cono, en los que se les identificaron 3 proteínas de 30, 120 y 200 kDa; presentan también

cuerpos cristaloides de 45 a 60 nm de tamaño, cuerpos residuales (gránulos de amilopectina) y gránulos densos con proteínas de 120 a 180 kDa (Harry, 1999, Perkins, 1992, Petry, 1999, Spano, 2000). La secuencia total de ADN del oocisto es de 9.1 Mb (Abrahamsen, 2004). Los cromosomas están numerados desde el más pequeño con el número I hasta el más grande VIII (Fayer, 2008b). Cada esporozoítos tiene un núcleo haploide con 8 cromosomas (10.1-10.4 millones de pares de bases totales) (Abrahamsen, 2004). Se describen el número de genes por cromosoma en la Tabla 1 (ApiDB/EuPathDB, 2009, Heiges, 2006).

La pared del oocisto es rica en uniones disulfuro, no presenta microporos, se le considera un protista premitocondrial, conocido también como mitosoma o mitocondria arcaica, puesto que no presenta el genoma de las mitocondrias, que es el producto de una endosimbiosis ancestral donde un procarionte se incorpora a una célula eucariótica y actúa como cloroplasto o mitocondria, en su lugar se ha identificado un mecanismo biosintético para hierro y sulfuro, donde los genes que la codifican han sido identificados como CpIscS y CpIscU (LaGier, 2003; Abrahamsen, 2004).

Cromosoma	Núm. de genes
1	391
2	444
3	443
4	461
5	469
6	557
7	570
8	551

Tabla 1. Número de genes por cromosoma de la secuencia de *Cryptosporidium parvum* aislado Iowa. (Abrahamsen, 2004; ApiDB/EuPathDB, 2009; Heiges, 2006).

No presenta el plástido de Apicomplexa (apicoplasto), que en caso de otros Apicomplexa es un organismo sin el cual no pueden invadir las células. Aparentemente esta ausencia del genoma del apicoplasto en el género *Cryptosporidium* indica que este emergió de una rama anterior a los Apicomplexa. Esto le confiere insensibilidad a los fármacos contra coccidias, está relacionado con la ausencia de intrones, que los separa filogenéticamente de *Eimeria* spp. y les confiere cambios en el ciclo biológico (Spano, 2000; Zhu, 2000; Abrahamsen, 2004; Carey, 2004). Los microgametos masculinos no son flagelados y no presenta enzimas para el ciclo de Krebs, sin embargo contiene 15 enzimas parecidas a las de plantas que sirven para los procesos de oxidación. La síntesis de ATP no está basada totalmente en la oxidación completa o cadenas respiratorias. Economiza ATP por el uso de pirofosfato dependiente de las fosfofructocinasas. *Cryptosporidium* metaboliza lactosa y otros azúcares convirtiéndolos en manitol que se almacena entre la vacuola parasitófora y el oocisto, por lo tanto no pasa rápidamente al lumen

intestinal, por lo que se cree este mecanismo tiene importancia en la patogénesis de criptosporidiosis (Petersen, 1993). Presenta glicerol de la deshidrogenasa 3-fosfato, similar a las plantas, hongos o el cinetoplasto de *Trypanosoma* spp. Aparentemente los ácidos grasos no son su fuente energética, aunque puede metabolizar lípidos complejos como fosfato de inositol o glicerolípido. La trihalosa sirve como una fuente de almacenaje energético con función antidesecante, antioxidante y estabilizadora de proteínas en los oocistos (Abrahamsen, 2004).

Los estadios de desarrollo endógeno del parásito varían de tamaño entre 0.2 a 6 μm y se localizan en el borde de las microvellosidades intestinales del huésped (Goebel, 1982).

Huéspedes

La criptosporidiosis en el bovino puede ser causada por cuatro especies (tabla 2): *Cryptosporidium parvum* (Xiao, 2009), *Cryptosporidium bovis* (Fayer, 2005), *Cryptosporidium ryanae* (Fayer, 2008a) de ciclo intestinal (Fayer, 2005), y de ciclo gástrico *Cryptosporidium andersoni*, (Anderson, 1987, Lindsay DS, 2000). Un patógeno descubierto por Iseki y colaboradores en 1979 en gatos, que sólo en el intestino de un bovino es *Cryptosporidium felis* (Bornay-Llinares, 1999, Iseki, 1979). Se han encontrado otros 3 tipos de *Cryptosporidium* spp. no clasificados genotípicamente que están presentes en bovino sin causar enfermedad aparentemente (Xiao, 2009).

Tabla 2. Especies de *Cryptosporidium* spp. presentes en bovino y huéspedes secundarios

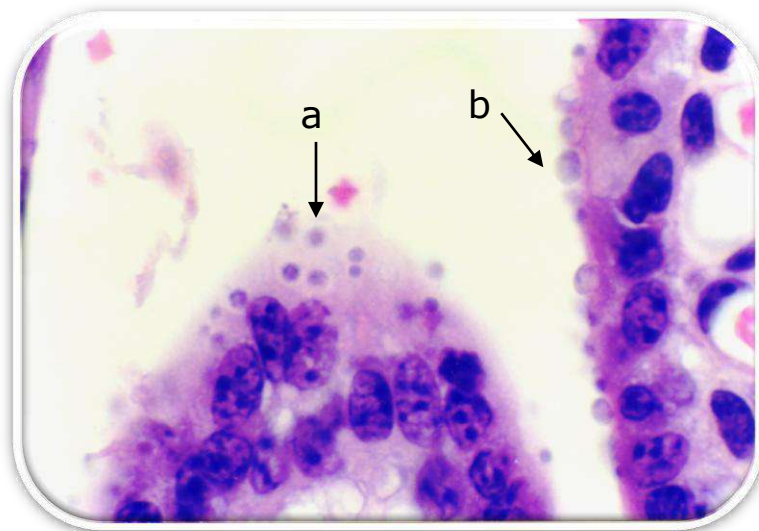
Especie	Huésped primario	Huésped secundario	Sitio de infección	Descubridor
<i>C. parvum</i>	bovino	Humano, otros mamíferos	Intestino delgado	(Tyzzer, 1912)
<i>C. andersoni</i>	bovino	Ovino, camélidos	Abomaso	(Anderson, 1987)
<i>C. bovis</i>	bovino	Ovino, humano	Intestino delgado	(Fayer, 2005)
<i>C. ryanae</i>	bovino	Venados	Intestino delgado	(Fayer, 2008a)
<i>C. felis</i> ²	gato	Bovino, humano	Intestino delgado	(Iseki, 1979)

[¹ Nombrado por Lindsay et al, 2000 como *C. andersoni* (originalmente *C. muris*)² identificado en bovino por Bornay-Llinares y col. (Bornay-Llinares, 1999)].

Ciclo biológico

El género *Cryptosporidium* presenta un ciclo monogénico, con una modificación adaptativa de un mizocitótico ancestral (tipo dinoflagelado). El ciclo se inicia en el huésped con la ingestión de oocistos esporulados, los cuales constituyen la fase infectante. Bajo las condiciones adecuadas de acidez, presencia de sales biliares y proteinasas, la sutura del oocisto se abre liberando a los esporozoítos desnudos, los cuales invaden el lumen del intestino delgado, teniendo afinidad por los enterocitos del íleon y en especial por las placas de Peyer, en el caso de *C. parvum* y *C. bovis* (Figura 1). Este proceso es desconocido en *C. andersoni* aunque se localiza en las glándulas pépticas (Anderson, 1987, Fayer, 1986, 2008b, Landsverk, 1981).

Figura 1. Imagen de corte sagital de duodeno de becerro teñido con hematoxilina-eosina, se observan numerosos oocistos^a y merozoítos^b de *C. parvum* en la zona apical del enterocito, dentro de la vacuola parasitófora. Aumento 100 x (original S. Vázquez-Flores).



Merogonia o Esquizogonia

Los esporozoítos se sitúan intracelularmente protegidos por dos capas delgadas, la externa que se origina del citoplasma de la célula huésped y la interna formada por el protozoario, ambas se unen en su base por un organelo tipo desmosoma, conformando en su conjunto la vacuola parasitófora. Aquí da principio la fase de multiplicación asexual, donde los esporozoítos se transforman en trofozoítos con un núcleo prominente que al dividirse en tres ocasiones dan lugar a 8 merozoítos dentro de un meronte, denominado Tipo I, el cual se rompe y los merozoítos liberados dan lugar a nuevos merontes. La reproducción asexual se puede dar de manera indefinida originando merontes tipo I que pueden multiplicarse continuamente o transformarse en merontes Tipo II, que contienen 4 merozoítos (Figura 2).

Gametogonia

Los merozoítos del meronte Tipo II se liberan e invaden nuevas células para llevar a cabo la reproducción sexual, formando tanto macrogametos (etapa femenina) como microgametos (etapa masculina), estos últimos se dividen por fisión múltiple dando origen a 16 microgametocitos por cada microgameto.

Esporogonia

Los microgametocitos maduran rompiendo los microgametos y penetran en los macrogametos fecundándolos. El macrogameto fecundado origina al cigoto, se forma una doble pared lipoprotéica alrededor de este, la cual confiere resistencia al oocisto inmaduro, en el que ocurre una meiosis que produce cuatro esporozoítos y un cuerpo residual cristalino. Existen dos tipos de oocistos maduros, unos con pared delgada (20%) y otros con pared gruesa (80%). Los primeros eclosionan rápidamente dentro del huésped (auto-infección endógena) y los segundos salen en las heces del huésped. Cada generación de oocistos puede desarrollarse y madurar en un periodo de 12 a 14 horas (Casemore, 1990, Chermette, 1988, Tzipori, 1983).

La duración del ciclo varía desde un mínimo de 48 horas hasta 14 días (Malik, 1996a). La dosis infectante (DI50) en humanos inmunocompetentes se determinó en 132 oocistos, aunque se produjo infección en un voluntario sano por la ingestión de 30 oocistos (Dupont, 1995). En 1994, Haas y Rose realizaron un modelo matemático encontrando que un sólo oocisto es suficiente para producir infección. En el caso de becerros, dado que se eliminan grandes cantidades de oocistos por gramo de heces (1×10^8 en periodos de mayor susceptibilidad), se requiere una pequeña cantidad de oocistos en las heces para que se produzca una infección que ponga en riesgo la vida de un becerro susceptible (Angus, 1983, Hass, 1994).

Patogenia

Una vez ingeridos los oocistos, éstos eclosionan por estímulos físico-químicos liberando 4 esporozoítos que se adhieren a la porción apical de las vellosidades intestinales del yeyuno e íleon ayudados por el factor de adherencia (lectina) (Keusch, 1995). Las células de la mucosa epitelial liberan citocinas, serotonina, histamina, adenosina, prostaglandinas, leucotrenos y factores activadores de plaquetas, los cuales actúan en las células entéricas e influyen en la actividad nerviosa del intestino, lo que altera el equilibrio osmótico produciendo el cuadro diarreico (Goodgame, 1996, Tzipori, 1983). La localización intracelular del parásito (invasión y multiplicación), la pérdida de la continuidad de la membrana de las vellosidades intestinales y la inflamación mediada

por linfocitos T producen atrofia de las vellosidades e hiperplasia de las criptas (Casey, 1991).

Estas células intestinales dañadas se reemplazan por células inmaduras funcionales con factores de eficiencia en la absorción de fluidos y nutrimentos disminuidos dando lugar al síndrome de mala absorción en criptosporidiosis (Malik, 1996b). La rapidez del ciclo biológico y su característica de tener una parte del ciclo interna, liberando oocistos de pared delgada, permite la colonización de grandes números de oocistos en el íleon, duodeno e intestino grueso (Pohlenz, 1978).

Los signos clínicos en becerros neonatos son: diarrea profusa amarillenta y mucosa, fiebre poco elevada, anorexia, pérdida de peso y desbalance electrolítico (Pohlenz, 1978). En general aquellos becerros infectados entre 5 y 15 días presentan diarrea moderada que es refractaria a tratamientos, después de unos cuantos días la infección se autolimita, y rara vez existe otro episodio diarreico en el mismo animal (Radostis, 2007).

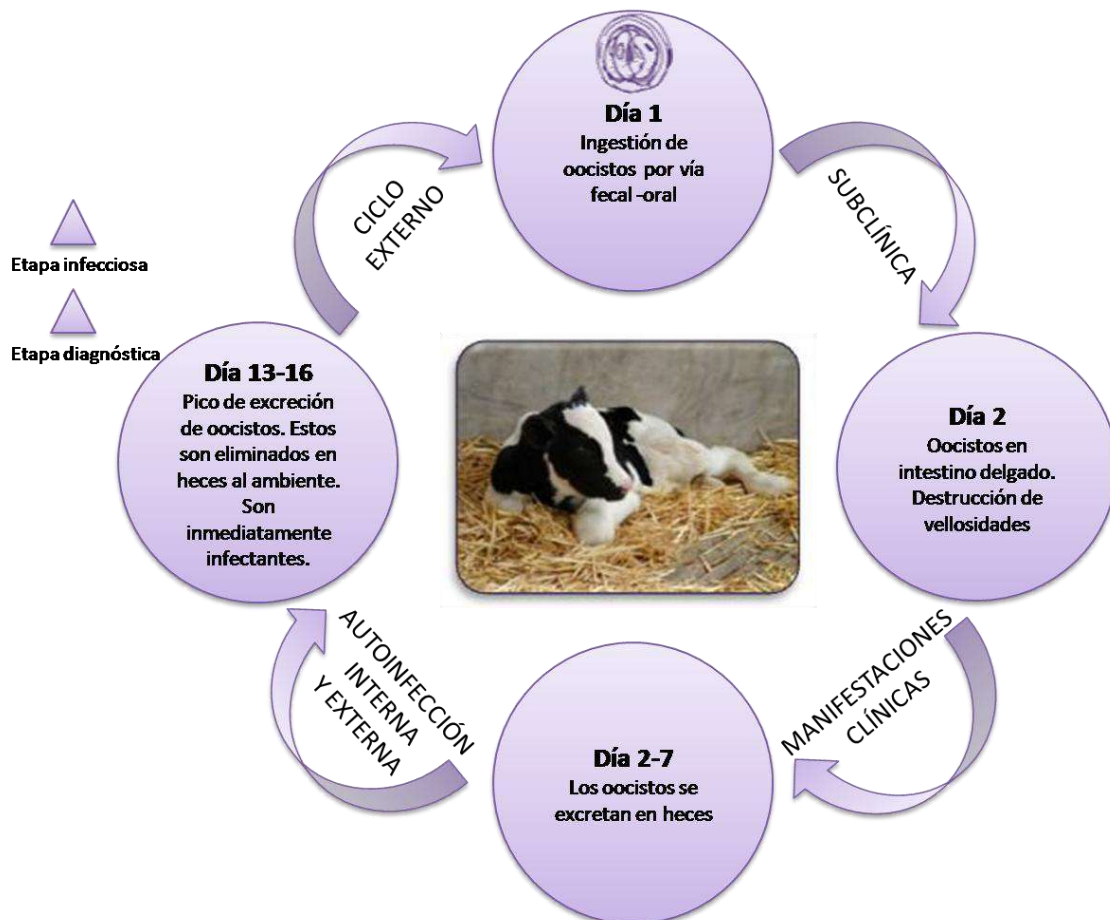


Figura 2. Ciclo biológico de *Cryptosporidium parvum* (Vázquez-Flores, 2009a)

Epidemiología

Cryptosporidium parvum ha sido reportado en los 5 continentes. En México, sólo se ha identificado genéticamente a *C. bovis* y *C. parvum* hasta el momento (Vázquez-Flores, 2009c), tanto en becerros como en ganado adulto. *C. parvum* ha sido reportado en la delegación Milpa Alta en la Ciudad de México, y diversos establos de los Estados de México, Querétaro, Guanajuato, Hidalgo, Veracruz, Coahuila, Zacatecas, Chihuahua, Jalisco y Nayarit (García, 2009, González Morteo, 1983, Maldonado-Camargo, 1998, Saltijeral, 1997, Vázquez-Flores, 2005) y *C. bovis* en una becerro neonata en Martínez de la Torre, Veracruz (Vázquez-Flores, 2009c). *C. andersoni* ha sido reportado primordialmente en ganado adulto en: Estados Unidos, en el Reino Unido, Polonia, Japón, China y República Checa (Anderson, 1991, Kvác M, 2003, Lindsay, 2000, Liu, 2009, Satoh, 2003). *C. felis* ha sido reportado en EUA, Suiza y Polonia (Xiao, 2004) en ganado adulto. *C. andersoni*, se ha comprobado genéticamente en ganado bovino, camélidos y ovejas solamente (Xiao, 2004). Debido a su reciente clasificación genética, *C. ryanae* se ha reportado en ganado joven y adulto solamente en EUA hasta el momento (Fayer, 2008a, Feltus, 2008).

Prevalencia

En un estudio realizado en 1993 por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos que incluyó 28 estados, por lo que se determinó que el 90% de los establos productores de leche estaban infectados con una prevalencia promedio del 50% en becerros de 1 a 3 semanas de edad (USDA:APHIS, 1993). Dubey en 1990, recopiló las siguientes prevalencias en becerros neonatos: Hungría 27%, República Federal Alemana 40%, Canadá 26%, Italia 40%, Holanda 55%, Dinamarca 17%, Gran Bretaña 24%, Rusia 26% y Finlandia 76%. En el diagnóstico directo de heces en humanos las prevalencias van del 1% al 3% en Europa, EUA y Canadá y del 5 al 10% en Asia y África (Angus, 1990). En India se reportaron prevalencias entre 30.2 a 35.4%, con una prevalencia de *C. parvum* determinada por diagnóstico molecular en becerros de 15 días de edad del 45.1% (Paul, 2008). En México se ha encontrado un intervalo entre 22% y 100% en edades similares dependiendo del sistema de crianza, donde del 93 al 95% los establos han sido positivos en un muestreo único (Vázquez-Flores, *et al.*, 1998; Vázquez-Flores, *et al.*, 2005; Maldonado, *et al.*, 1998). En dos estudios independientes en Dinamarca, se encontraron condiciones similares a las de México, donde el 96% de los establos estudiados resultaron positivos a *Cryptosporidium* spp., con un 52% y 61% de becerros eliminando oocistos (Maddox-Hyttel, 2006, Silverla, 2009).

Para determinar en dónde se pueden presentar con más frecuencia de criptosporidiosis, se realizó un estudio en la República Mexicana, donde se determinó que la posibilidad que un becerro pudiera contagiarse del parásito era 75.9 veces mayor en establos de Torreón, Coahuila (tabla 3).

Tabla 3. Prevalencia y desviación estándar, oportunidad relativa^a y frecuencia de oocistos de *Cryptosporidium parvum* estratificada por edades en diferentes estados de la República Mexicana 1997-1999 (Vázquez-Flores, 2005)

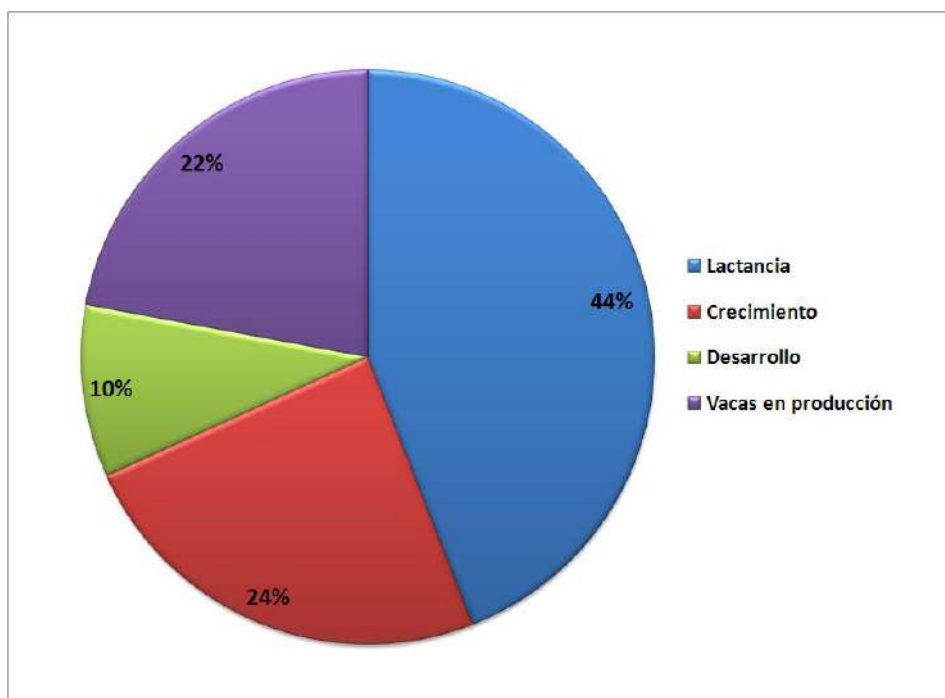
Estado	Edad ^a	Prevalencia	Oportunidad relativa ^b	Frecuencia de casos
Veracruz	1	0.50 (± 0.6)	1.5	13
	2	0.32 (± 5.9)	74.9	35
Coahuila	1	0.32 (± 19.1)	6.9	29
Durango	1	0.57 (± 3.8)	0.81	44
Querétaro	1	0.63 (± 3.2)	0.5	20
Zacatecas	1	0.72 (± 6.2)	0.22	23
Edo. de México	1	0.32 (± 7.8)	6.8	12
	2	0.36 (± 0.6)	50.1	21
Hidalgo	1	0.64 (± 14.2)	0.5	79
	2	1.00 (± 5.0)	0.0	8
Cd. de México	2	0.47 (± 0.14)	21.3	7
Total		0.47		291

^a Edad 1 equivale a becerros neonatos; edad 2 equivale a vacas y vaquillas

^b (Martín-Moreno, 1997)

En un estudio reciente durante los años 2008 y 2009, realizado en los estados de Oaxaca, Veracruz, Estado de México, Jalisco, Guanajuato, San Luis Potosí, Aguascalientes, Coahuila y Chihuahua, se analizaron las prevalencias por etapa productiva, con los siguientes resultados: lactancia con 44 %; crecimiento con 21.9%; desarrollo con 8.8%, y 20% en vacas en producción Gráfica 1.

Gráfica 1. Distribución de prevalencias por etapa productiva en 9 estados de la República Mexicana durante los años 2008 y 2009



Las manifestaciones clínicas se presentan en becerros neonatos, mientras que en adultos no hay presencia de diarrea. La presentación subclínica se reporta en estudio en 50 establos en Dinamarca donde se determinó que el 75% de los becerros excretaron 7,000 oocistos por gramo de heces (ogh), mientras que 4 becerros presentaron 30 millones de ogh, presentando heces firmes (Silverla, 2009).

No obstante, no se excluye a los bovinos adultos de ser los contaminantes silenciosos ambientales, en un estudio similar realizado en la República Mexicana se realizaron conteos de oocistos por medio del método modificado de Sheather's, y lectura en cámara de Neubauer, se cuantificaron oocistos en 100 g de heces en bovinos adultos y becerros neonatos. Se utilizó un algoritmo para determinar el Factor Mínimo de Recuperación (FMR) de cuantificación de oocistos a partir de una muestra fecal: $\text{Peso de la muestra} \times \text{Núm. de oocistos recuperados} \times 600$ (ver tabla 4) (Vázquez-Flores, 2005).

Con referencia a *C. andersoni* en Estados Unidos se encontró en 24 de 30 ranchos (80%) de ganado destinado para carne y en 103 de 150 establos lecheros (69%) donde la prevalencia más elevada de esta especie fue del 13% de los bovinos en un establo lechero de California (Anderson, 1987). Hasta el momento, en la mayoría de los estudios de prevalencia del protozooario se han utilizado métodos diagnósticos

morfométricos e inmunológicos que determinan con una alta especificidad el género *Cryptosporidium*, sin determinar la especie que afecta a los bovinos, además, la sensibilidad de las pruebas diagnósticas varía considerablemente por lo que es difícil determinar la prevalencia real del parásito en poblaciones bovinas (Faubert, 2000). En un estudio reciente, se encontró que existen dos picos de prevalencia en la presentación de criptosporidiosis, el primero a las 2 semanas de vida del becerro y el segundo a los 6 meses de edad con una presencia del 30.4%, donde *C. andersoni* era el parásito predominante en las infecciones (Faubert, 2000).

En EUA se reportó un estimado de pérdidas por 6.2 millones de dólares en becerros con criptosporidiosis intestinal en el año 1984 (Alderink, 1985).

Tabla 4. Cuantificación de oocistos de *Cryptosporidium* spp. por 100 g de heces en vacas y becerros

Origen de la muestra	Núm. de oocistos por ml. recuperados del sobrenadante	Factor mínimo de Recuperación
Vaca	1.0×10^4	6.0×10^8
Vaca	1.8×10^5	1.1×10^{10}
Vaca	2.4×10^6	1.4×10^{11}
Vaca	4.0×10^4	2.4×10^9
Becerro	4.0×10^4	2.4×10^9
Becerro	2.0×10^4	1.2×10^9
Becerro	3.0×10^4	1.8×10^9

Transmisión

Cryptosporidium spp. se transmite por la ingestión de oocistos excretados en las heces de animales o humanos infectados por un hospedador susceptible. La transmisión tiene lugar de persona a persona, de animal a otro animal, de animal a humano y viceversa, por medio de agua, alimentos y aire contaminados (Fayer, 2000b, Goodgame, 1996). Hay numerosos reportes de fuentes diversas contaminadas por oocistos de *C. parvum*, a través de las cuales la población humana ha sido infectada, como son: vegetales frescos, "agua potable", albercas públicas y jugo de manzana entre otros (Guerrant, 1997, Monge, 1995). Se atribuye la alta prevalencia de criptosporidiosis dentro de los establos a que los becerros ingieren leche sin pasteurizar.

La leche puede estar contaminada por mala higiene de la ubre, y se han reportado brotes epidémicos en humanos por el consumo de leche cruda (Gelletlie, 1997, Harper, 2002). El transporte mecánico juega un papel importante en la distribución de los oocistos de *Cryptosporidium* spp., el agua (lagos, lagunas, ríos) y la tierra superficiales, y la irrigación de cultivos con aguas negras han dispersado el parásito. Otros medios de transporte son las aves, existen reportes donde las gaviotas, patos canadienses y pekineses, las moscas (*Musca domestica*) y cucarachas (*Periplaneta americana*), pueden transportarlo a grandes distancias (Fayer, 2000a).

En un estudio realizado por Guerrant en 1997 en Fortaleza, Brasil, para determinar la prevalencia del parásito en diversas poblaciones, se observó que el 10% de los animales presentaban *C. parvum* en las heces (incluyendo perros, cerdos, asnos y cabras), además el 22% del agua potable estaba contaminada (Guerrant, 1997).

Chalmers y colaboradores en 1997, encuentran en una comunidad agropecuaria del Reino Unido que los ratones silvestres presentan una prevalencia del 22 %, por lo que se considera que pueden ser un reservorio y potencialmente infectar al bovino y otras especies animales productivas dada su cohabitación, sin embargo, aunque se ha reportado un caso de infección en el humano por *C. muris*, no hay certeza que genéticamente sea este el agente infeccioso, tampoco se ha comprobado que los ratones participen en el ciclo de propagación de *C. parvum* hacia otros mamíferos (Chalmers, 1997, Katsumata, 2000, Scott, 1975).

En la literatura no se describe una vía de transmisión única, se implica al bovino como excretor de oocistos que llegan eventualmente a contaminar agua, alimentos o directamente al humano, hay numerosos reportes de la transmisión entre animal y hombre, aunque no se han identificado mamíferos intermediarios implicados en el ciclo (Chalmers, 1997).

Los brotes epidémicos reportados, presentan diferentes fuentes de contaminación y para identificar su origen se requiere conocer si *Cryptosporidium* spp., proviene de humanos o animales, por lo que la diferenciación de la especie del parásito se hace indispensable para entender los factores de riesgo y ejercer medidas de control adecuadas (Dupont, 1995; Lengerich, 1993; MacKenzie, 1994; Medema, 2006; Monge, 1995; Peng, 1997; Pieniazek, 1999; Sulaiman, 1998).

En un estudio en el año 2000, utilizando métodos de concentración, tinción ácido-resistente e inmunofluorescencia directa, se determinó que las vacas en el periodo periparto eliminan grandes cantidades de oocistos de *Cryptosporidium* pudiendo ser éstas una

fuentes de contaminación para sus crías, además que se encontraron contaminados por oocistos el piso de la sala de parto, el agua y el pasto ornamental de la explotación lechera (Faubert, 2000).

En el caso de *C. andersoni* se realizó un estudio prospectivo en un establo del Valle Central de California, EUA en 1994, haciendo el seguimiento de un grupo cohorte de vacas lecheras mayores de 2 años. Se monitoreó la presencia del protozoo en heces por un periodo de 6 años y la detección de *C. andersoni* fue continua, sin embargo desde el mes de agosto del año 2000, no se han detectado nuevos casos dado que la recría se realiza en otro establo desde el año 1996 y todos los animales del grupo de estudio han sido enviados a rastro (Holmberg, comunicación personal).

En un artículo del 2000, Lihua Xiao y colaboradores pretenden hacer una diferenciación entre los tiempos de infección de *C. parvum* y *C. andersoni*, donde el primero es en la etapa del nacimiento del bovino y fase neonatal y el segundo en la etapa de crecimiento hasta adulto, esta última información no ha sido corroborada por medio de infecciones experimentales hasta la fecha (Xiao, 2000).

En un estudio con moscas domésticas contaminadas con oocistos provenientes de heces de bovino, y un grupo de moscas atrapadas en una becarrera cerrada donde los becerros presentaban criptosporidiosis, Fayer y colaboradores demostraron que las moscas presentaron oocistos en sus excretas y fuera de las mismas, siendo potenciales diseminadores de oocistos al ambiente (Fayer, 2000b).

La proporción de infecciones en humanos no puede atribuirse directamente a los animales o fuentes contaminadas (Thompson, 2008). El factor de riesgo más elevado en humanos al estar en contacto con becerros menores de 4 semanas de edad (neonatos) (O'Handley, 2007)

Factores de riesgo

Los oocistos de *Cryptosporidium* spp. pueden estar presentes en las heces de bovinos en todas las etapas de su vida, sin embargo, el periodo de mayor excreción es desde el nacimiento a la tercera semana de vida, particularmente si el becerro no ha ingerido calostro en cantidad suficiente (3 - 4 l) en las primeras 4 horas de vida. La calidad del calostro es también importante ya que se requieren de 30 a 50 mg/l de IgG₁ para proteger adecuadamente al becerro (Guterbock, 1996, Vázquez-Flores, 2005).

El pico de presentación de criptosporidiosis se presenta a los 16 días de edad por lo que se requiere examinar las medidas de manejo y los factores de riesgo para extremar las medidas higiénicas en el

ambiente de los becerros para disminuir el número de contagios (Santin, 2004).

Las áreas donde se puede dar la transmisión en becerros neonatos pueden ser en las salas de parto y crianza. Los acontecimientos alrededor del parto que incrementan la exposición de criptosporidiosis están relacionados con la ingestión de los oocistos a través del canal de parto, dentro del corral de partos y que el becerro mame directamente de la vaca. En la sala de crianza: las becrreras continuas donde los becerros tienen contacto, el estar en ambientes cerrados, a través los utensilios de alimentación (mamilas, sondas esofágicas, cubetas, etc.), el personal que maneja a los becerros, o el cambio frecuente de cama (más de dos veces por semana) (Garber, 1994; Mohammed, 1999; Sischo, 2000)

Entre las medidas que se han asociado a la disminución de criptosporidiosis están, el ofrecer a los becerros calostro recientemente ordeñado, en botellas o bolsa esofágica limpia, el alimentar a los becerros de manera individual, con sustituto de leche y no leche fresca, el tener pisos de concreto, el uso de antibióticos y ionóforos como medida preventiva en las vacas en periodo seco y de reto (Duffield, 2000; Mohammed, 1999; Quigley, 1994)

En brotes epidémicos en Hidalgo, se encontró que el 90% de los becerros presentaron evacuaciones diarreicas, la mortalidad fue del 10% en animales calostrados y las condiciones de limpieza y cuidado de los becerros se podrían considerar de buena a excelente (Vázquez-Flores, 2005). La frecuencia tan elevada de criptosporidiosis intestinal puede estar dada por la virulencia y patogenicidad del parásito pero hasta el momento no se han encontrado la evidencia genética para determinar cuáles son los factores involucrados con la morbilidad de *C. parvum* (Faubert, 2000; Tzipori, 2008; Xiao, 2000).

Distribución geográfica

Cryptosporidium parvum es de distribución mundial (Ortega, 2006).

Diagnóstico

Para el diagnóstico parasitológico en laboratorio, la morfología constituye el "patrón de oro" para determinar el género y en muchos casos la especie de los parásitos. El microscopio óptico, en combinación con algunas técnicas de tinción o en frotis directo de heces o sangre, flotación o sedimentación, son los elementos esenciales para un diagnóstico certero (Vázquez-Flores, 2005).

Se requiere de personal entrenado en el microscopio y el uso de técnicas adecuadas para una correcta identificación, sin embargo, existen parásitos que son difíciles de teñir y detectar, ya sea porque son muy pequeños o porque morfológicamente son muy parecidos (Singh, 1997). El uso de las técnicas serológicas, permite saber si el animal ha estado infectado en algún momento de su vida, pero no indica la presencia de una parasitosis activa, tampoco puede diferenciar las diferentes especies, meramente el género del parásito involucrado. En el caso específico de *Cryptosporidium* spp., se han cometido errores históricos en relación a la identificación de las especies que producen criptosporidiosis en los diferentes hospedadores (Levine, 1970).

Actualmente, es difícil concebir que este protozooario se pueda diagnosticar con precisión sin el uso de técnicas moleculares que identifican que especie de *Cryptosporidium* está involucrada en un proceso de enfermedad. A continuación se describen los diversos métodos morfológicos, inmunológicos y genéticos para la identificación de *Cryptosporidium* y sus diferentes especies.

Las pruebas para el diagnóstico de *Cryptosporidium* spp. van desde las simples y baratas como son las tinciones ácido-resistentes, hasta el diagnóstico por PCR y secuenciación. Los procedimientos diagnósticos están en relación al tipo de estudio que se esté realizando. Si se requiere un diagnóstico rápida, acerca de la presencia de *Cryptosporidium* spp., en muestras individuales o de un grupo de animales que cursan con un cuadro diarreico, lo más indicado es realizar una prueba de tamizaje, rápida y eficiente como son las tinciones. Estos procedimientos tienen la ventaja de ofrecer un diagnóstico oportuno y las tinciones se pueden almacenar de manera permanente para hacer revisiones históricas acerca de este caso. Otros métodos, menos económicos, pero de diagnóstico rápido son: el uso de coproantígenos o de marcado de oocistos por medio de anticuerpos monoclonales fluorescentes. La respuesta es rápida y específica para la presencia de oocistos de *Cryptosporidium*, spp. sin embargo, no pueden determinar la especie involucrada, ni tampoco son sistemas de cuantificación o que determinan que tan severo es el cuadro de criptosporidiosis (Fayer, 2008b, Vázquez-Flores, 1997).

El diagnóstico genético por medio de la amplificación de diversas de fragmentos específicos de *Cryptosporidium* spp., tiene la ventaja de que se determinan las especies involucradas en el proceso de criptosporidiosis. Es un procedimiento costoso, por lo que no se recomienda en poblaciones muy amplias además requiere de personal calificado, y no permite determinar la severidad del cuadro de enfermedad (Vázquez-Flores, 1997).

Diagnóstico morfológico

Las técnicas descritas para la identificación morfológica en la literatura son diversas para la detección de oocistos de *Cryptosporidium* spp., la gran mayoría describen la morfología a partir de muestras fecales así como diagnóstico histológico post-mortem, y en algunos casos de pruebas *in vitro*.

El método más común es el diagnóstico por flotación y sedimentación, sin embargo, tiene el inconveniente que no se pueden identificar correctamente los oocistos de *Cryptosporidium* en la observación directa al microscopio óptico, pudiéndose confundir con levaduras o glóbulos de grasa. Este protozooario presenta la característica de ser un organismo ácido-resistente por lo que las tinciones modificadas de Ziehl-Neelsen o la de Kinyoun son las más ampliamente utilizadas para la identificación de los oocistos y los esporozoítos a través del microscopio óptico (Baxby, 1984, García, 1983, Jex, 2008, Pavlasek, 1982). La tinción de auramina-rodamina también es útil pero tiene el inconveniente que requiere de un microscopio de fluorescencia (Arrowood, 1997).

La detección del protozooario por medio de cortes histológicos se realiza principalmente en el íleon, aunque se pueden tomar muestras del tracto digestivo: rumen, retículo, región pilórica, duodeno, yeyuno, íleon, ciego, colon espiral y colon recto. Los cortes deben ser fijados en una solución de formalina amortiguada, los cuales se incluyen en parafina y se cortan en secciones de 6 micras para ser teñidas con hematoxilina-eosina (Holmberg, 2001). A la tinción, los oocistos maduros de *C. parvum* y *C. felis* se observan como una partícula ovoide (observación medial) o esférica (observación sagital) mientras que *C. andersoni* se presenta ovoide a la observación medial y sagital. Los oocistos se observan basófilos y cercanos a la superficie de las células epiteliales (Jex, 2008; Vázquez-Flores, 1997).

Los métodos coprológicos usuales como flotación y sedimentación, por separado o en combinación, pueden ser utilizados en la concentración de los oocistos una vez que se ha diagnosticado una muestra positiva. Esta metodología no es recomendable para diagnóstico porque se pierden cerca del 85% de los oocistos en estos procesos (Webster, 1996).

Sin embargo, con el sistema de concentración de los oocistos por medio de la técnica de Sheathers (gradiente 1.018) se han alcanzado hasta el 92% de la recuperación de los oocistos (Faubert, 2000).

Diagnósticos inmunológicos

Fueron implementados para identificar *Cryptosporidium* directamente de las muestras fecales, utilizando anticuerpos inmunofluorescentes (anticuerpos monoclonales y policlonales) para el diagnóstico y cuantificación de oocistos, con sensibilidad que va del 83 al 95% en casos diarreicos. El sistema mejor desarrollado detecta oocistos de *C. parvum* marcando la pared celular mediante anticuerpos monoclonales denominados OW50 y OW3 o la sutura del oocisto con el OW64 marcados con FITC (isotiociocianato de fluoresceína) (Anusz, 1990; Sterling, 1986). Su costo aproximado es de \$30.00 MN por muestra si se generan los anticuerpos en el laboratorio diagnóstico (Morgan UM, 1998).

La prueba de ELISA permite la identificación de anticuerpos IgM, IgG, e IgA contra el género *Cryptosporidium* permitiendo un diagnóstico rápido a partir de las muestras fecales (coproantígenos), sin identificar las especies involucradas en el proceso de la criptosporidiosis, se utiliza principalmente como prueba de tamizaje. Su costo aproximado es de \$8, 500 por cada placa de ELISA con 96 pozos a razón de \$ 88.00 MN por muestra, sin duplicarse e incluyendo testigos positivos, negativos y blancos (Arrowood, 1997).

Se han desarrollado pruebas serológicas para conocer el grado de exposición de diversos grupos poblacionales a *Cryptosporidium* detectando IgG e IgM principalmente, no funciona como prueba diagnóstica cuando la infección es activa (Lorenzo, 1995).

De manera reciente se realizó una validación de una prueba inmunológica utilizada en Europa, que consiste en un sistema de dilución y homogenización de la muestra y *Cryptosporidium* spp. se identifica por medio de tiras reactivas marcadas con anticuerpos monoclonales. La prueba presenta una sensibilidad menor a la prueba de tinción ácido resistente que es más lenta, y se requiere ver al microscopio, pero detecta más animales positivos. No obstante es una prueba útil para casos clínicos en el pico de excreción para usarse en campo por su sencillez y la facilidad de interpretación (Jex, 2008, Vázquez-Flores, 2008).

Diagnóstico genético

Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR)

La técnica de la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) consiste en amplificar un fragmento específico del ADN. El gene que se utiliza en protozoarios para los estudios filogenéticos es el 18S ARNr, este gene no codifica para ningún aminoácido o proteína, sin embargo siendo un gene conservado sirve para análisis filogenético. Se han

utilizado también los genes del espaciador transcrito interno (ITS1 y ITS2) el primero es que se emplea más ampliamente, desafortunadamente no parecen diferenciar las especies de *Cryptosporidium*, solo identifica el género. Las proteínas de la pared interna del oocisto (*Cryptosporidium oocyst wall protein*, COWP) se ha empleado ampliamente para determinar el genotipo de *C. parvum*, se utilizan los dos dominios mayores que contienen motivos de aminoácidos repetidos, y se realizan ensayos de PCR-RFLP, detectando el polimorfismo de RsaI (Cai, 1992, Spano, 1997, Tzipori, 2008).

Para determinar la viabilidad de los oocistos se ha utilizado la β -tubulina ARNm, como marcador (Widmer, 1999). También se han amplificado las proteínas de shock (HSP70), las proteínas trombosponinas relacionadas con el factor de adherencia (TRAP-C1 y TRAP-C2), la politreonina repetida (Poly-T), las enzimas como Acetil CoA y la reductasa dihidrofolada (DHFR), microsatélites (como auxiliar en la identificación del genotipo) (Cacció, 2000; Gobet, 2001; Peng, 1997, Spano, 1998; Sulaiman, 1998) .

En la determinación de los subtipos de *Cryptosporidium parvum*, su transmisión y potencial como zoonosis, se han utilizado análisis de secuencias de la glicoproteína de 60 KDa, conocida también como gp 60 o gp40/15. El análisis se realiza al final 5' del gen gp60, determinando las secuencias TCA, TCG o TCT, que actúan como microsatélites, además de variantes internas que permiten diferenciar los subtipos (Abe, 2006; Xiao, 2009).

Se han realizado diversas combinaciones de los genes mencionados arriba con cortes enzimáticos y comparación de secuencias para identificar los diferentes genotipos o especies. En general PCR es un método que permite diagnosticar los oocistos de *Cryptosporidium* directamente de las heces, de tejidos fijados en parafina, de muestras concentradas y conservadas en soluciones amortiguadoras y a partir de aguas contaminadas (Vázquez-Flores, 2005).

El costo del diagnóstico por PCR se estima en \$257.00 MN por cada muestra y mediante el sistema de extracción del ADN directamente de heces se pueden correr 16 muestras por día, detectando cantidades menores a 60 ng del parásito (Morgan UM, 1998).

Secuenciación

Una vez amplificados los genes específicos 18S ARNr y COWP para determinar la presencia de *Cryptosporidium* spp. en las muestras, se realiza la determinación del orden de las bases púricas y pirimídicas marcados en los fragmentos amplificados de ADN. La secuencia debe hacerse de ambas direcciones del gene, de 3' a 5' y viceversa. Este

proceso automatizado, de tipo colorimétrico, distingue una determinada longitud de onda a cada base que se excita por un haz de láser, y las traduce en colores: rojo, azul, negro y verde que corresponden a Adenina (A), Timina (T), Guanina (G) y Citosina (C), respectivamente. Una vez obtenida la secuencia de cada fragmento del gene de *Cryptosporidium* spp., se ensamblan los genes y se procede a su análisis. Los resultados obtenidos se cotejan con secuencias reconocidas en el sistema BLAST del GenBank, de esa manera se comparan las secuencias obtenidas en la investigación entre sí y contra aquellas ya publicadas para saber el porcentaje de similitud entre ellas y determinar a qué especie y genotipo corresponden¹ (Malacinski, 2003). El costo aproximado por la secuenciación de cada muestra es aproximadamente de \$78.00 MN (da Silva, comunicación personal).

Diferenciación de especies de *Cryptosporidium*

Existen discrepancias reportadas en la literatura en cuanto a que *C. parvum* sea el mismo en las diferentes especies de mamíferos en las que se ha identificado, si bien se han establecido infecciones cruzadas entre humanos, bovinos, ratones y cerdos, hay evidencia que este protozoario presenta diferentes marcadores antigénicos de superficie que reflejan cambios adaptativos de un gene inestable, debido que se ha demostrado que el parásito tiene cambios en su fenotipo por la fuente de infección y por el huésped del que proviene (Moon, 1981; Nina, 1992; Ogunkolade, 1993; Sherwood, 1982; Wright, 1995). En particular, dado que los análisis de secuencias se hacen en combinación con diferentes genes tales como 18S ARNr, COWP, HSP70, Trap-1 y Trap2, y recientemente gp60, para determinar, primero el género, la especie, el genotipo y posteriormente el subtipo, donde el más frecuente en poblaciones bovinas es el IIaA15G2R1, además de otros cinco más. De esta denominación, se han hecho derivaciones alfabéticas para determinar las áreas en las que se presenta, los individuos animales y humanos identificados, y vectores o medios de transmisión posibles (Xiao, 2009).

Tratamiento

Una característica distintiva de *Cryptosporidium* spp., que lo separa de *Eimeria* spp., es que carece de una estructura conocida como apicoplasto, y presenta una proto-mitocondria (Toso, 2007). Esto marca una diferencia en las características de tratamiento entre unos y otros. El apicoplasto se le reconoce como un organelo en el esporozoíto

¹ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>

que sirve como blanco para ciertos fármacos. *Cryptosporidium* spp. es una gregarina, por lo que los productos utilizados para tratar coccidiosis no tienen un sitio de acción (Coombs, 2002).

Se han probado más de 200 medicamentos, incluyendo antibióticos y antiparasitarios (Fayer, 1993). También se han desarrollado con muy poco éxito calostro con anticuerpos específicos anti-*Cryptosporidium parvum* en vacas híper inmunizadas como auxiliar a becerros que no recibieron calostro (Harp, 1989).

La nitaxozanida (NTZ), es un producto comercial, que está destinado para uso humano, con aplicación en ganado. La NTZ penetra a la vacuola parasitófora por difusión, y es reducida por la enzima piruvato-NAD oxidoreductasa (PNO), produciendo un radical libre biotóxico que daña al oocisto (Coombs, 2002). La desventaja de NTZ es que causa problemas digestivos si hay intolerancia al producto, tiene efectos teratogénicos por lo que no se recomienda en la gestación (Ali, 2003).

El lactato de halofuginone (producto comercial para ganado en Europa), se utiliza en becerros a partir de las 24 hrs de edad para prevención de diarrea por *Cryptosporidium* spp. Es un producto que requiere ciertos cuidados para su manejo, porque causa alergia en piel en humanos, se debe manejar con guantes. En el becerro debe ser administrado en la dosis adecuada a la edad (ver tabla 1), con algún alimento en el estómago, o administrarse junto con electrolitos en cantidad de medio litro. Puede causar diarrea, heces con sangre, deshidratación, apatía, anorexia. Una desventaja clínica, es que realmente no disminuye la diarrea, solamente la excreción de oocistos (Jarvie, 2005). El sulfato de paramomicina, que en dosis de 100 mg en dos dosis diarias vía oral, por 11 días a partir reduce la cantidad de oocistos, con el efecto adverso de producir diarrea, lo que no permite hacer una diferencia entre la infección y el tratamiento (Fayer, 1993).

Otro tratamiento que es comercial es el uso de carbón activado y vinagre líquido de madera que contiene ácidos orgánicos. El origen es de un árbol *Castanopsis cuspidata* y *Quercus acuta*, que bajo cierto procedimiento, se obtiene un producto comercial japonés llamado Nekka-Rich. El artículo por Watarai, *et al.*, 2008, realizó el experimento en 6 animales, y en 3 controla la diarrea y la adherencia de *Cryptosporidium* spp. a la vellosidad intestinal, además de controlar verotoxinas de *E. coli*. Dado el número de animales observados el estudio no parece conclusivo (Watarai, 2008).

Un cuarto tratamiento, que ha tenido resultados controversiales es el uso de ionóforos. Se han realizado estudios de Lasalocid desde el año 1982 en becerros (Moon, 1982), en este estudio experimental, se

inocularon oocistos vía oral un día después de iniciado el tratamiento. Las manifestaciones clínicas y excreción de oocistos comenzaron a los dos días post-inoculación. El producto se ofreció en cantidad 8 mg/kg de peso (40 kg promedio), dosis que resultó tóxica y mortal para los becerros, aunque controló eficientemente el protozoario (Kart, 2008). En otro estudio en 1987, se utilizó lasalocid en dosis de 15 mg/ kg de peso, en animales inoculados y con infección natural. El tratamiento aparentemente fue efectivo, sin embargo, los investigadores no tomaron en cuenta que la criptosporidiosis se presenta en una ventana de dos semanas de manera natural (tiempo que duró el tratamiento) y agregaron carbón activado, lo que encubre el resultado (Göbel, 1987, Watarai, 2008).

El mecanismo de acción de lasalocid es bajo la formación de complejos lipofílicos con cationes alcalinos metálicos, que son transportados a través de las membranas, lo que restringe los estadios extracelulares. Existen numerosos artículos que demuestran su eficiencia en ratones en dosis relativamente altas (128 mg/kg/día) (Armson, 2003). *Cryptosporidium* spp. está en una prevalencia entre el 13 y 22% en ratones de campo, con signos clínicos poco evidentes (Chalmers, 1997). Aún en ratones inmunosuprimidos, el efecto de ionóforos en el control de criptosporidiosis es limitado (Lemeteil, 1993). El modo de acción de los ionóforos debe ser determinado llevando la información que se conoce de su acción *in vitro* a *in vivo* sin dañar al becerro por efecto del producto y controlar o erradicar la enfermedad (Armson, 1999; Castro-Hermida, 2000; Giacometti, 2000).

Durante una criptosporidiosis activa (14 días de edad promedio), el daño tisular en las microvellosidades intestinales es severo, se pierden iones por efecto de la diarrea, aunado a esto lasalocid, altera el metabolismo de Ca^{++} , aumentando el desecho de K^+ , lo que obliga al organismo a sacar calcio de musculatura. Al aumentar la dosis para mejorar la eficiencia en el tratamiento, se producen manifestaciones neurológicas, toxicidad cardiaca, edema pulmonar, ataxia, incoordinación y diarrea (Duffield, 2000, Kart, 2008). La dosis tóxica de lasalocid en ganado adulto: DL_{50} es 22mg/kg.

El decoquinato no es tóxico para los becerros, se han probado dosis elevadas sin ocasionar daños, aunque el control de criptosporidiosis no ha sido contundente, porque actúa sobre la mitocondria de *Eimeria* spp, usándose como preventivo desde el primer día de edad. Una de las razones por las que es probable que no funcione adecuadamente, es que los decoquinatos afectan al metabolismo de la mitocondria del esporozoíto en *Eimeria* spp. Sin embargo, *Cryptosporidium* no presenta este organelo, algunos

fragmentos codifican para lo que se denomina una proto-mitocondria (de Souza, 2009; Seeber, 2008). No obstante, es probable que se logre una mejor eficiencia del producto en ganado adulto durante el periodo seco para prevenir la transmisión de criptosporidiosis a la becerria, esto se demostró con decoquinato en cantidad de 1.25 mg/kg de peso en un trabajo presentado en el Congreso Mundial de Buiatría en 2008 (Cameron, 2008).

También se han realizado intentos de tratamiento para criptosporidiosis con toltrazuril con limitados resultados para su control (Armson, 1999). Las alternativas para control de criptosporidiosis en humanos incluyen a los macrólidos, como espiramicina y azitromicina, con efectos variables y deficientes durante la duración del tratamiento (Armson, 2003).

Uno de los sitios dentro del grupo de Apicomplexa que se considera como blanco para uso de fármacos, es el apicoplasto. Este organelo, es la consecuencia de la fusión de un alga roja o verde durante la evolución de algunos protozoarios. Durante el análisis genómico de las secuencias de ADN relacionadas con el plástido o apicoplasto de *Cryptosporidium* spp., al determinarse que carece de este organelo se están buscando sitios donde puedan actuar productos de manera eficiente (Zhu, 2000). Se están identificando otros sitios para control del parásito, entre los más prometedores al momento, *in silico* e *in vitro* es atacar β -tubulina en diferentes fases biológicas de *Cryptosporidium* spp. (Armson, 2003).

Prevención

Hasta el momento la mejor medida profiláctica es la higiene para prevenir el contagio, el becerro debe recibir calostro dentro de las primeras 4 horas de nacimiento y aislado en su corral o en una becarrera individual para evitar estar en contacto con la madre y ambiente contaminado (Faubert, 2000; Garber, 1994).

Una vez manifiesta la criptosporidiosis, el tratamiento es de mantenimiento, el becerro debe seguir su alimentación habitual tomando su leche en cantidad de 10% de su peso corporal y se le ofrecerán soluciones con electrolitos y sustancias protectoras de la mucosa. Las medidas higiénicas en los utensilios de alimentación y su entorno deben incrementarse para evitar contagios con los otros becerros y los humanos que conviven con ellos (Fayer, 2008b).

También se han desarrollado con muy poco éxito calostros con anticuerpos específicos anti-*Cryptosporidium parvum* en vacas hiperinmunizadas como auxiliar a becerros que no recibieron calostro (Harp, 1989).

El agua es una de las principales fuentes de transmisión en países como Australia, Estados Unidos y Reino Unido por lo que se hace constante énfasis en la detección de *Cryptosporidium* spp., en las fuentes acuíferas para determinar los métodos de purificación y filtración dependiendo del uso del agua. El incrementar la temperatura a 65 °C del agua para ingestión permite que los oocistos dejen de ser viables, de tal manera que hervir el agua o la pasteurización previene la transmisión.

El uso de un sistema de ozonificación destruye los oocistos de *Cryptosporidium* spp. permitiendo el consumo de frutas y verduras crudas (Juraneck, 1995).

En los establos las medidas higiénicas como: limpieza de becerreras; lavado de utensilios destinados para la alimentación con agua caliente; así como la administración correcta de calostro en las primeras horas de vida, contribuyen a prevenir la transmisión en becerros neonatos (Vázquez-Flores, 2009b).

Bibliografía

- Abe, N., Matsubayashi, M, Kimata, I, Iseki, M,. 2006. Subgenotype analysis of *Cryptosporidium parvum* isolates from humans and animals in Japan using the 60-kDa glycoprotein gene sequences Parasitology Research 99:303-305.
- Abrahamsen, M., Templeton, TJ, Enomoto, S, Abrahante, JE, Zhu, G., Lacto CA, Deng, M, Liu, C, Widmer, G, Tzipori, S., et al. 2004. Complete Genome Sequence of the Apicomplexan, *Cryptosporidium parvum*. SCIENCE 304:441-445.
- Alderink, F. 1985. The National Animal Disease Surveillance Program: determining the cost of livestock disease. Journal of Veterinary Medical Education 2(3):109-110.
- Ali, S., Hill, DR. 2003. *Giardia intestinalis*. Curr Opin Infect Dis 16:453-460.
- Anderson, B. 1987. Abomasal cryptosporidiosis in cattle Vet. Pathol. 24:235-238.
- Anderson, B. 1991. Prevalence of *Cryptosporidium muris-like* oocysts among cattle populations of the United States: Preliminary Report. J. Protozool. 38(6):14S-15S.
- Angus, K. 1983. Cryptosporidiosis in man, domestic animals and birds: a review. J.R. Soc. Med 76(1):62-70.
- Angus, K. 1990. Cryptosporidiosis of Man and Animals Page 86 in *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis. J. Dubey, Speer CA, Fayer, R, ed. CRC Press, Boca Raton, Florida.
- Anusz, K., Mason, PH, Riggs, MS, Perryman, LE. 1990. Detection of *Cryptosporidium parvum* oocysts in bovine feces by monoclonal antibody capture enzyme-linked immunosorbent assay. J. Clin. Microbiol. 28(12):2770-2774.
- ApiDB/EuPathDB. 2009. <http://cryptodb.org/cryptodb/>. Bioinformatics Resource Center for Biodefense and Emerging/Re-emerging Infectious Diseases.
- Armson, A., Meloni, BP, Reynoldson, JA, Thompson, RCA. 1999. Assesment of drugs against *Cryptosporidium parvum* using a simple in vitro screening method. FEMS Microbiology Letters 178:227-233.
- Armson, A., Thompson RCA, Reynoldson, JA, . 2003. A review of chemotherapeutic approaches to the treatment of cryptosporidiosis. Expert Rev. Anti-infect. Ther. 1(2):297-305.

- Arrowood, M. 1997. Diagnosis. Pages 42-64 in *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis R. Fayer, ed. CRC Press, Boca Ratón, Florida.
- Barta, J., Thompson RCA. 2006. What is *Cryptosporidium*? Reappraising its biology and phylogenetic affinities. *Trends in Parasitology* 22(10):463-468.
- Baxby, D., Blundell, N, Hart, CA. 1984. The development and performance of a simple, sensitive method for the detection of *Cryptosporidium* oocysts in faeces *J. Hyg. Camb.* 92:317-323.
- Bornay-Llinares, F., da Silva, AJ, Moura, INS, Myjak, P, Pietkiewicz, Kruminis-Lozowska, W, Graczyk, TK, Pieniazek, NJ. 1999. Identification of *Cryptosporidium felis* in a cow by morphologic and molecular methods. *Appl. Environment. Microbiol* 65:1455-1458.
- Cacció, S., Homan, W, Camilla, R, Traldo, G, Kortbeek T, Pozio, E. 2000. A microsatellite marker reveals population heterogeneity within human and animal genotypes of *Cryptosporidium parvum* *Parasitology* 120:237-244.
- Cai, J., Collins, MD, McDonald, V, Thompson DE. 1992. PCR cloning and nucleotide sequence determination of the 18S rRNA genes and internal transcribed spacer 1 of the protozoan parasites *Cryptosporidium parvum* and *Cryptosporidium muris*. *Biochim. Biophys. Acta.* 1131(3):317-320.
- Cameron, C., Richard, A. 2008. Practical uses of decoquinate to control cryptosporidiosis infection in single suckled calves by medicating the cow diets pre and post calving in Scotland. Pages 280-281 in *Proceeding of the 25th World Buiatrics Congress, Budapest, Hungary.*
- Carey, C., Lee, H, Trevors, JT. 2004. Biology, persistence and detection of *Cryptosporidium parvum* and *Cryptosporidium hominis* oocysts *Water Research* 28:818-862.
- Casemore, D. 1990. Epidemiological aspects of human cryptosporidiosis *Epidemiology and Infection* 104:1-28.
- Casey, M. 1991. *Cryptosporidium* and bovine cryptosporidiosis: a review *Irish. Vet. J.* 44:2-7.
- Castro-Hermida, J., Freire Santos, F, Oteiza López, AM, Vergara Castiblanco, CA, Ares-Mazás, ME. 2000. In vitro and in vivo efficacy of lasalocid for treatment of experimental cryptosporidiosis. *Veterinary Parasitology* 90:265-270.
- Coombs, G., Müller, S. 2002. Recent advances in the search for new anti-coccidial drugs. *International Journal for Parasitology* 32:497-508.
- Current, W., Haynes TB. 1984. Complete development of *Cryptosporidium* in cell culture. *Science* 224(603-605).
- Chalmers, R., Sturdee, AP, Bull, SA, Miller, A, Wright, SE. 1997. The prevalence of *Cryptosporidium parvum* and *C. muris* in *Mus domesticus*, *Apodemus sylvaticus* and *Clethrionomys glareolus* in an agricultural system. *Parasitol Res* 83:478-482.
- Chermette, R., Boufassa-Ouzrouts, S. 1988. Cryptosporidiosis a cosmopolitan disease in animals and man Pages 13-16 in *Technical series No. 5. 2nd edition ed. O. I. d. Epizooties*, ed. Office International des Epizooties, Paris, France.
- de Graaf, D., Vanopdenbosch, E, Ortega-Mora, LM., Abbassi, H, Peeters, JE. 1999. A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *Int. J. Parasitol.* 38 29:1269-1287.
- de Souza, W., Attias, M, Rodrigues, JCF. 2009. Particularities of mitochondrial structure in parasitic protists (Apicomplexa and Kinetoplastida). *Int J Biochem Cell Biol.*
- Duffield, T., Bagg, RN. 2000. Use of ionophores in lactating dairy cattle: A review. *Can Vet J* 41:388-394.
- Dupont, H., Chapell, CI, Sterling, CR, Okhusen, PC, Rose, JB, Jakubowsky, W. 1995. The infectivity of *Cryptosporidium parvum* in healthy volunteers *N. Engl J. Med* 332:855-859.

- Faubert, G., Litvinsky, Y. 2000. Natural transmission of *Cryptosporidium parvum* between dams and calves on a dairy farm. J. Parasitol 86(3):495-500.
- Fayer, R., Ellis, W. 1993. Paramomycin is effective as profilaxis for cryptosporidiosis in calves. J Parasitol 79(5):771-771.
- Fayer, R., Moran, U, Upton, SJ. 2000a. Epidemiology of *Cryptosporidium*: transmission, detection and identification. Int. Journ. for Parasitol 30:1305-1322.
- Fayer, R., Santin, M, Xiao, L. 2005. *Cryptosporidium bovis* n.sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in cattle (*Bos taurus*). J. Parasitol 91:624-629.
- Fayer, R., Santín, M, Trout, JM. 2008a. *Cryptosporidium ryanae* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in cattle (*Bos taurus*) Vet Parasitol 156 (3-4):191-198.
- Fayer R, S. M., Xiao L 2005. *Cryptosporidium bovis*. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in cattle (*Bos taurus*). J Parasitol 91:624-629.
- Fayer, R., Trout, JM, Graczyk, TK, Lewis, EJ. 2000b. Prevalence of *Cryptosporidium*, *Giardia* and *Eimeria* infections in post-weaned and adult cattle on three Maryland farms. Veterinary Parasitology 93:103-112.
- Fayer, R., Ungar, BLP. 1986. *Cryptosporidium spp.* and cryptosporidiosis Microbiol Rev 50:458-483.
- Fayer R, W. E. 1993. Paramomycin is effective as profilaxis for cryptosporidiosis in calves. J Parasitol 79(5):771-771.
- Fayer, R., Xiao, L. 2008b. *Cryptosporidium* and Cryptosporidiosis. 2 nd ed. CRC Press Boca Ratón, Florida.
- Feltus, D., Giddings, CW. Khaitsa, ML, McEvoy, JM. 2008. High prevalence of *Cryptosporidium bovis* and the deer-like genotype in calves compared to mature cows in beef cow-calf operations. Veterinary Parasitology 151:191-195.
- Garber, L., Salman MD, Hurd HS, KeefeT, Schlater JL 1994. Potential risk factors for *Cryptosporidium* infection in dairy calves. J. Am. Vet. Med. Assoc. 205:86-91.
- García, L., Bruckner, DA, Brewer, TC, Shimizu, RY. 1983. Techniques for the recovery and identification of *Cryptosporidium* oocysts from stool specimens J. Clin. Microbiol. 18:185-190.
- García, M., Cruz-Vazquez, C., Quezada, T., Silva, E., Valdivia, A, Vazquez-Flores, S., Ramos, M. 2009. Cryptosporidiosis in Dairy Calves from Aguascalientes, Mexico: Risk infection in relation with the season and months of sampling. Journal of Animal and Veterinary Advances 8(8):1579-1583.
- Gelletlie, R., Suart, J, Soltanpoor, N.,Armstrong, R, Nichols, G 1997. Cryptosporidiosis associated with school milk. Lancet 4(350 (9083)):1005-1006.
- Giacometti, A., Cirioni, O, Barchiesi, F and Scalise, G. 2000. Anticryptosporidial activity of ranalexin, lasalocid and azithromycin alone and in combination in cell lines. Journal of Antimicrobial Chemotherapy 45:375-377.
- Göbel, E. 1987. Diagnose und Therapie der akuten Kryptosporidiose beim Kalb. Tierärztl 42(11):863-866.
- Gobet, P., Toze, S. 2001. Sensitive genotyping of *Cryptosporidium parvum* by PCR-RFLP analysis of the 70-kilodalton heat shock protein (HSP70) gene FEMS Microbiol. Letter 200:37-41.
- Goebel, E., Braendler, U. 1982. Gamogonic and sporogonic stanges of the developments of *Cryptosporidium* and their relationship to the epithelial cell of the intestine. Molecular and Biochemical Parasitology. Elsevier, Amsterdam
- González MC., Gómez E.S., de Aluja, S.A. 1983. Cryptosporidiosis en bovinos lactantes (histopatología, microscopía electrónica y de barrido). Vet. Mex. 14:12-22.
- Goodgame, R. 1996. Understanding intestinal spore-forming Protozoa: *Cryptosporidia*, *Microsporidia*, *Isospora*, and *Cyclospora* Annals of Internal Medicine, 124(4):429-441.

- Guerrant, R. 1997. Cryptosporidiosis: An emerging, highly infectious threat. *Emerging Infectious Diseases* 3(1):51-57.
- Guterbock, W. 1996. *The Art of Raising Calves*.
- Harp, J., Woodmansee, DB, Moon, HW. 1989. Effects of colostral antibody on susceptibility of calves to *Cryptosporidium parvum* infection. *Am J Vet Res* 50(12):2117-2119.
- Harper, C., Cowell, NA, Adams, BC, Lanbgle, AJ, Wohlsen, TD. 2002. Outbreak of *Cryptosporidium* linked to drinking unpasteurised milk. *CDI* 26(3):449-450.
- Harry, J., Petry, F. 1999. *Cryptosporidium parvum*: Structural components of the oocysts wall. *J. Parasitol.* 85(5):839-849.
- Hass, C., Rose, JB. 1994. Reconciliation of microbial risk models and outbreak epidemiology: The case of the Milwaukee outbreak. *Proceedings of the American Water Works Association* 517-523.
- Heiges, M., Wang, H, Robinson, E, Aurrecoechea, C, Gao, X, Kaluskar, N, Rhodes P, Wang, S, He CZ, Su, Y, Miller, J, Kraemer, E, Kissinger, JC. 2006. CryptoDB: a *Cryptosporidium bioinformatics* resource update. *Nucleic Acids Research* 34:419-422.
- Holmberg, C. 2001. *Histopathological diagnosis*. S. Vázquez-Flores, ed, Tulare, CA.
- Iseki, M. 1979. *Cryptosporidium felis* sp.n (Protozoa; Eimeriina) from the domestic cat. *JPN. J. Parasitol.* 28:285-307.
- ITIS, I. T. I. S. 2009. <http://www.itis.gov/index.html>.
- Jarvie, B., Trotz-Williams, LA, McKnight, DR, Leslie, KE, Wallace, MM, Todd, CG, Sharpe, PH, Peregrine, AS. 2005. Effect of Halofuginone Lactate on the Occurrence of *Cryptosporidium parvum* and Growth of Neonatal Dairy Calves. *J. Dairy Sci* 88:1801-1806.
- Jex, A., Smith, SV, Monis, PT, Campbell, BE, Gasser, RB. 2008. *Cryptosporidium* — Biotechnological advances in the detection, diagnosis and analysis of genetic variation. *Biotechnology Advances* 26:304-317.
- Juranek, D. 1995. Cryptosporidiosis: sources of infection and guidelines for prevention. *Clin Infect Dis* 21(1):57-61.
- Kart, A., Bilgili, A. 2008. Ionophore Antibiotics: Toxicity, Mode of Action and Neurotoxic Aspecto of Carboxylic Ionophores. *Journal of Animal and Veterinary Advances* 7(6):748-751.
- Katsumata, T., Hosea, D, Ranuh, IG, Uga, S, Yanagi, T, Kohno, S. 2000. Possible *Cryptosporidium muris* infection in humans. *Am. J. Trop. Med. Hyg* 62(1):70-72.
- Keusch, G., Hamer, D, Joe, A, Kelley M, Griffiths, J, Ward, H. 1995. Cryptosporidia-- who is at risk? . *Schweiz Med Wochenschr* 6;(125(18)):899-908.
- Kvác M, V., J 2003. Prevalence and pathogenicity of *Cryptosporidium andersoni* in one herd of beef cattle. *J. Vet Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health* 50(9):451-457.
- LaGier, M. T., J Stejskal, F Kutisova K, Keithly JS. 2003. Mitochondrial-type iron-sulfur cluster biosynthesis genes (IscS and IscU) in the apicomplexan *Cryptosporidium parvum*. *Microbiology* 149:3519-3530.
- Landsverk, T. 1981. The epithelial covering Peyer's patches in young milk-fed calves. An ultrastructural and enzyme histochemical investigation. *Acta. Vet. Scand.* 22:198-210.
- Léger, I. 1911. *Caryospora simplex*, coccidie monosporé et la classification des coccidies *Arch Protistenkd* 22:71-88.
- Lemeteil, D., Roussel, F, Favennec, L, Ballet, JJ, Brasseur, P. 1993. Assessment of candidate anticryptosporidial agents in an immunosuppressed rat model. *J. Infect. Dis* 167:766-768.
- Lengerich, E., Adiss, DG, Marx, J.J, Ungar, BLP, Juranek, DD. 1993. Increased exposure to Cryptosporidia among dairy farmers in Wisconsin. *J. Inf. Dis.* 167:1252-1255.

- Levine, N. 1970. Protozoan parasites of nonhuman primates as zoonotic agents. . Lab. Anim. Care. 20(2):377-382.
- Lindsay, D., Upton SJ, Owens DS, Morgan UM, Mead JR, Blagburn BL 2000. *Cryptosporidium andersoni* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporiidae) from cattle, *Bos taurus*. J Eukaryot Microbiol 47:91-95.
- Lindsay DS, U. S., Owens DS, Morgan UM, Mead JR, Blagburn BL 2000. *Cryptosporidium andersoni* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporiidae) from cattle, *Bos taurus*. J Eukaryot Microbiol 47:91-95.
- Liu, A., Wang R, Li Y, Zhang L, Shu J, Zhang W, Feng Y, Xiao L, Ling H. 2009. Prevalence and distribution of *Cryptosporidium spp.* in dairy cattle in Heilongjiang Province, China. Parasitology Research Published ahead of print.
- Lorenzo, M., . Ben, B, Mendez, F, Villacorta, I, Ares-Mazas, ME. 1995. *Cryptosporidium parvum* oocysts antigens recognized by sera from infected asymptomatic adult cattle. Vet. Parasitol. 60:17-25.
- MacKenzie, W., Hoxie, NJ, Proctor, ME, Gradus, MS, Blair, KA, Peterson, DE, Kazmierczak, JJ, Addiss, DG, Fox, KR, Rose, JB, Davis, JP. 1994. A massive outbreak in Milwaukee of *Cryptosporidium* infection transmitted through the filtered public water supply. N. Engl. J. Med. 331(3):161-167.
- Maddox-Hyttel, C., Langkjaer, RB, Enemark, HL, Vigre, H,. 2006. *Cryptosporidium* and *Giardia* in different age groups of Danish cattle and pigs-occurrence and management associated risk factors. Vet. Parasitol. 141:48-59.
- Malacinski, G. 2003. Essentials of Molecular Biology. Fourth edition ed. Jones and Bartlett Publishers, Sudbury, Massachusetts.
- Maldonado-Camargo, S., Atwill E, Saltijeral-Oaxaca, JA, Herrera-Alonso, LC. 1998. Prevalence of and risk factors for shedding *Cryptosporidium parvum* in Holstein Friesian dairy calves in central México. Prev. Vet. Med 36:95-107.
- Malik, H., Maqbool, M. 1996a. Cryptosporidiosis. Int. J. Anim. Sci. 11:53-61.
- Malik, H., Maqbool, M. 1996b. Cryptosporidiosis. Int. J. Anim. Sci. 11:53-61.
- Martin-Moreno JM, B. J. 1997. Sobre la traducción del término inglés odds ratio como oportunidad relativa. Salud pública Méx 39(1).
- Medema, G., Teunis, P, Blokker, M, Deere, D, Davison, A, Charles, P, Loret, JL. 2006. *Cryptosporidium*. WHO Guidelines for Drinking Water Quality.
- Meisel, J., Perera, DR, Meligro, C, Rubin, CE. 1976. Overwhelming watery diarrhea associated with a *Cryptosporidium* in an immunosuppressed patient. Gastroenterology 70:1156-1160.
- Mohammed, H., Wade, E, Schaaf, S. 1999. Risk factors associated with *Cryptosporidium parvum* infection in dairy cattle in southeastern New York State. Vet. Parasitol 83:1-13.
- Monge, R., Chinchilla, M. 1995. Presence of *Cryptosporidium* oocysts in fresh vegetables. Parasitology. 59(2):202-203.
- Moon, H., Bemrick, WJ. 1981. Fecal transmission of calf cryptosporidia between calves and pigs. Vet Pathol. 2:248-255.
- Moon, H., Woode, GN, Ahrens, FA. 1982. Attempted chemoprophylaxis of cryptosporidiosis in calves. The Veterinary Record 110(8):181.
- Morgan UM, P., L, Dwyer, WB, Forbes, AD, Rich, G, Thompson, ACR 1998. Comparison of PCR and microscopy for detection of *Cryptosporidium parvum* in human fecal specimens: clinical trial. . Journal of Clinical Microbiology 36(4):995-998.
- Nime, F., Burek, JD, Page, DL, Holscher, MA, Yardley, JH. 1976. Acute enterocolitis in a human being infected with protozoan *Cryptosporidium*. Gastroenterology 70:592-598.

- Nina, J., McDonald, V, Deer, RMA, Wright, SE, Dyson, DA, Chiodini, PLC, McAdam, KPJW. 1992. Comparative study of antigenic composition of oocyst isolates of *Cryptosporidium parvum* from different hosts. *Parasite Immunology* 14:227-232.
- O'Handley, R. 2007. *Cryptosporidium parvum* infection in cattle: are current perceptions accurate? *Trends in Parasitology* 23:477-480.
- Ogunkolade, B., Robinson, HA, McDonald, V, Webster, K, Evans, DA. 1993. Isoenzyme variation within the genus *Cryptosporidium*. *Parasitology Research* 79:385-388.
- Ortega, Y. 2006. *Foodborne Parasites. Food Microbiology and Food Safety*. Springer, New York.
- Pancieria R.J., T. R. W. G. F. M. 1971. Cryptosporidial infection in a calf *Vet. Pathol.* 8:479-484.
- Paul, S., Chandra, D, Ray, DD, Tewari, AK, Rao, JR, Banerjee, PS, Baidya, S, Raina, OK. 2008. Prevalence and molecular characterization of bovine *Cryptosporidium isolates* in India. *Veterinary Parasitology* 153:143-146.
- Pavleseck, J. 1982. First detection of *Cryptosporidium sp.* oocysts in calf faeces by flotation method *Folia Parasit.* 29:115-118.
- Peng, M., Xiao, L, Freeman, AR, Arrowood, MJ, Escalante, AA, Weltman, AC, Ong, CSL, Mac Kenzie, WR, Lal AA, Beard, CB. 1997. Genetic polymorphism among *Cryptosporidium parvum* isolates: Evidence of two distinctive transmission cycles. *Emerg Infect Dis.* 3(4):567-573.
- Perkins, M. 1992. Rhoptry Organelles of Apicomplexan Parasites *Parasitol. Today* 8(1):28-32.
- Petersen, C. 1993. Cellular Biology of *Cryptosporidium parvum*. *Parasitol. Today.* 9(3):87-91.
- Petry, F., Harris, JR. 1999. Ultrastructure, fractionation and biochemical analysis of *Cryptosporidium parvum* sporozoites *Intern. J. Parasitol.* 29:1249-1260.
- Pieniazek, J., Bornay-Linares, JF, Slemenda, BS, da Silva, J A, Moura, SIN, Arrowood, JM, Ditrich, O, Addiss, GD. 1999. New *Cryptosporidium* Genotypes in HIV-Infected Persons *Emerging Infectious Diseases* 5(5):45-51.
- Pohlenz, J., Moon, HW, Cheville, NF, Bemrick, WJ. 1978. Cryptosporidiosis as a probable factor in neonatal diarrhea of calves. *JAVMA* 172(4):452-457.
- Quigley, J., Martin, KR, Bemis, DA, Potgieter, LND, Reinemeyer, CR, Rohrbach, BW, Dowlen, HH, Lamar, KC 1994. Effects of housing and colostrums feeding on the prevalence of selected infectious organisms in feces of Jersey calves *J. Dairy. Sci.* 77:3124-3131.
- Radostis, O., Gay, CC, Hinchcliff, KW, Constable, PD. 2007. *Veterinary Medicine A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10 th edition ed. Saunders, Elsevier, Philadelphia, PA.
- Saltijeral, J. A., Martínez, R.I., Perezcovarrubias, J. 1997. Presencia de *Criptosporidium* en becerras de 1 a 30 días de edad en establos de Lagos de Moreno, Jalisco. in Taller Internacional: "La Cryptosporidiosis: un problema de Salud Pública y Salud Animal". UAM-Xochimilco, México, D.F. .
- Santin, M., Trout, JM, Xiao, L, Zhou L, Greiner, E, Fayer, R 2004. Prevalence and age-related variation of *Cryptosporidium* species and genotypes in dairy calves. *Vet. Parasitol* 122(103-111).
- Satoh, M., Hikosaka, K, Sasaki, T, Suyama, Y, Yanai, T, Ohta, M, Nakai, Y 2003. Characteristics of a Novel type of bovine *Cryptosporidium andersoni*. *Applied and Environmental Microbiology* 69(1):691-692.
- Scott, C., Smith, HA, Mtambo, MMA, Gibbs, HA. 1975. An epidemiological study of *Cryptosporidium parvum* in two herds of adult beef cattle. *Vet. Parasit.* 57:277-288.

- Seeber, F., Limenitakis, J, Soldati-Favre, D. 2008. Apicomplexan mitochondrial metabolism: a story of gains, losses and retentions. *Trends Parasitol.* 24(10):468-478.
- Sherwood, D., Angus, KW, Snodgrass, DR, Tzipori, S. 1982. Experimental Cryptosporidiosis in laboratory mice. *Inf. and Imm.* 38(2):471-475.
- Silverla, C., Emanuelson, U, de Verdier, K, Björkman, C. 2009. Prevalence and associated management factors of *Cryptosporidium* shedding in 50 Swedish dairy herds. *Prev. Vet. Med.*
- Singh, B. 1997. Molecular Methods for Diagnosis and Epidemiological Studies of Parasitic Infections *Int. Journ. for Parasitol.* 27(10):1135-1145.
- Sischo, W., Atwill, ER, Lanyon, LE, George, J 2000. Cryptosporidia on dairy farms and the role these farms may have in contaminating surface water supplies in the northeastern United States *Prev. Vet. Med.* 43:253-267.
- Slifko, T., Smith, HV, Rose, JB. 2000. Emerging parasitic zoonoses associated with water and food. *Int J Parasitol* 30:1379-1393.
- Spano, F., Crisanti, A. 2000. *Cryptosporidium parvum*: the many secrets of a small genome. *Internat. J. Parasitol.* 30:553-565.
- Spano, F., Puri, C, Ranucci, L, Putignani, L, Crisanti, A 1997. Cloning of the entire COWP gene of *Cryptosporidium parvum* and ultrastructural localization of the protein during sexual parasite development *Parasitol. Res* 114:427-437.
- Spano, F., Putignani, L, Guida, S, Crisanti, A. 1998. *Cryptosporidium parvum*: PCR-RFLP analysis of the TRAP-C1 (Thrombospondin-Related Adhesive Protein of *Cryptosporidium*-1) gene discriminates between two alleles differentially associated with parasite isolates of animal and human origin *Experimental Parasitol.* 90:195-198.
- Sterling, C., Arrowood M J 1986. Detection of *Cryptosporidium sp.* infections using a direct immunofluorescent assay. *Pediatr Infect Dis.* 5(1 Suppl):139-142.
- Sulaiman, M., Xiao, L, Yang, C, Escalante, L, Moore, A, Beard, BC, Arrowood, JM, Lal, AA 1998. Differentiating human from animal isolates of *Cryptosporidium parvum*. *Emerging Infectious Diseases* 4(4):1-10.
- Thompson, R., Palmer, CS, O'Handley, R. 2008. The public health and clinical significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in domestic animals. *The Veterinary Journal* 177 18-25.
- Toso, M., Omoto, CHK 2007. Gregarina niphandrodes may Lack Both a Plastid Genome and Organelle. *J. Eukaryot. Microbiol* 54(1):66-72.
- Tyzzer, E. 1907. A Sporozoan found in the peptide glands of the common mouse *Proc. Soc. Exp. Biol. Med* 5:12-13.
- Tyzzer, E. 1910. An extracellular coccidium, *Cryptosporidium muris* (gen. et sp. nov.), of the gastric glands of the common mouse. *J. Med. Res.* (23):487-509.
- Tyzzer, E. 1912. *Cryptosporidium parvum* (sp. Nov.) a coccidium found in the small intestine of the common mouse *Arch. Protistenkd.* 26:394-412.
- Tzipori, S., Campbell I, Sherwood D, Snodgrass DR, Whitelaw A. 1980. An outbreak of calf diarrhoea attributed to cryptosporidial infection *Vet. Rec.* 1107:579-580.
- Tzipori, S., Smith, M, Halpin, C, Angus, KW, Shewrood, D, Campbell, I. 1983. Experimental cryptosporidiosis in calves: clinical manifestations and pathological findings *Vet. Rec.* 112:116-120.
- Tzipori, S., Widmer, G. 2008. A hundred-year retrospective on cryptosporidiosis. *Trends in Parasitology* 24(4):184-189.
- Upton, S., Current, WL. 1985. The species of *Cryptosporidium* (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) Infecting Mammals *J. Parasit.* 71(5):625-629.
- USDA:APHIS, N. D. H. E. P. 1993. *Cryptosporidium* is common in dairy calves National Animal Health Monitoring System, USDA:APHIS:VS.

- Vázquez-Flores, S. 1997. Técnicas diagnósticas para la detección de *Cryptosporidium spp.* in Curso teórico-práctico para el diagnóstico de enfermedades parasitarias emergentes. Calamanda, Querétaro, México.
- Vázquez-Flores, S. 2005. Epidemiología Molecular para la diferenciación de las especies de *Cryptosporidium spp.* que afectan al ganado bovino de la República Mexicana. Page 125 in Ciencias Biológicas. Vol. PhD. Universidad Autónoma Metropolitana campus Xochimilco, México.
- Vázquez-Flores, S. 2008. Validación de la Prueba de Bio K55 para detección de *Cryptosporidium spp.* Pages 1-4. Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey- campus Querétaro, Querétaro.
- Vázquez-Flores, S. 2009a. Parasitosis de Mayor Importancia en Becerras de Reemplazo. 2a edición ed. Medicina Productiva en la Crianza de Becerras. Editorial Uteha-Limusa, México, D.F.
- Vázquez-Flores, S., de la Torre, D. 2009b. Principales protozoarios en infecciones gastrointestinales en becerras de reemplazo. Académicos en prensa.
- Vázquez-Flores, S., Kissinger, J, da Silva AJ, Hernandez-Castro, R. 2009c. *Cryptosporidium bovis* and *Cryptosporidium parvum* in cattle: Epidemiological study in Mexico. Journal of Parasitology in preparation.
- Watarai, S., Tana, Koiwa, M. 2008. Feeding Activated Charcoal from Bark Containing Wood Vinegar Liquid (Nekka-Rich) Is Effective as Treatment for Cryptosporidiosis in Calves. J. Dairy Sci 91:1458-1463.
- Webster, K., Smith HV, Giles, M, Dawson, L, Robertson, LJ. 1996. Detection of *Cryptosporidium parvum* oocysts in faeces: comparison of conventional coproscopical methods and the polymerase chain reaction. Vet. Parasit. 61:5-13.
- Widmer, G., Orbach, EA, Tzipori, S. 1999. β -tubulin mRNA as a marker of *Cryptosporidium parvum* oocyst viability Appl. and Environ. Microbiol. 65(4):1584:1588.
- Wright, S. F., M.T., McDonald, V., Wright, S, Fow MT, McDonald, V. 1995. Differentiation between human and animal strains of *Cryptosporidium parvum* using isoenzyme typing. Parasitology 110:129-132.
- Xiao, L. 2009. Molecular epidemiology of cryptosporidiosis: An update. Experimental Parasitology.
- Xiao, L., Fayer R, Ryan, U, Upton, S. 2004. *Cryptosporidium* taxonomy: recent advances and implications for public health. Clin Microbiol Rev 17(1):72-97.
- Xiao, L., Morgan, UM, Fayer, R, Thompson, RCA, Lal, AA 2000. *Cryptosporidium* systematics and implications for public health. Parasitol. Today 16(7):287-292.
- Zhu, G., Marchewka, MJ, Keithly, JS. 2000. *Cryptosporidium parvum* appears to lack a plastid genome. Microbiology 146:315-321.

Capítulo 4. Epidemiología, diagnóstico y control de la coccidiosis bovina

ROGER IVÁN RODRÍGUEZ VIVAS
MELINA MARIBEL OJEDA CHI
LUIS CARLOS PÉREZ COGOLLO
JOSÉ ALBERTO ROSADO AGUILAR
GENNY TRINIDAD RAMÍREZ CRUZ
AREMY ANAHÍ GUEMEZ CEBALLOS

Departamento de Parasitología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Yucatán. Km. 15.5 carretera Mérida-Xmatkuil. CP. 97100. Mérida, Yucatán, México.

Introducción
Agente causal
Ciclo biológico
Epidemiología
Patogenicidad
Signos clínicos

Lesiones
Curso, pronóstico y resistencia del huésped
Diagnóstico
Tratamiento
Prevención y control
Bibliografía

Introducción

La coccidiosis es una enfermedad cosmopolita producida por un protozoo perteneciente a la familia *Eimeriidae*. Es una infección intestinal que afecta principalmente a animales jóvenes entre la tercera semana y el primer año de vida, aunque puede afectar a animales mayores, se caracteriza clínicamente por producir diarrea, anorexia y deshidratación.^{12,20} El impacto económico está asociado a la disminución en el consumo de alimento, baja conversión alimenticia, baja ganancia de peso y en casos severos produce la muerte de los animales afectados. Los vacunos criados intensivamente están más expuestos a sufrir esta parasitosis debido al estrés y al hacinamiento. Existen 13 especies que afectan principalmente a los bovinos entre las que se encuentran *E. zuernii* y *E. bovis* las especies con mayor grado de patogenicidad que producen alta morbilidad y mortalidad asociadas a diarreas con mucosa y sangre.^{14,32}

En estudios realizados por Bangoura y Dauschies⁴ se demostró que *E. zuernii* tiene efectos sobre la ganancia de peso y los parámetros hemodinámicos. En ganado para producción de carne la reducción de peso puede superar los 5 kg.⁴⁰

Ahmed y Hassan² mencionan que existe una correlación positiva entre la coccidiosis (*E. bovis* y *E. zuernii*) y los desórdenes reproductivos (ovario inactivo, aborto, endometritis, retención placentaria, prolapso

vaginal/uterino, ovario quístico, etc.) y que posiblemente se deba al daño que causan las coccidias al epitelio con la subsecuente pérdida de sangre y anemia marcada, ocasionando una inadecuada absorción de elementos como el hierro y el cobre.

En altas infecciones *E. zuernii* (25000 ooquistes) altera el balance de los electrolitos produciendo disminución en las concentraciones de sodio y cloro (21 días postinfección), además de que se presenta acidosis, y hemoconcentración, existe una respuesta inflamatoria y una liposis.⁴

El objetivo de la presente revisión es presentar información actualizada sobre la epidemiología, diagnóstico y control de la coccidiosis en bovinos.

Agente causal

El género *Eimeria* forma parte del Phylum Apicomplexa, clase Sporozoa, subclase Coccidia, suborden Eimeriina y clase Eimeriidae. Actualmente se reconocen 13 especies del género *Eimeria* que afectan al ganado bovino y éstas son: *E. alabamensis*, *E. auburnensis*, *E. bovis*, *E. brasiliensis*, *E. bukidnonensis*, *E. canadensis*, *E. cylindrica*, *E. ellipsoidalis*, *E. illinoisensis*, *E. pellita*, *E. subspherica*, *E. wyomingensis* y *E. zuernii*.^{14, 27,32} En alguna de ellas sólo se conocen la morfología de los ooquistes (Figuras 1 y 2) y se carece de información relacionada con su ciclo endógeno y virulencia. *E. bovis* y *E. zuernii* son las especies más virulentas y causantes de la mayoría de los casos clínicos, aunque *E. alabamensis*, *E. ellipsoidalis* y *E. auburnensis* han sido asociadas a casos de diarrea.^{14,20} Las infecciones puras son raras a nivel de campo, siendo los signos clínicos observados el resultado de la combinación de varias especies del género *Eimeria* y otros parásitos gastrointestinales, junto con una serie de factores predisponentes a la enfermedad.³⁸ Las principales especies del género que parasitan al ganado bovino en el trópico mexicano se presentan en la Figura 3.

Figura 1 Ooquiste del género *Eimeria* con cuatro esporocistos y cada uno conteniendo dos esporozoítos

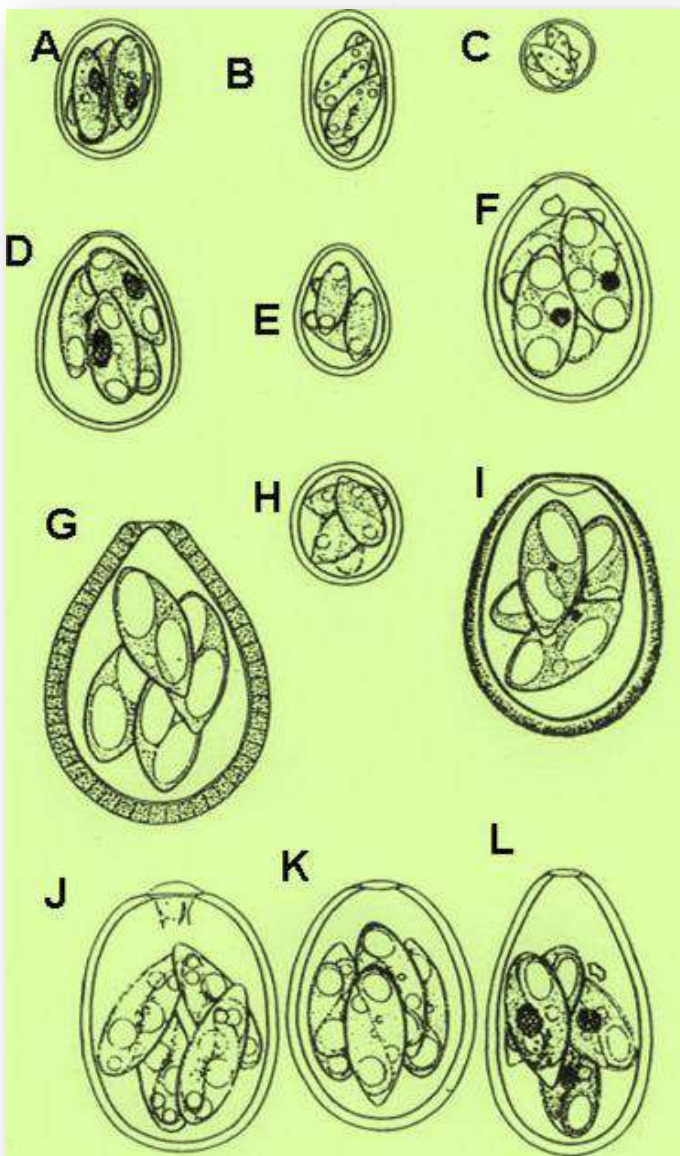
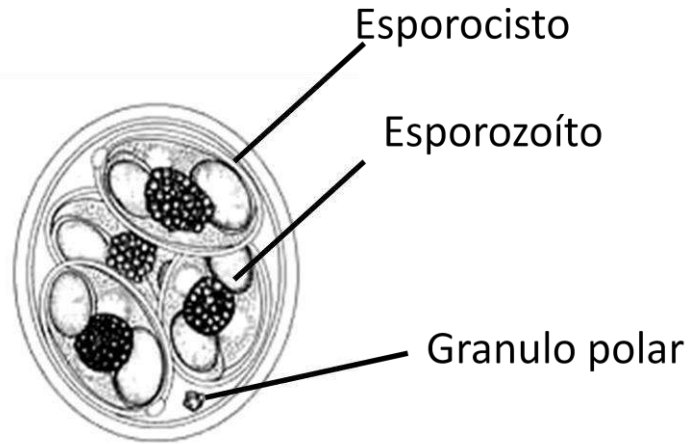


Figura 2. Ooquistes esporulados.

- A: *E. ellipsoidalis*,
- B: *E. cylindrica*,
- C: *E. subspherica*,
- D: *E. bovis*,
- E: *E. alabamensis*,
- F: *E. canadensis*,
- G: *E. bukidnonensis*,
- H: *E. zuernii*,
- I: *E. pellita*,
- J: *E. brasiliensis*,
- K: *E. wyomigensis*,
- L: *E. auburnensis*.

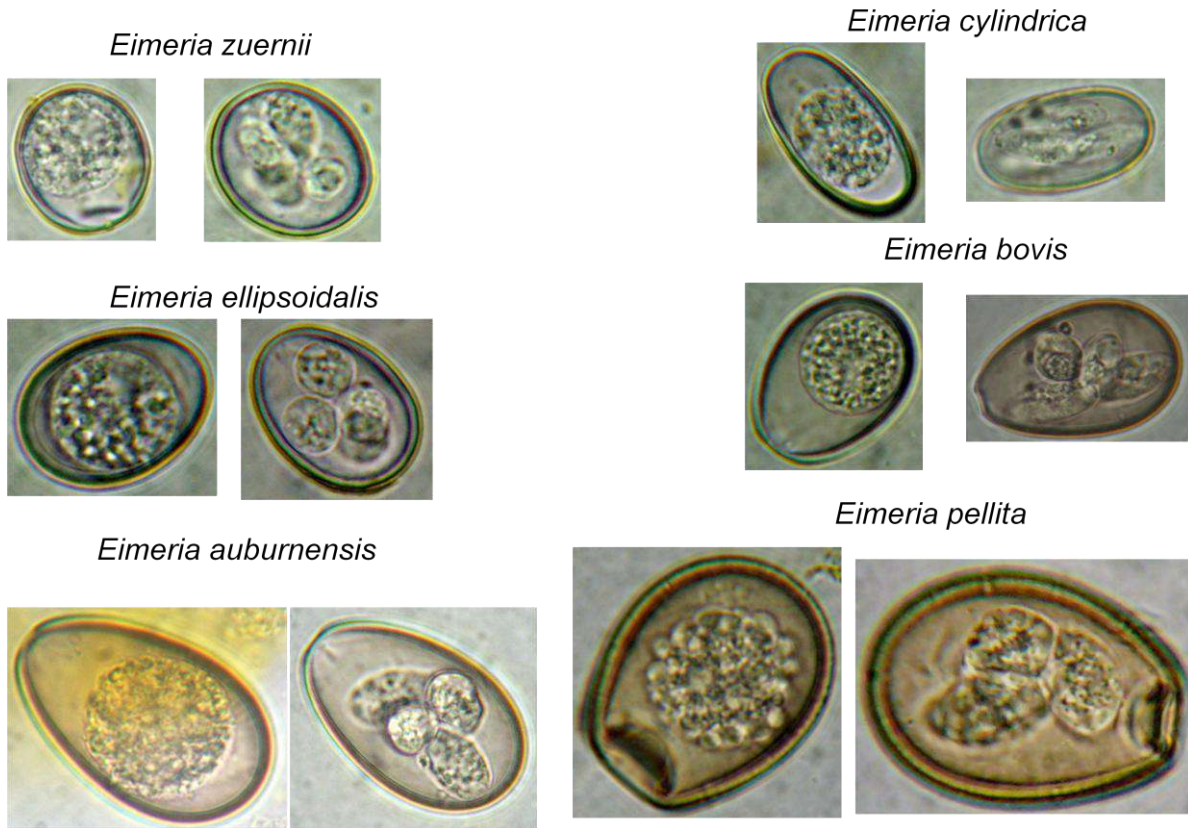


Figura 3. Ooquistes no esporulados y esporulados del género *Eimeria* tomadas de heces de bovinos y cultivadas en dicromato de potasio al 2%.

Ciclo biológico

El ciclo biológico del género *Eimeria* es de tipo directo (Figura 4). Los ooquistes no esporulados son eliminados con las heces y adquieren capacidad infectante en el medio. El proceso inicia con la ingestión de ooquistes esporulados, sobre los que actúa la bilis y tripsina liberando los esporozoítos, que invaden el epitelio del intestino delgado, sobre todo, en la segunda mitad de este, donde empieza a redondearse y a formar el trofozoítos. En la mayoría de las especies, el desarrollo tiene lugar por encima del núcleo de la célula epitelial, en unas pocas por debajo de él y en raras ocasiones intranucleares (*Eimeria alabamensis*).^{8,20} En esta zona los parásitos se dividen asexualmente (esquizogonia) originando los esquizontes. Los de primera generación (macroesquizontes o esquizontes gigantes) pueden ser de gran tamaño (78-400µm) y contienen miles de merozoítos, que invaden nuevas células, y en la mayoría de las especies, originan una segunda generación de esquizontes, de menor tamaño y con escasos merozoítos. Para la mayoría de las especies el número de generaciones asexuales dentro de la célula hospedera es constante. Los merozoítos de segunda

generación originan la forma sexual (gametogonia), los gametocitos o gamontes. La gametogonia es la fase del ciclo responsable de la virulencia.^{8,20}

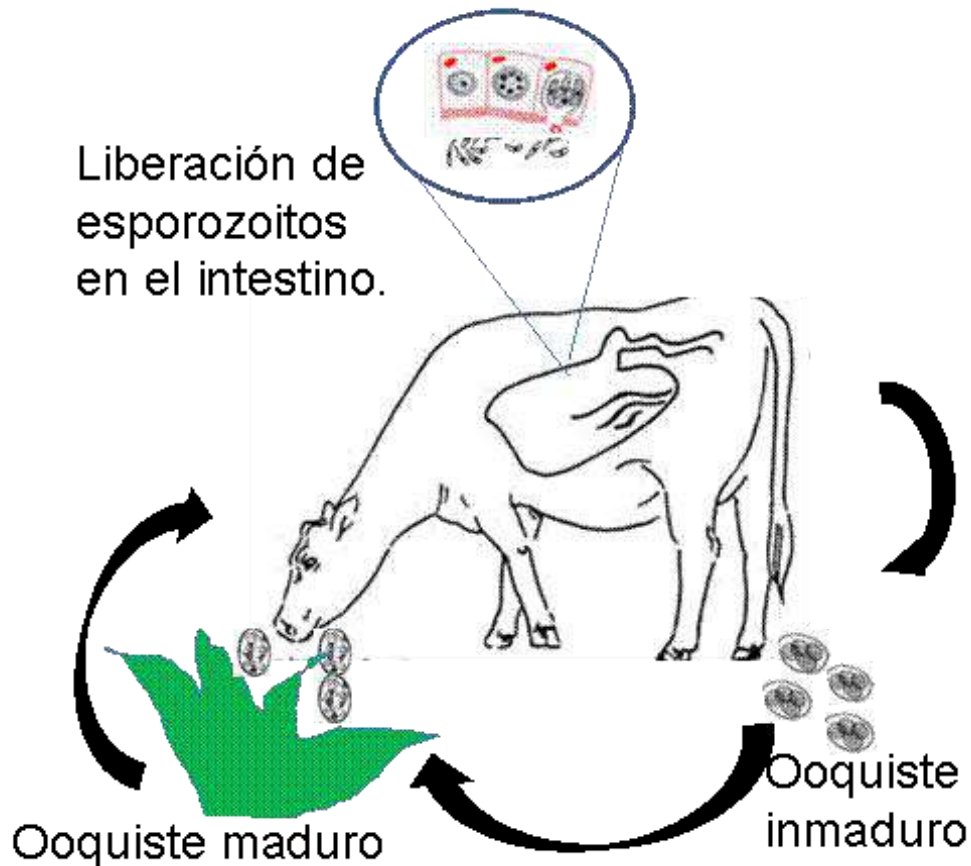


Figura 4. Ciclo biológico del género *Eimeria* que afecta al ganado bovino.

La conjunción de los gametos da lugar al cigoto rodeado de una fuerte membrana (ooquiste), que es expulsado al exterior donde esporula (esporogonia) y forma esporoquistes, cada uno de ellos con dos esporozoítos, siendo así, la fase infectante para un nuevo hospedero. Sin embargo, existen pruebas de que el ciclo de ciertas especies de *Eimeria* es más complicado que el descrito anteriormente. Algunos merozoítos pueden abandonar las células epiteliales y penetrar en otras células del intestino o tejido adyacente. Así, por ejemplo se han hallado esquizontes de *E. bovis* en capilares linfáticos de las vellosidades intestinales, gamontes de *E. auburnensis* en células subepiteliales y esquizontes de *E. zuernii* en la lámina propia.²⁰

Eimeria bovis se reproduce en las células endoteliales de las vellosidades del íleon, maduran aproximadamente en 14 días donde alcanzan un tamaño de 300 μm y contienen alrededor de 12,000

merozoítos. La segunda generación de esquizontes se desarrolla en las células epiteliales de las criptas del ciego y en la primera porción del colon, maduran en dos días, miden aproximadamente 10 μm y contienen alrededor de 30 merozoítos. Los microgametos y macrogametos se desarrollan en la misma porción del intestino grueso, hallándose en las células epiteliales en las profundidades de sus criptas, cerca de la lámina propia. El ciclo de *E. zuernii* es similar al anterior, los esquizontes maduros miden alrededor de 250 μm y se localizan en la lámina propia, cerca de la capa muscular de la mucosa en la última porción del intestino delgado (difícilmente visibles por estar ubicados profundamente). La segunda generación de esquizontes y la gametogonia se producen en células epiteliales de ciego y colon e incluso pueden llegar hasta el recto. En ambos casos el ciclo se completa alrededor de 16 a 17 días postinfección y la patencia oscila entre una y dos semanas.^{20,28}

Es importante señalar tres características del ciclo biológico del género *Eimeria*.^{8, 20,29,37}

- La ingestión masiva de ooquistes y posterior esquizogonia, origina la infección de gran número de células epiteliales, provocando un daño considerable antes que el ciclo sexual del parásito se haya completado.
- El ciclo de los parásitos no continúa indefinidamente, ya que la infección es generalmente autolimitante. Sin embargo, a nivel de campo los animales están expuestos a distintas especies del género *Eimeria* y a sus reinfecciones.
- El periodo prepatente varía según la especie del género *Eimeria*.

Epidemiología

La coccidiosis bovina se presenta principalmente en animales jóvenes de tres semanas a un año de edad, aunque se ha reportado casos clínicos en becerros de más de un año de edad. Los bovinos adultos generalmente son portadores asintomáticos y se infectan al ingerir ooquistes esporulados con el alimento o agua o por lamer el pelo de animales con heces contaminadas. La gravedad de la enfermedad depende de la cantidad de ooquistes ingeridos; si la ingestión es baja no se presentan signos clínicos y las infecciones reiteradas originan inmunidad sin producir la enfermedad. Se necesita una gran cantidad de ooquistes para producir la enfermedad clínica, el cual suele lograrse por reinfección continua y por la persistencia de contaminación ambiental.^{20,38}

El paso sucesivo de coccidios de un animal a otro, a menudo incrementa la infección a un nivel patógeno, dando lugar a la contaminación de las explotaciones o los pastos. Esto explica porque los

terneros se infectan cuando ingresan a pasto o explotaciones que hasta entonces parecían libres y desarrollan la enfermedad 2-4 semanas después de que ingresan a estos lugares. El hacinamiento y la falta de higiene aumentan el riesgo de la enfermedad.^{25,29}

A temperaturas de 18-28 °C y elevada humedad se favorece la esporulación de las coccidias. A 40 °C se inactivan en 4 días y mueren más rápido a altas temperaturas. Algunas especies soportan temperaturas de -19 y -25 °C durante meses, lo cual implica la presencia de ooquistes viables en el pasto, después del invierno.^{1,20}

Las principales causas que determinan la infección son:

- La mezcla de animales enfermos, portadores y sanos, y no son raras las infecciones multiespecíficas asintomáticas en los individuos adultos, con inmunidad parcialmente adquirida por infecciones anteriores.
- La variación en la virulencia de las especies y las infecciones mixtas en los animales jóvenes.
- El número de ooquistes ingeridos y la reinfección, condiciona la gravedad de los signos clínicos.
- El estado nutritivo de los animales, es un factor importante en la coccidiosis clínica.
- Los animales jóvenes son los más susceptibles.
- Factores estresantes (temperatura, humedad, transporte o cambio de alimentación). Sin embargo, se ha demostrado que el estrés producido por el destete de becerros no influye sobre la eliminación de ooquistes en las heces.
- Deficiencias en vitaminas o minerales.
- Infecciones por virus, bacterias y parásitos.

Asimismo, Rodríguez *et al.*³² encontraron en el trópico mexicano que los factores asociados a la mayor excreción de ooquistes del género *Eimeria* en el ganado bovino son: a) la precipitación de la zona (>1000 mm de precipitación anual, OR= 1.93, p= <0.001), b) tamaño de hato (200-300 bovinos, OR=1.83, p= <0.001) y c) el periodo de año (época de lluvia, OR=3.34, p <0.001).

Patogenia

La patogenia se debe a la destrucción de las células epiteliales en distintas partes del intestino, lo cual depende del número de ooquistes ingeridos, del potencial de producción de la especie implicada, del efecto de la superpoblación y la localización exacta de los parásitos. Así, las especies que se desarrollan subepitelialmente provocan lesiones más graves, generalmente hemorragias, que las que parasitan las células epiteliales.^{11,13}

El comienzo de los signos clínicos coincide con el inicio de la gametogonia, la cual comienza con la destrucción de las células de la mucosa por los estadios sexuales de los parásitos. Los esporozoítos apenas ejercen acción traumática al penetrar en las células. Sin embargo, los trofozoítos, esquizontes y gametos se alimentan del citoplasma de las células y ocasionan ruptura de las células invadidas. El número de generaciones de merozoítos y gametogonias provocan hemorragias en las criptas de Lieberkühn.^{8,11}

Cuando el intestino grueso está afectado, la reabsorción de Na⁺ y de agua se ve limitada, originando diarrea y deshidratación de los animales. La pérdida de peso en los mismos es considerable, incluso después del tratamiento. Se necesita de 6-13 semanas para que el consumo de alimento y agua vuelva a la normalidad.^{5,20}

Bangoura *et al.*³ realizaron un estudio para evaluar el efecto de *E. zuernii* sobre los componentes químicos de la sangre en becerros, formando tres grupos, el control, el inoculado con 150,000 ooquistes/animal y el inoculado con 250,000 ooquistes/animal. Los componentes químicos (ácidos grasos libres, proteínas totales, albumina, bilirrubina, urea, glucosa, colesterol y la creatinquinasa), fueron evaluados en el período de prepatencia y patencia. Durante el período patente, los grupos infectados con *E. zuernii*, presentaron altas concentraciones de ácidos grasos libres, bilirrubina, concentraciones de urea y creatinquinasa mientras que los niveles de colesterol se redujeron. La alta concentración de los ácidos grasos libres se encuentra relacionada con el grado de lesión del intestino ya que la inflamación da lugar a una mala absorción o disminución en el paso de nutrientes lo cual influye en la lipólisis³⁹, la disminución en la proteína total está dada por la diarrea⁴, la concentración de urea se incrementa debido a la aparición de la azotemia producida por el daño del tejido, la hemorragia intestinal, la deshidratación y el desbalance electrolítico³³; los niveles de glucosa en la sangre no se ven afectados por la coccidiosis; las bajas concentraciones de colesterol se deben a la mala absorción intestinal de ácidos grasos⁴ y por último los altos niveles de creatinquinasa se relacionan con los altos niveles de bilirrubina los cuales se dan debido al daño muscular.¹⁷

Las especies que se consideran patógenas para el ganado bovino son: *E. zuernii*, *E. bovis*, *E. ellipsoidalis*, *E. alabamensis*, *E. auburnensis* y *E. wyomimensis*.^{20,28,32}

Los coccidios son, por lo general, específicos de huésped y no hay inmunidad cruzada entre especies.²⁹

El periodo de incubación del género *Eimeria* en los bovinos es de 17-21 días dependiendo de la especie involucrada.⁸

Signos clínicos

Los signos clínicos incluyen debilidad, dolor abdominal, pérdida de apetito, y diarrea con heces amarillo-verdosas y olor acre. En la coccidiosis aguda (disentería roja) la diarrea es sanguinolenta, con abundante mucosa e incluso con coágulos de sangre y el cuarto trasero del animal se encuentra manchado (lo cual coincide con la alta carga de 10,000 a 27,000 ooquistes/g de heces).^{21,26,35} Sin embargo en un estudio realizado por Svensson³⁶ sobre la excreción de ooquistes de *E. alabamensis* y la presentación de diarreas en becerros que pastoreaban a edad temprana, encontraron que la excreción de ooquistes es baja durante la primera semana, sin embargo después de 8-10 días la cantidad de ooquistes aumenta para luego volver a decrecer a un nivel igual al de la primera semana. Además encontró que la máxima eliminación de ooquistes no coincide con la presentación de diarreas en los animales afectados (Figura 5).

La diarrea se acompaña de tenesmo, pérdida de peso, anemia y emaciación e infecciones secundarias, especialmente neumonía. En la fase aguda puede durar de 3 a 4 días. Si los animales no mueren en 7-10 días, se recuperan lentamente.^{11,20}

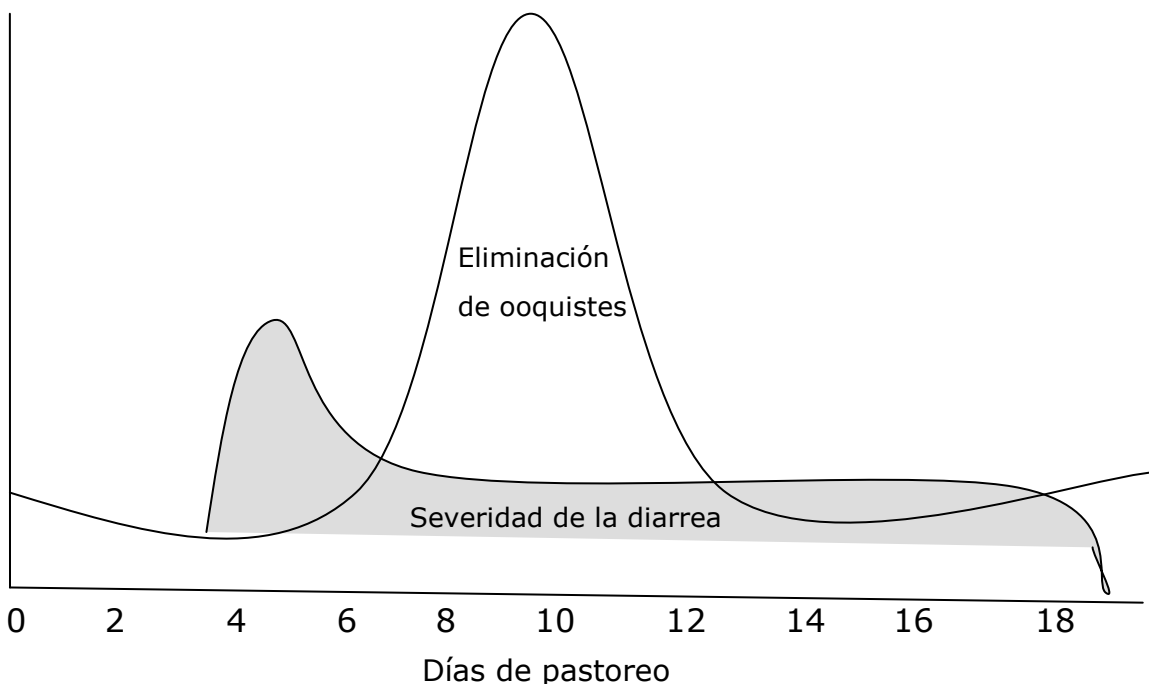


Figura 5. Diagrama de la excreción de ooquistes de *Eimeria alabamensis* en becerros durante la primera estación de pastoreo (Tomado de Svensson³⁶).

Otro aspecto característico importante de la coccidiosis bovina es la presencia de signos nerviosos causados por *E. bovis* y *E. zuernii* o ambas, en terneros destetados o de más edad, lo cual produce síntomas de disfunción cortical. Se caracteriza por temblores musculares, tambaleos, convulsiones y ocasionalmente ceguera, similares a los que se presentan cuando existe deficiencia de magnesio, listeriosis, rabia, poliencefalomalasia, y enterotoxemia por clostridium.^{8,26}

Puede haber descenso en las concentraciones de Na⁺, Ca⁺ y Mg⁺ y aumento de K⁺ en la sangre.^{4,20}

Lesiones

En infecciones fuertes puede haber enteritis catarral generalizada, hasta difterioide y necrotizante, tanto en el intestino delgado como en el grueso.⁸

Las lesiones más importantes se presentan en el intestino grueso y en los últimos 30 cm del íleon, en donde la mayoría de las criptas están destruidas, el ciego y el colon contienen material hemorrágico, semifluido e incluso sangre en coágulos fibrinosos; la pared intestinal aparece engrosada, congestionada y edematosa con petequias y hemorragias difusas; la mucosa está necrosada y se desprende, apareciendo zonas desnudas con infiltrados de linfocitos y leucocitos, lo que puede extenderse a la submucosa, a menudo se observan capas pseudomembranosas marrón-amarillo y nódulos puntiformes de parásitos de color blanco o gris²⁰ y las infecciones secundarias pueden originar úlceras necróticas.²⁸

Curso, pronóstico y resistencia del huésped

En casos leves, la recuperación ocurre de 5-10 días, sobre todo tratándose de animales adultos, incluso después de haber eliminado durante 2-3 días heces sanguinolentas. En algunas ocasiones la enfermedad dura hasta tres semanas.²⁸

Todos los animales son susceptibles a la infección por coccidia; sin embargo, los jóvenes son los más predisponentes, ocasionalmente se presenta coccidiosis aguda en animales adultos, animales con un sistema inmunitario bajo o que se encuentran en situación de stress (transporte, cambios de alimentación, cambios de temperatura, etc.)³⁸.

Taubert *et al.*³⁷ evaluaron la respuesta inmune temprana (*in vitro*), durante la infección de *E. bovis*, de células endoteliales y encontraron que existe una activación de múltiples mecanismos que estimulan la adhesión de los linfocitos y la migración de varias células T a través del endotelio (primer día postinfección declinando a los 8 días) eliminando así la parasitosis mediante reacciones citotóxicas jugando así un papel importante en la respuesta inmune. Faber *et al.*¹³, trabajaron

con becerros y sus madres y demostraron que las madres expuestas a *E. bovis*, *E. zuernii* y *E. alabamensis* tres semanas antes del parto desarrollaban inmunidad contra estas especies y los becerros que mamaban leche a sus madres presentaban altos niveles de inmunoglobulinas contra *E. bovis*.

Los animales jóvenes excretan más ooquistes que los animales adultos^{15,23} siendo así capaces de controlar la enfermedad o las reinfecciones posteriores gracias a una respuesta inmunitaria específica protectora de tipo celular, que no eliminaría la infección, pero sí provocaría una menor eliminación de ooquistes aunque se haya ingerido un elevado número de éstos.^{9,22} Por ello, los bovinos adultos representan la principal fuente de infección para los más jóvenes.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por medio del historial clínico, por lesiones macroscópicas a la necropsia (por raspado o impronta de la mucosa intestinal) y observación microscópica de la mucosa intestinal. El examen de laboratorio más importante consiste en identificar y determinar la cantidad de ooquistes/g de heces mediante las técnicas de flotación centrifugada y McMaster. El diagnóstico específico requiere el estudio de ooquistes esporulados mediante el cultivo en dicromato de Potasio para poder identificar la especie de *Eimeria* a través de su tamaño y características morfológicas del ooquiste.³¹

El diagnóstico puede ser erróneo si sólo se considera el número de ooquistes en las heces. Además se debe de considerar el valor del hematocrito (<30%), edad de los animales, patogenicidad de la especie de *Eimeria* presente, tipo de alimentación y sistema de manejo de los bovinos. A pesar de que la eliminación no siempre se refleja en la severidad de la infección, en el trópico subhúmedo mexicano, Rodríguez-Vivas y Cob-Galera³⁰ recomiendan usar con reserva un patrón normativo del grado de infección de coccidias del género *Eimeria* en bovinos (Cuadro 1).

Cuadro 1. Patrón normativo que puede ser utilizado para evaluar el grado de infección de coccidias del género *Eimeria* en bovinos (Tomado de Rodríguez-Vivas y Cob-Galera³⁰).

Prueba de McMaster	Tipo de infección
< 300 oo/gh	Infección leve
300-1,000 oo/gh	Infección ligera
1,001- 5,000 oo/gh	Infección moderada
>5,000 oo/gh	Infección grave

oo/gh: Ooquistes por gramo de heces.

El diagnóstico diferencial debe de incluir, estrongilidos gastrointestinales, salmonelosis y enteritis necrosante.^{6,28}

Tratamiento

Para controlar la coccidiosis se utilizan medicamentos tales como los coccidiostatos y coccididas los cuales disminuyen las cargas parasitarias de los animales tratados y con ello refuerzan indirectamente sus defensas naturales; sin embargo, no permiten eliminar las coccidias de un hato a largo plazo y de modo definitivo ya que la enfermedad persiste por las continuas reinfecciones de los animales tratados y a la infección de los sanos.^{8,34} En el Cuadro 2 se presentan los fármacos más comunes usados para el tratamiento de la coccidiosis bovina.

Las sulfas más utilizadas son: sulfaguanidina, sulfaquinoxalina, sulfamerazina, sulfabromometazina y sulfametazina. Se ha observado que si el tratamiento con sulfas se empieza 13 días después del inicio de la infección los resultados son satisfactorios; esto se debe a que las sulfas actúan sobre los merozoítos, evitando el desarrollo de gametos que son los más dañinos para los bovinos.²⁸

Cuadro 2. Fármacos utilizados para el tratamiento de la coccidiosis bovina según varios autores.

Droga	Dosis	Vía de administración	Autor
Amprolio	10-20 mg/kg/4-5 días	Oral	Sumano y Ocampo ³⁴
Sulfametazina	100 mg/kg/ inicial y 50 mg/kg/12 horas	Oral	Botana <i>et al.</i> ⁷
Toltrazuril	15 mg/kg única	Oral	Mundt <i>et al.</i> ^{24,25}
Diclazuril	1 mg/kg única	Oral	Mundt <i>et al.</i> ²⁴

Mundt *et al.*²⁵ en un estudio realizado en Alemania con bovinos infectados naturalmente con *E. bovis* y *E. zuernii* encontraron que el tratamiento con toltrazuril (15 mg/kgpv) vía oral aplicado en una sola dosis, fue capaz de controlar la coccidiosis de becerros estabulados en diferentes condiciones de campo. En otro estudio Mundt *et al.*²⁴ evaluaron la eficacia del toltrazuril (15 mg/kgpv) y diclazuril (1 mg/kgpv), en una sola dosis por vía oral observando que hubo una mayor eficacia del toltrazuril en comparación con el diclazuril, ya que los animales tratados con toltrazuril presentaron una menor cantidad de ooquistes excretados y la duración del periodo de excreción también se redujo significativamente en comparación con los animales tratados con el diclazuril y el grupo control.

Prevención y control

La infección por coccidia se puede reducir, minimizando los factores de estrés y mejorando las medidas de higiene (limpieza de comederos y bebederos). Se debe aplicar la rotación de los pastos. Las explotaciones deben mantenerse limpias y secas y usar desinfectantes tales como cloruro de mercurio, hipoclorito de sodio (1.25%), fenol (5%), formaldehído etc., que pueden inhibir o destruir la esporulación.²⁰

En el Cuadro 3 se presentan los fármacos usados para el tratamiento profiláctico de la coccidiosis bovina.

Cuadro 3. Fármacos utilizados para la profilaxis de la coccidiosis bovina según varios autores.

Droga	Dosis	Vía de administración	Autor
Amprolio	5 mg/kg/21 días	Oral	Sumano y Ocampo ³⁴
Monensina	100-360 mg/becerro/día 26.4 mg/kg/día	Oral	Sumano y Ocampo ³⁴ Botana <i>et al.</i> ⁷
Lasalocida	100-350 mg/becerros<360 kg/6 semanas	Oral	Sumano y Ocampo ³⁴
Decoquinato	0.5-1.5 mg/kg/14 días	Oral	Sumano y Ocampo ³⁴

Para controlar las infecciones por coccidiosis, se recomienda realizar un manejo adecuado comenzando con evitar mezclar los animales de diferentes edades y de este modo poder controlar la infección en los terneros; en las explotaciones los comederos y bebederos deben colocarse sobre una base para evitar la contaminación fecal; durante el pastoreo se debe evitar que los becerros beban agua estancada y evitar el hacinamiento de los animales en los corrales.

Bibliografía

1. Abebe W, Rahmeto R, Bersissa K. Epidemiology of *Eimeria* infections in calves in Addis Ababa and Debre Zeit dairy farms, Ethiopia. Intern. J. Appl. Res. Vet. Med. 2008; 6(1): 24-30.
2. Ahmed WM, Hassan SE. A field investigation on the correlation between reproductive disorders and eimeriosis in female buffaloes with emphasis on use of partially purified oocyst antigen for diagnosis. Global Vet. 2008; 2(6): 372-378.
3. Bangoura B, Dauschies A, Fuerll M. Influence of experimental *Eimeria zuernii* infection on clinical blood chemistry in calves. Vet. Parasitol. 2007; 150: 46-53.

4. Bangoura B, Dauschies A. Influence of experimental *Eimeria zuernii* infection in calves on electrolyte concentrations, acid-base balance and blood gases. *Parasitol. Res.* 2007; 101: 1637-1645.
5. Bangoura B, Dauschies A. Parasitological and clinical parameters of experimental *Eimeria zuernii* infection in calves and influence on weight gain and haemogram. *Parasitol. Res.* 2007; 100(6): 1331-1340.
6. Blowey RW, Weaver AD. Color atlas of diseases and disorders of cattle. 2003: 18-19. Second edition.
7. Botana LM, Landoni F, Martín-Jiménez T. Farmacología y terapéutica veterinaria. McGraw-Hill interamericana. Madrid, España. 2002. Pp 448-553.
8. Bowman DD, Georgi JR. Georgis' Parasitology for Veterinarians. Saunders. p. St. Louis Missouri, USA. 2008: 90-96.
9. Cornelissen AW, Versteegen R, Van der Brandt H, Perie NM, Eysker M, Lam TJ, Pijpers A. An observational study of *Eimeria* species in housed cattle on Dutch dairy farms. *Vet. Parasitol.* 1995; 56: 7-16.
10. Dauschies A, Bürger HJ, Akimaru M. Apparent digestibility of nutrients and nitrogen balance during experimental infection of calves with *Eimeria bovis*. *Vet. Parasitol.* 1998; 77, 93-102.
11. Dauschies A, Najdrowski M. Eimeriosis in cattle: current understanding. *J. Vet. Méd.* 2005; 52(10): 417-427.
12. Díaz de Ramírez A, Hernández A, García A, Ramírez-Iglesia LN. In: Excretion of oocysts of *Eimeria* spp. during the first three months of life in calves from dairy farms in western Venezuela. *Rev. Cient. Facultad de Ciencia Veterinarias, Universidad del Zulia* 2001; 11: 207-212.
13. Faber EJ, Kollmann D, Hase A. *Eimeria* infection in cows in the periparturient phase in their calves: oocysts excretion and levels of specific serum and colostrum antibodies. *Vet. Parasitol.* 2002; 140(1): 1-17.
14. Farkas R, Szeidemann Z, Majoros G. Studies on coccidiosis of calves in Hungarian dairy farms. *Parasitol. Res.* 2007; 101: S113-S120.
15. Fayer R, Trout JM, Graczyk TK, Lewis EJ. Prevalence of *Cryptosporidium*, *Giardia* and *Eimeria* infections in post-weaned and adult cattle on three Maryland farms. *Vet. Parasitol.* 2000; 93: 103-112.
16. Fiege N, Klatte D, Kollmann D, Zahner H, Bürger HJ. *Eimeria bovis* in cattle: colostral transfer of antibodies and immune response to experimental infections. *Parasitol. Res.* 1992; 78: 32-38
17. Hapke HJ, Dubowy M, Frank I. Delayed effects of calcium. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 1994; 101(5): 183-187.
18. Heinz Mehlhorn H, Aspöck C, Behr C, Combes A, Dauschies A. Encyclopedia of Parasitology. 3rd edition. Springer. New York. 2008. p. 39.
19. Hermosilla C, Schröpfer E, Stowasse M, Eckstein-Ludwig U, Horst Zahner JH. Cytoskeletal changes in *Eimeria bovis*-infected host endothelial cells during first merogony. *Vet. Res.* 2008; 32(7).10.1007/s11259-008-9054-x.
20. Hidalgo-Argüello MH, Cordero del Campillo M. Coccidiosis. En: *Parasitología Veterinaria*. Ed. Cordero del Campillo M, Rojo VFA, Martínez FA, Sánchez AC, Hernández RS, Navarrete LJ, Díez BP, Quiroz RH, Carvalho VM. McGraw-Hill Interamericana. Madrid, España. 1999. pp 195-211.
21. Hooshmand-Rad P, Svensson C, Ugglå A. Experimental *Eimeria alabamensis* infection in calves. *Vet. Parasitol.* 1994; 53: 23-32.
22. Jäger M, Gaulty M, Bauer C, Failing K, Erhardt G, Zahner H. Endoparasites in calves of beef cattle herds: management systems dependent and genetic influences. *Vet. Parasitol.* 2005; 131: 173-191.
23. Matjila PT, Penzhorn BL. Occurrence and diversity of bovine coccidia at three localities in South Africa. *Vet. Parasitol.* 2002; 104: 93-102.

24. Mundt HC Rödder F, Mengel H, Bangoura B, Ocak M, Dauschies A. Control of coccidiosis due to *Eimeria bovis* and *Eimeria zuernii* in calves with toltrazuril under field conditions in comparison with diclazuril and untreated controls. *Parasitol. Res.* 2007; 101: S93-S104.
25. Mundt HC, Bangoura B, Mengel H, Keidel J, Dauschies, A. Control of clinical coccidiosis of calves due to *Eimeria bovis* and *Eimeria zuernii* with toltrazuril under field conditions. *Parasitol. Res.* 2005; 97: S134-S142.
26. Oliveira PCL, Linhares SR, Santos LM, Rodrigues AR, Freitas EM. Entérica, associada à encefalopatia, em vaca gir adulta (relato de caso) *Ciênc. Animal Bras.* 2009; 10(1): 322-329.
27. Pilarczyk B, Ramisz A, Jastrzebski G. Internal parasites of cattle in select Western Pomerania farms. *Wiadomosci Parazytologiczne* 2002; 48(4): 383-390.
28. Quiroz HR. *Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos*. UTEHA. Undécima edición. Noriega editores. México, D. F. 2002; pp 119-129.
29. Radostits O, Gay C, Blood D, Hinchcliff K. *Medicina veterinaria. Tratado de enfermedades el ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. Vol. II. 9ª edición. McGraw-Hill interamericana. Madrid, España. 2002; pp. 1538-1549.
30. Rodríguez-Vivas RI, Cob-Galera LA. *Técnicas Diagnósticas en Parasitología Veterinaria*. 2ª edición. Universidad Autónoma de Yucatán. Mérida, México. 2005; pp. 109-124.
31. Rodríguez-Vivas RI, Cob-Galera LA, Domínguez-Alpizar JA. Frecuencia de parásitos gastrointestinales en animales domésticos diagnosticados en Yucatán, México. *Rev. Biomed.* 2001; 12: 19-25.
32. Rodríguez-Vivas RI, Domínguez-Alpizar JL, Torres-Acosta JF. Epidemiological factors associated to bovine coccidiosis in calves (*Bos indicus*) in a sub-humid tropical climate. *Rev. Biomed.* 1996; 7: 211-218.
33. Steiger Burgos M, Senn M, Sutter F, Kreuzer M, Langhans W. Effect of water restriction on feeding and metabolism in dairy cows. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2001; 280 (2): R418-R427.
34. Sumano LSH, Ocampo CL. *Farmacología veterinaria*. 2ª edición. McGraw-Hill Interamericana. México D.F. 2006; pp 499-518.
35. Svensson C, Olofsson H, Uggla A. Immunisation of calves against *Eimeria alabamensis* coccidiosis. *Appl. Parasitol.* 1996; 37: 209-216.
36. Svensson C. Bovine coccidiosis with special reference to *Eimeria alabamensis* infections in grazing calves. PhD Thesis. Experimental Station, Veterinary Institute. Swedihs University of Agricultural Sciences. Skara Sweden. 1994; pp. 23-26.
37. Taubert A, Zahner H, Hermosilla C. *Eimeria bovis* infection enhances adhesion of peripheral blood mononuclear cells to and their transmigration through an infected bovine endothelial cell monolayer *in vitro*. *Parasitol. Res.* 2007; 101(3): 591-598.
38. Taylor MA, Coop RL, Wall RL. *Veterinary Parasitology*. 3th edition. Blackwell Publishing. Oxford, U.K. 2007; pp. 69-70.
39. Teichmann S, Fahr R, Furl M. Relations between feed intake, milk yield, milk contents, energy retention as well as clinical chemical parameters in cows suckling a calf. *Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen-Behandeln-Vorbeugen*. Med., Tierklinik Leipzig, 2002; pp. 17-18.
40. Von Samson-Himmelstjerna G, Epe C, Wirtherle N, Von der Heyden V, Welz C, Radeloff I, Beening J, Carr D, Hellman K, Schnieder T, Krieger K. Clinical and epidemiological characteristics of *Eimeria* infections in first-year grazing cattle. *Vet. Parasitol.* 2006; 136(3-4): 215-221.

Capítulo 5. Coccidiosis caprina

YAZMÍN ALCALÁ CANTO

Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, cp. 04510, México D.F.

Resumen
Importancia
Distribución geográfica
Morfología
Ciclo biológico
Patogenia
Lesiones

Signos clínicos
Diagnóstico
Tratamiento
Epidemiología
Prevención y control
Bibliografía

Resumen

Las coccidias comprenden un grupo diverso de protozoarios intracelulares obligados de vertebrados, con unas pocas especies que infectan invertebrados. Estos parásitos han sido clasificados en el Phylum *Apicomplexa* que se caracteriza por la presencia de un conjunto de organelos que son muy importantes para la invasión y supervivencia dentro de las células del huésped (Jolley y Bardsley, 2006). Los agentes causales de la eimeriosis o coccidiosis en rumiantes son organismos que se desarrollan dentro de las células intestinales de los huéspedes. Debido a que el desarrollo intracelular provoca la destrucción de las células en las que se multiplican, se les considera parásitos aunque no lleguen a provocar la enfermedad (Taylor y Catchpole, 1994). La mayoría de las especies que infectan rumiantes no provocan signos a pesar de que cuando se realizan análisis diagnósticos estándar se encuentren en cantidades elevadas. Consecuentemente, es importante diferenciar las especies patógenas de las de menor importancia clínica (Kauffman, 1996). Los organismos abordados en este capítulo se agrupan taxonómicamente dentro del género *Eimeria* perteneciente a la familia *Eimeriidae* del Phylum *Apicomplexa*. En general, todas las especies de *Eimeria* que infectan rumiantes son capaces de completar su desarrollo y reproducción en el tracto digestivo de huéspedes específicos y genéticamente compatibles (Long, 1990). Las especies que afectan a los caprinos en México, junto con sus características principales (Taylor, 1995; Mehlhorn, 2004) se encuentran señaladas en el Cuadro 1.

Importancia

Los factores considerados en la estimación de pérdidas a causa de eimeriosis en caprinos se deben principalmente a la disminución del crecimiento, retraso en la conversión alimenticia y costos generados por tratamientos. La coccidiosis clínica provoca lesiones severas en el intestino de los rumiantes y la atrofia de las vellosidades intestinales puede ser una secuela que resulte en mala absorción (Taylor, 1995). Con respecto a su importancia en salud pública, se considera que el riesgo de zoonosis a causa de esta enfermedad es mínimo (Mehlhorn, 2004).

Distribución geográfica

La eimeriosis en rumiantes es una enfermedad cosmopolita. Sin embargo, la frecuencia, incidencia, prevalencia, morbilidad y mortalidad varía según las regiones, tipo de explotación y medidas de bioseguridad que se aplican en el manejo del ganado (Levine, 1985).

Morfología

Los parásitos *Apicomplexa* se denominan así por su complejo apical celular distintivo que contiene organelos llamados rhoptrios, micronemas, conoide y anillo polar apical. Los rhoptrios y micronemas son organelos que secretan moléculas necesarias para la motilidad, adhesión a las células huésped e invasión de células huésped (Urquhart *et al.*, 1996). El conoide es una estructura pequeña formada por filamentos en espiral y se cree que desempeña un papel mecánico en la invasión celular. El anillo polar apical sirve como un centro de organización de microtúbulos. Además del complejo apical, estos parásitos tienen otras estructuras únicas, tales como un organelo esencial similar a un cloroplasto llamado apicoplasto. Además, los organismos de este *Phylum* están rodeados por una película, estructura que está formada por una membrana plasmática y un complejo interno de membranas que contiene vesículas aplanadas (Mehlhorn y Piekarski 1993).

El estadio inmóvil se denomina ooquiste u oocisto. Los **ooquistes** son estadios que generalmente se excretan con las heces del huésped. La esporogonia es el proceso mediante el cual un **esporonte** (zigoto) lleva a cabo una serie de divisiones dentro de la pared del ooquiste para formar **esporozoítos**, los cuales en el caso de *Eimeria* se encuentran contenidos dentro de **esporoquistes**. Los ooquistes del género *Eimeria* presentan en su interior cuatro esporoquistes cada uno con dos esporozoítos. Estudios ultraestructurales del ooquiste han demostrado la presencia de diversos organelos dependiendo de la especie de *Eimeria*, entre ellos el gránulo polar, cuerpo residual del ooquiste, micrópilo y

tapón del micrópilo (Eckert *et al.*, 1995). El esporoquiste posee una pared y un residuo, mientras que el esporozoíto presenta un núcleo, y los cuerpos retráctiles anterior y posterior (Long, 1990).

Cuadro 1. Especies de *Eimeria* que afectan a los caprinos en México

Especie de <i>Eimeria</i> (sinonimia en ovinos)	Morfología	PP. (días)	Patogenicidad
<i>E. alijevi</i> (<i>E. parva</i>)	16 x 14µm, sin micrópilo, sin tapón del micrópilo, pared amarillo-verdosa	16-17	++
<i>E. apsheronica</i> (<i>E. faurei</i>)	22-33 x 19-24µm, micrópilo aparente, sin tapón del micrópilo, pared amarillenta	20	++
<i>E. arloingi</i> (<i>E. bakuensis</i> ; <i>E. ovina</i>)	22-33 x 19-24µm, ovoide, micrópilo característico, tapón del micrópilo	12-15	+++
<i>E. caprina</i>	32 x 23 µm, elipsoidal, micrópilo característico sin tapón, pared externa café y pared interna clara	15-21	+++
<i>E. christenseni</i> (<i>E. ahsata</i>)	38 x 25µm, ovoide, micrópilo característico, tapón del micrópilo en forma de domo	17	+++
<i>E. hirci</i> (<i>E. crandallis</i>)	23 x 19µm, esférica, plana, tapón del micrópilo en forma de plato	12-20	No patogénica
<i>E. ninakohlyakimovae</i> (<i>E. ovinoidalis</i>)	40-56 x 30-41µm, elipsoidal, sin micrópilo ni tapón del micrópilo, pared parda	20-27	++++

PP. Periodo prepatente.

+ Leve; ++ Moderada; +++Severa; ++++ Muy severa

Ciclo biológico

El ciclo biológico del género *Eimeria* se divide en 3 fases:

- Esporogonia
- Merogonia o esquizogonia
- Gametogonia o gamogonia

Esporogonia.- Los **ooquistes esporulados** constituyen el estadio infeccioso del género *Eimeria*. Bajo condiciones adecuadas de oxigenación, humedad elevada y temperaturas óptimas de alrededor de 27°C, el núcleo se divide dos veces y la masa protoplásmica forma 4 cuerpos cónicos a partir de una masa central. Cada uno de estos conos

se redondea y forma un **esporoblasto**, aunque en algunas especies el protoplasma restante forma el cuerpo residual del ooquiste. Cada esporoblasto secreta una pared de material refráctil que se conoce como **esporoquiste**, mientras que en el interior el protoplasma se divide y forma dos **esporozoítos**. En algunas especies el protoplasma restante dentro del esporoquiste forma un cuerpo residual del esporoquiste. Bajo condiciones ambientales óptimas, esta fase del ciclo se realiza en 2-4 días (Levine, 1985).

Merogonia o esquizogonia (reproducción asexual).- El huésped se infecta al ingerir el ooquiste esporulado. Los esporoquistes se liberan ya sea mecánicamente o por el estímulo del CO₂ y los esporozoítos se liberan al ser activados por la tripsina y bilis. En muchas especies, cada esporozoíto penetra una célula epitelial, se redondea y se le conoce como **trofozoíto**. Después de algunos días, cada trofozoíto se divide por fisión binaria múltiple y forma el **meronte o esquizonte**, estructura que está formada por un elevado número de organismos elongados nucleados conocidos como **merozoítos**. Cuando la división se completa y el meronte madura, la célula huésped y el meronte se rompen, por lo que los merozoítos se liberan e invaden células adyacentes. La merogonia puede repetirse varias generaciones dependiendo de la especie de *Eimeria* (Mehlhorn, 2004; Urquhart *et al.*, 1996).

Gametogonia o gamogonia (reproducción sexual).- La merogonia concluye cuando los merozoítos forman gametocitos machos (microgametocitos) y hembras (macrogametocitos). Estos estadios de vida pueden distinguirse de los trofozoítos o merozoítos en desarrollo por el hecho de que tienen un núcleo único y grande. Los microgametocitos se dividen repetidamente para formar un gran número de organismos flagelados con un solo núcleo, a los que se les denomina **microgametos**. Los protozoarios presentan órganos de locomoción solamente durante esta breve fase de su ciclo de vida. Los microgametos se liberan por la ruptura de la célula huésped, uno penetra un macrogameto y se lleva a cabo la fusión de los núcleos del microgameto y macrogameto. Se forma una pared quística alrededor del **zigoto (zigotoquiste u ooquiste)**, el cual se libera de las heces como un **ooquiste no esporulado**. El periodo prepatente, es decir, antes del inicio de la excreción de ooquistes dura en promedio 3-4 semanas (Urquhart *et al.*, 1996).

Patogenia

La severidad de la infección por *Eimeria* en rumiantes depende de dos factores importantes: los parásitos como tales y la reacción del huésped hacia ellos. Una reacción severa por parte del huésped puede causar más daño que los mismos parásitos. Ambos causan cambios

estructurales que reducen la función de los órganos afectados y se desencadena una serie de cambios fisiológicos (Mehlhorn y Piekarski, 1993). Algunas de las reacciones del huésped se producen como respuestas generales a la interferencia con sus tejidos, mientras que otras son respuestas específicas hacia las coccidias. El intestino delgado de los rumiantes es muy largo, lo cual proporciona un gran número de enterocitos que permiten la multiplicación excesiva del parásito sin que se provoque mucho daño por lo general. En caso de que se afecte la absorción, el intestino grueso puede ejercer un cierto efecto compensatorio (Dougshcies y Najdrowski, 2005). Las coccidias que afectan el intestino grueso tienden a ser más patógenas que aquéllas que infectan el delgado. Esto puede deberse a que la regeneración celular es menor, parcialmente debido a que en el intestino grueso existen más organismos oportunistas que pueden aprovechar para invadir una mucosa dañada (Smyth, 1994). Las coccidias menos dañinas causan pérdida de la superficie celular, mientras que las especies más patogénicas provocan cambios que derivan en pérdida de las células de la cripta y ruptura de vasos sanguíneos (Urquhart *et al.*, 1996). Con respecto a la histopatología, se presentan los siguientes procesos (Mehlhorn, 2004):

1. Cambios vasculares – Se observan hiperemia, edema y hemorragia de acuerdo con el grado de severidad del daño. Esto puede ser parte de una respuesta general inflamatoria que puede ser generada también por bacterias oportunistas. Puede incrementarse la permeabilidad del endotelio y epitelio, derivando en edema e incremento en la pérdida de fluidos (Levine, 1985).

- 2- Infiltración celular – Los neutrófilos, eosinófilos, linfocitos y macrófagos se acumulan como parte de la respuesta inflamatoria. Se observa una gran cantidad de neutrófilos en las áreas de ruptura del recubrimiento epitelial, especialmente si hay invasión de bacterias. Los macrófagos, neutrófilos y eosinófilos desempeñan un papel importante en la destrucción de los merontes de primera generación (Long, 1990).

3. Hiperplasia epitelial – Todas las infecciones causadas por coccidias dañan el epitelio provocando una respuesta de hiperplasia o proliferación celular. En la mayoría de los casos proliferan únicamente las células no infectadas, pero en otros casos las células infectadas con coccidias continúan dividiéndose (Catchpole, 1985). La proliferación continua de las células intestinales resulta en el alargamiento de las criptas intestinales y en la disminución de la tasa vellosidad/cripta y debido a que las paredes son muy gruesas, disminuye la absorción de nutrientes (Mehlhorn y Piekarski, 1993). La hiperplasia puede ser focal o difusa. La primera causa la formación de “parches de ooquistes” y pólipos en el caso de *E. ovina* y *E. ahsata*. Estas lesiones focales

resultan de la liberación de merozoítos dentro de la lámina propia. Los pólipos se forman debido al alargamiento excesivo de las vellosidades causado por la hiperplasia de las criptas o por el aumento del tiempo de vida de cada enterocito (Beldomenico *et al.*, 2003).

4. Pérdida epitelial – Los enterocitos generalmente completan su tiempo de vida en unos pocos días. Cuando llegan a la superficie de la mucosa, se liberan al lumen o son absorbidos por los enterocitos adyacentes. En las infecciones causadas por coccidias, los enterocitos se pierden prematuramente, probablemente debido a la anoxia que ocurre en los rumiantes cuando los merontes gigantes separan al epitelio de su fuente de sangre (Gregory *et al.*, 1989). También puede deberse a una reacción de hipersensibilidad en la que la acumulación de fluidos debajo del epitelio forma hojas de epitelio a partir del estroma. En estos casos las células mueren por necrosis (Lucas *et al.*, 2007). Otro mecanismo es la apoptosis o muerte celular programada tanto en la superficie intestinal como en las criptas. La pérdida de epitelio en el intestino delgado provoca atrofia de las vellosidades. Si las criptas resultan intactas, la hiperplasia de las criptas producirá nuevas células para restaurar la arquitectura de las vellosidades (Allen, 2007). Sin embargo, se reduce el área de epitelio de absorción, aumenta la cantidad de enterocitos inmaduros por la tasa aumentada de generación celular y consecuentemente disminuye la absorción de nutrientes. Si la pérdida celular se extiende a las criptas, puede provocar atrofia de las mismas. Si el epitelio no se regenera, se presenta denudación en el área, lo cual implica dos hechos: pérdida de epitelio de absorción y acceso de bacterias y hongos oportunistas a los tejidos (Craig *et al.*, 2007). La pérdida de epitelio de absorción puede producir diarrea y la invasión por organismos oportunistas puede causar necrosis del tejido y muerte del huésped. Una de las causas de mortalidad es la absorción de toxinas resultantes de la proteólisis excesiva (Jolley y Bardsley, 2006).

Lesiones

Las células invadidas por esporozoítos presentan varios grados de hipertrofia del nucléolo, núcleo y citoplasma. Además, el número masivo de merontes provoca engrosamiento de la mucosa. Los merontes de las coccidias de rumiantes se observan como manchas blanquecinas sin necesidad de emplear lentes especiales (Dougschies y Najdrowski, 2005). Los merontes en grandes cantidades pueden causar edema y hemorragias en corderos. Los merontes gigantes en rumiantes generalmente se rodean de células inflamatorias, particularmente neutrófilos. Los merontes destruidos por polimorfonucleares se observan como "fantasmas", es decir, aglomeraciones de macrófagos y detritos celulares (Mehlhorn, 2004). En la mayoría de las relaciones

coccidias/huésped, éste es el estadio más patogénico, quizás por ser el más numeroso. Se observa engrosamiento, edema, hemorragias petequiales o de gran extensión. Pueden existir membranas diftéricas de material necrótico y puede continuar la división y lesiones hiperplásicas difusas o focales (Smyth, 1994). Las células pueden detener su división pero permanecer en su lugar hasta que el parásito madure. En las áreas en las que las células detienen su división se nota una pérdida evidente del epitelio. Como mecanismo de reacción por parte del huésped, las células se desprenden de la membrana basal y se pierden en el lumen intestinal. Sin embargo, este proceso resulta en pérdida de grandes áreas de mucosa en infecciones masivas, y la recuperación puede tardar varias semanas (Reeg *et al.*, 2005).

Signos clínicos

Se ha establecido que *E. ovinoidalis* puede ser muy patógena y que otras especies tales como *E. ovina* y *E. crandallis* pueden exacerbar los signos de la primera especie (Mehlhorn y Piekarski, 1993). Los brotes de coccidiosis generalmente son agudos y se caracterizan por una morbilidad moderada y baja mortalidad. Se observa una diarrea acuosa verde o amarillenta con olor fétido y ocasionalmente con sangre (Mundt *et al.*, 2005). Los animales muestran dolor abdominal, anemia macrocítica hipocrómica, pérdida del apetito, deshidratación, tenesmo, debilidad y pérdida de peso. También son evidentes la depresión, inactividad y recumbencia. La eimeriosis puede presentarse junto con miasis, diarrea bacteriana y septicemia. Los animales recién nacidos son relativamente resistentes a la infección y su susceptibilidad se incrementa a las 4 semanas de edad por la condición de estrés que desarrollan los animales al ser transferidos al corral de engorda, pues esto tiene un efecto depresor sobre la respuesta inmune que debe ser considerada en la presentación de enfermedades en el periodo de adaptación (Tórtora, 2003).

Diagnóstico

Los animales jóvenes que comienzan a mostrar signos como diarrea, anemia, deshidratación, debilidad, anorexia y emaciación deben ser examinados para diagnosticar eimeriosis. El examen microscópico de las heces es el método de diagnóstico más efectivo desde el punto de vista costo-beneficio, así como el más sencillo y directo, aunque también se han desarrollado métodos serológicos analíticos mediante inmunoensayos o ensayos de genética molecular (Berriatua, 1995; Jolley y Bardsley, 2006). El análisis fecal habitual involucra la concentración de los ooquistes de las heces mediante el método de flotación con azúcar o sal, seguido de la identificación de las especies mediante la diferenciación microscópica de los ooquistes concentrados.

La cuantificación de la carga parasitaria puede realizarse mediante el conteo de ooquistes en la cámara de McMaster (Thienpont *et al.*, 1990). Las descargas diarreicas, generalmente sin sangre, causadas por virus, bacterias u otras etiologías a veces contienen ooquistes en cantidades moderadas o elevadas de especies no patógenas de *Eimeria*. En estas situaciones, la identificación de las coccidias en especímenes fecales es esencial para un diagnóstico exacto del problema clínico que podría no estar relacionado con los protozoarios (Reeg *et al.*, 2005). Los ooquistes son más numerosos en las heces o tejidos durante el periodo temprano de patencia (inicio de excreción de ooquistes) y permanecen elevados durante 3 a 7 días, después de los cuales se completa el ciclo endógeno y las cuentas de ooquistes fecales caen a cero (da Silva y Miller, 1991). Se sugiere que las heces deben ser colectadas de los animales al inicio de la fase diarreica, en lugar de una semana o dos después del inicio de la fase clínica (Mundt *et al.*, 2005). Si el huésped sobrevive a la infección clínica y comienza a recuperarse, las infecciones subclínicas no comenzarán hasta semanas o meses después. (Dougschies y Najdrowski, 2005).

Tratamiento

La administración de fármacos anticoccidianos puede reducir significativamente la coccidiosis si se utiliza junto con medidas adecuadas de higiene y bioseguridad, además de procurar disminuir las situaciones estresantes para los corderos.

Los quimioterapéuticos anticoccidianos se clasifican en coccidiostatos o coccidicidas. Se conoce como fármaco coccidiostato al agente químico que generalmente se administra como aditivo alimenticio o en el agua de bebida y que actúa en las primeras fases del ciclo evolutivo del protozoario. Los ionóforos poliéteres (monensina y lasalocid) y el decoquinato son los coccidiostatos aprobados por la Administración de Fármacos y Alimentos (FDA por sus siglas en inglés) de EE.UU. para ser administrados a caprinos (www.fda.gov). La monensina y el lasalocid actúan solamente contra los merozoítos libres, provocando que estalle la película, el retículo endoplásmico y otros organelos internos. Sin embargo, no son efectivos contra estadios intracelulares. El decoquinato es una quinolona que inhibe la respiración de los merontes de primera generación y la esporulación de las coccidias (Sumano y Ocampo, 2006). Cuando se administran los fármacos a niveles efectivos durante el periodo de la infección, se desarrolla un nivel protector de inmunidad hacia las especies involucradas de *Eimeria*, después de lo cual debe discontinuarse la medicación para que exista una protección significativa contra la reinfección con la especie inicial (Gregory y Catchpole, 1989). En contraste, un fármaco coccidicida es el

que evita la formación de lesiones intestinales severas y reduce drásticamente la eliminación de ooquistes en heces (Wang, 1997). Por lo tanto, se reduce el tiempo de contacto de los parásitos con el huésped y se induce la inmunidad. El diclazuril y toltrazuril se consideran coccidicidas, y a pesar de estar solamente aprobados para ser administrados a aves y porcinos (FDA), en nuestro país se han utilizado para el tratamiento de la coccidiosis ovina, ya que puede usarse como aditivo alimenticio en rumiantes.

Como se mencionó en el subcapítulo relativo a la morfología de las coccidias, el apicoplasto es un organelo característico. Se ha sugerido que los organismos *Apicomplexa* evolucionaron de un ancestro algal en el periodo Precámbrico-Cámbrico, quizás hace 500 millones de años. A pesar de que el apicoplasto perdió su capacidad para la fotosíntesis, retiene muchas funciones metabólicas, incluyendo aquéllas ligadas con el metabolismo energético. Se ha demostrado que los *Apicomplexa* no pueden sobrevivir sin un apicoplasto funcional. Muchos de los procesos que se llevan a cabo en ese organelo son diferentes de los del huésped mamífero, por lo que los agentes químicos que inhiben estas vías metabólicas son difícilmente tóxicos para el huésped. Una de las enzimas presentes en estas vías es el blanco de un herbicida con actividad antiparasitaria denominado toltrazuril. Este producto actúa en la proteína D1 de los centros de reacción fotosintéticos en el apicoplasto. Es efectivo contra los estadios de la merogonia y gametogonia de las coccidias y se ha demostrado su efectividad si se administra durante el periodo prepatente (Mehlhorn, 1988; Alzieu *et al.*, 1999; Gjerde y Helle, 1991). Se ha documentado que no influye sobre la inmunidad celular (Platzer *et al.*, 2005) a la dosis sugerida de 20 mg/kg (Stafford *et al.*, 1994).

El amprolio, y las sulfonamidas pueden ser utilizados como coccidiostatos o coccidicidas dependiendo del modo y tiempo de administración, por ejemplo, el amprolio tiene actividad coccidicida si se administra por 5 días, y coccidiostática si se emplea por 21 días (Croft, 1997). El amprolio actúa como un inhibidor competitivo de la tiamina. Las coccidias que se dividen rápidamente tienen requerimientos mayores de tiamina que el huésped, por lo que su toxicidad es baja. Las sulfonamidas son estructuralmente similares al ácido *p*-aminobenzoico (PABA) y compiten con el PABA por sitios de unión en la enzima que lo convierte a folato. El folato, a su vez, es transformado a tetrahidrofolato y finalmente a timidilato y ADN. El trimetoprim actúa del mismo modo, compitiendo con el folato e interfiriendo con la producción de tetrahidrofolato. Las sulfonamidas y el trimetoprim son solamente efectivos contra los estadios de protozoarios intracelulares que carecen de sus propios mecanismos para transportar el folato a la célula. En las

coccidias, esto significa que son efectivos contra los estadios asexuales durante la merogonia, más que durante la gametogonia (Sumano y Ocampo, 2006).

Algunas especies de coccidias han desarrollado resistencia a los coccidiostatos utilizados repetidamente durante largos periodos, especialmente en la producción avícola. El uso de coccidiostatos en la producción de rumiantes tiende a ser periódico, más que continuo, por lo que la documentación de casos de resistencia a fármacos anticoccidianos es limitada (Stephan *et al.*, 1997). Básicamente existen dos opciones de tratamiento que se han estudiado comparativamente en el campo:

1. Tratamiento terapéutico: Administración de fármacos después del inicio de la excreción de ooquistes o de la presentación de la enfermedad clínica (Mundt *et al.*, 2005).

2. Tratamiento metafiláctico: Administración de fármacos durante el periodo prepatente, es decir, antes de que sea posible efectuar el diagnóstico *in vivo* de la infección. Por lo tanto, el tratamiento metafiláctico se refiere a la administración del quimioterapéutico en un periodo de tiempo cercano a la observación esperada de signos compatibles con coccidiosis, con base en la historia clínica del rebaño (Dauguschies *et al.*, 2007). Debido a que las ovejas se consideran una fuente potencial de ooquistes, se debe establecer un programa preventivo que inicie tratando a las hembras gestantes 3 semanas antes de la fecha probable de parto. Debido a que a veces se dificulta utilizar medicamentos en el alimento en hembras lactantes o cabritos por su consumo errático de alimento, se sugiere proporcionar un tratamiento individual.

El Cuadro 2 enlista los agentes quimioterapéuticos que se utilizan en la prevención de la eimeriosis en animales domésticos.

Cuadro 2. Quimioterapéuticos anticoccidianos utilizados en rumiantes (Kauffman, 1996).

Quimioterapéutico	Uso	Especie animal*	Dosis (mg/kg)
Amprolio	Terapéutico	B	10 mg/kg/día/5 días
		O	50 mg/kg/día/5 días
		C	100 mg/kg/día/5 días
	Profiláctico	B, O, C	5-10 mg/kg/día/21 días
Sulfonamidas			
Sulfametazina	Terapéutico	B, O, C	50-100 mg/kg/día/4 días
	Profiláctico		50 g/ton de alimento
Sulfaquinoxalina	Terapéutico	B, O, C	15 mg/kg/día/4 días per os
Sulfaguanidina	Profiláctico	B, O, C	0.5-3 g/animal/día/20 días
Sulfadimetoxina	Terapéutico	B, O, C	75 mg/kg/día/4-5 días
Sulfadimidina	Terapéutico	B, O, C	135 mg/kg/día/4-5 días
Ionóforos			
Monensina	Profiláctico	B, O, C	1 mg/kg/30 días
Lasalocid	Profiláctico	B, O, C	0.5-1 mg/kg/día/hasta 6 semanas
Salinomicina	Profiláctico	B, O, C	100 partes por millón en el alimento concentrado por 3 semanas post-destete
Otros compuestos			
Nitrofurazona	Terapéutico	Todas	10-20 mg/kg/día/5 días
Decoquinato	Profiláctico	B, O, C	0.5 mg/kg en alimento por al menos 28 días
Diclazuril	Terapéutico	B, O, C	20 mg/kg per os
Toltrazuril	Terapéutico	B, O, C	20 mg/kg tratamiento único (terapéutico) o bien, 20 mg/kg/toma única per os cada 3-4 semanas (profiláctico)
	Profiláctico		
Clopidol y metilbenzocuoato	Profiláctico	B, O, C	12 mg/kg clopidol y 1 mg/kg metilbenzocuoato por día durante 5 semanas
Dapsona	Terapéutico	B, O, C	80 mg/kg/día por 4 días

*B (Bovino), O (Ovino), C (Caprino)

Epidemiología

Ciertos tipos de manejo relacionados con las condiciones de alojamiento de los animales e instalaciones ofrecen condiciones óptimas de temperatura y humedad para la esporulación de ooquistes (Gauly *et al.*, 2001; Gregory *et al.*, 1983). Lo anterior en conjunto con el hacinamiento provoca que incremente el riesgo de una infección masiva. A pesar de que la esporulación de los ooquistes puede ocurrir en tan solo dos días después de ser eliminados con las heces, este periodo es más prolongado en la pastura (Amarante y Barbosa, 1992). Los ooquistes tienen una longevidad notable y pueden persistir por varios años. Por otro lado, existe evidencia de que el ciclo de vida de algunas especies de *Eimeria* en rumiantes puede retardarse o puede presentarse disminución en el desarrollo de la fase de merogonia para continuarlo varios meses después con la eliminación subsecuente de ooquistes (Dougshies y Najdrowski, 2005). La mayoría de los rumiantes mayores de 1 año han adquirido inmunidad protectora específica de especie de infecciones iniciales. La inmunidad no es absoluta, pero puede prevenir episodios clínicos de la magnitud de la infección inicial (Catchpole y Norton, 1993). Las células del huésped son altamente inmunorreactivas y capaces de producir un amplio rango de citocinas proinflamatorias, iniciando así el reclutamiento de polimorfonucleares (PMN), linfocitos T y monocitos hacia el sitio de infección (Mundt *et al.*, 2005). Los PMN se acumulan tempranamente en el sitio de formación de esquizontes en roedores infectados con *Eimeria* spp. y se ha demostrado que matan los esporozoítos de *E. falciformis in vitro*. Los PMN generan IL-1 β , IL-10, IL-12, IL-8 y TNF- α para atraer otras células inmunocompetentes al sitio de infección. La mayoría de las exposiciones a coccidias resultan en infecciones subclínicas que provocan diarreas leves o ningún signo (Reeg *et al.*, 2005; Svensson *et al.*, 1996). Sin embargo, estos animales son portadores y pueden eliminar ooquistes en sus heces. Las infecciones pueden permanecer en niveles subclínicos hasta que la resistencia del animal se reduce por el estrés provocado por diversas situaciones, tales como el destete, embarque, hacinamiento, clima, cambios de raciones, entre otros. Este cambio permite el incremento considerable de las poblaciones de coccidias y la presentación de signos clínicos, así como la presentación de enfermedades oportunistas. Los animales jóvenes son los más susceptibles a la coccidiosis, ya que el sistema inmune no ha madurado y las coccidias no estimulan una buena protección. En animales maduros se presentan infecciones con especies patógenas y no patógenas de coccidias que son transmisibles a los animales jóvenes (Jolley y Bardsley, 2006). La susceptibilidad aumenta durante la exposición a la materia fecal en climas húmedos y cálidos. Los ooquistes que sobreviven al frío o desinfectantes y se vuelven infecciosos en la materia fecal no removida, pueden ser ingeridos

cuando el animal se lame o mediante la succión de una ubre de un animal que se haya postrado sobre el pasto o corral contaminado (O'Callaghan *et al.*, 1987). Es importante la rotación de potreros (Catchpole y Harris, 1989), alejar a los animales de las áreas con estiércol concentrado y procurar que las instalaciones se mantengan secas, ya que la deshidratación excesiva mata a los ooquistes. La severidad del daño al huésped depende del estado inmunológico del hospedador y del número de ooquistes ingeridos (Reeg *et al.*, 2005).

Prevención y control

Las estrategias efectivas de prevención y control de la eimeriosis en rumiantes incluyen la práctica de minimizar la exposición de animales jóvenes a los ooquistes infecciosos y la administración de fármacos anticoccidianos metafilácticos a los animales infectados durante los estadios de desarrollo asexual del protozoario. Después del inicio de la formación intracelular de los ooquistes, éstos se hacen impermeables a los fármacos y a la mayoría de los agentes químicos (Yvoré *et al.*, 1992). Se debe procurar prevenir la deshidratación de los animales, infecciones secundarias, privación nutricional y la exposición a temperaturas extremas para minimizar las muertes (Argüello y Cordero del Campillo, 1999). Las instalaciones con pisos tipo slats, los comederos elevados que reducen el riesgo de ingerir ooquistes a nivel del piso, los bebederos protegidos de la contaminación fecal y el uso de productos quimioterapéuticos anticoccidianos reducen las pérdidas de producción en rumiantes (Agyei, 2003). Sin embargo, ninguno de estos procedimientos es 100% efectivo. El desarrollo y pruebas de vacunas contra *Eimeria* en aves ha demostrado que los procedimientos son caros y en ocasiones no se obtiene una eficacia deseable, ya que implica procesos complejos como la producción y colecta de ooquistes de los animales huéspedes, ensayos para alterar la patogenicidad o infectividad de los esporozoítos contenidos en el ooquiste, determinación y administración de dosis inmunogénicas pero no patogénicas y otros temas logísticos (Svensson *et al.*, 1996). El uso de vacunas para el control de la eimeriosis en bovinos no es significativo actualmente (Jolley y Bardsley, 2006). El manejo adecuado, las decisiones basadas en el conocimiento de la biología básica, epidemiología, diagnóstico y control de la eimeriosis en caprinos podrán incrementar la producción y hacerla más eficiente y redituable.

Bibliografía

- Agyei AD. Epidemiological studies on gastrointestinal parasitic infections of lambs in the Coastal Savanna regions of Ghana. *Trop Anim Health Prod.* 2003;35:207-217.
- Allen PC. Anticoccidial effects of xanthohumol. *Avian Dis.* 2007;51:21-26.

- Alzieu JP, Mage C, Maes L, de Muelenaere C. Economic benefits of prophylaxis with diclazuril against subclinical coccidiosis in lambs reared indoors. *Vet Rec* 1999;144:442-444.
- Amarante AF, Barbosa MA. Species of coccidia occurring in lambs in Sao Paulo State, Brazil. *Vet Parasitol* 1992;41(3-4):189-193.
- Argüello HMR y Cordero del Campillo M. Parasitosis del aparato digestivo. En: Cordero del Campillo M, Rojo Vázquez FA. (editores) *Parasitología veterinaria*. McGraw Hill Interamericana. Madrid, 1999.
- Beldomenico PM, Uhart M, Bono MF, Marull C, Baldi R, Peralta JL. Internal parasites of free-ranging guanacos from Patagonia. *Vet Parasitol* 2003;118:71-77.
- Berriatua E, Gibson WC, Morgan KL. Development of DNA probes for the ovine *Eimeria* species *E. crandallis* and *E. ovinoidalis*. *Parasitol Res* 1995;81:222-229.
- Catchpole J, Gregory MW. Pathogenicity of the coccidium *Eimeria crandallis* in laboratory lambs. *Parasitology*. 1985;91 (Pt 1):45-52.
- Catchpole J, Harris TJ. Interaction between coccidia and *Nematodirus battus* in lambs on pasture. *Vet Rec* 1989;124(23):603-605.
- Catchpole J, Norton CC, Gregory MW. Immunisation of lambs against coccidiosis. *Vet Rec* 1993;132(3):56-59.
- Craig BH, Pilkington JG, Kruuk LE, Pemberton JM. Epidemiology of parasitic protozoan infections in Soay sheep (*Ovis aries* L.) on St Kilda. *Parasitology* 2007;134:9-21.
- Croft SL. The current status of antiparasitic chemotherapy. *Parasitology* 1997;114:3-15.
- da Silva NR, Miller JE. Survey of *Eimeria* spp. oocysts in feces from Louisiana State University ewes. *Vet Parasitol* 1991;40:147-150.
- Dauguschies A, Agneessens J, Goossens L, Mengel H, Veys P. The effect of a metaphylactic treatment with diclazuril (Vecoxan) on the oocysts excretion and growth performance of calves exposed to a natural *Eimeria* infection. *Vet Parasitol* 2007;149:199-206.
- Dougschies A, Najdrowski M. Eimeriosis in cattle: current understanding. *Journal of Veterinary Medicine* 2005;52:417-27.
- Eckert, J., Taylor, M., Catchpole, J., Licois, D., Coudert, P., Bucklar, H., 1995. Morphological characteristics of oocysts, in: European Cooperation in the field of Scientific and Technical Research (COST). European Commission, Luxembourg, Report 89/820: Biotechnology—Guidelines on techniques in coccidiosis research, pp. 103-119.
- Food and Drug Administration Home Page. <http://www.fda.gov>
- Gaully M, Krauthahn C, Bauer C, Erhardt G. Pattern of *Eimeria* oocyst output and repeatability in naturally infected suckling Rhon lambs. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health*. 2001;48(9):665-673.
- Gjerde B, Helle O. Chemoprophylaxis of coccidiosis in lambs with a single oral dose of toltrazuril. *Vet Parasitol* 1991;38:97-107.
- Gregory MW, Catchpole J, Joyner LP, Parker BN. Observations on the epidemiology of coccidial infections in sheep under varying conditions of intensive husbandry including chemoprophylaxis with monensin. *Parasitology*. 1983;87 (Pt 3):421-427.
- Gregory MW, Catchpole J, Nolan A, Hebert CN. Ovine coccidiosis: studies on the pathogenicity of *Eimeria ovinoidalis* and *E. crandallis* in conventionally-reared lambs, including possible effects of passive immunity. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 1989;96:287-292.
- Gregory MW, Catchpole J. Ovine coccidiosis: heavy infection in young lambs increases resistance without causing disease. *Vet Rec* 1989;124:458-461.

- Jolley WR, Bardsley KD. Ruminant coccidiosis. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2006;22:613-21.
- Kauffman J. Parasitic infections of domestic animals. A Diagnostic Manual. Birkhäuser Boston, 1996.
- Levine ND. Veterinary protozoology. Ames (IA): Iowa State University Press; 1985.
- Long PL. Coccidiosis of man and domestic animals. CRC Press. Boca Raton, FLA, 1990.
- Lucas AS, Swecker WS, Lindsay DS, Scaglia G, Elvinger FC, Zajac AM. The effect of weaning method on coccidial infections in beef calves. *Vet Parasitol* 2007;145:228-233.
- Mehlhorn H, Schmahl G, Haberkorn A. Toltrazuril effective against a broad spectrum of protozoan parasites. *Parasitol Res* 1988;75:64-66.
- Mehlhorn H. Encyclopedic reference of parasitology. Second edition. Springer-Verlag Heidelberg. Düsseldorf, 2004.
- Mehlhorn H., Piekarski G. Fundamentos de Parasitología: Parásitos del hombre y de los animales domésticos. Acribia S.A. España, 1993.
- Mundt HC, Bangoura B, Rinke M, Rosenbruch M, Dauschies A. Pathology and treatment of *Eimeria zuernii* coccidiosis in calves: investigations in an infection model. *Parasitol Int* 2005;54:223-230.
- O'Callaghan MG, O'Donoghue PJ, Moore E. Coccidia in sheep in South Australia. *Vet Parasitol*. 1987;24:175-183.
- Platzer B, Prosl H, Cieslicki M, Joachim A. Epidemiology of *Eimeria* infections in an Austrian milking sheep flock and control with diclazuril. *Vet Parasitol* 2005;129:1-129.
- Reeg KJ, Gauly M, Bauer C. Coccidial infections in housed lambs: oocyst excretion, antibody levels and genetic influences on the infection. *Vet Parasitol* 2005;127:209-19.
- Smyth JD. Introduction to animal parasitology. 3rd ed. Cambridge: Cambridge University Press, 1994.
- Stafford KJ, Weste DM, Vermunt JJ, Pomroy W, Adlington BA, Calder SM. The effect of repeated doses of toltrazuril on coccidial oocysts output and weight gain in suckling lambs. *New Zeal Vet J* 1994;4:117-119.
- Stephan B, Rommel M, Dauschies A, ad Haberkorn A. Studies of resistance to anticoccidials in *Eimeria* field isolates and pure *Eimeria* strains. *Vet Parasitol* 1997;69:19-29.
- Sumano HS y Ocampo L. Farmacología Veterinaria. 3ª. Ed. McGraw-Hill (2006) c.680
- Svensson C, Olofsson H, Uggla A. Immunisation of calves against *Eimeria alabamensis* coccidiosis. *Appl Parasitol*. 1996;37(3):209-216.
- Taylor MA, Catchpole J. Coccidiosis of domestic ruminants. *Appl Parasitol* 1994;35:73-86.
- Taylor MA. Diagnosis and control of coccidiosis in sheep. *In Practice* 1995;17:172-177.
- Thienpont D, Rochette F, Vanparijs OFJ. Diagnose von Helminthosen durch koproskopische Untersuchung. Beerse' Janssen Pharmaceutica; 1990.
- Tórtora J. Memorias del Segundo Seminario Sobre Producción Intensiva de Ovinos. Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. Villahermosa, Tab. 2003
- Urquhart M, Armour J, Duncan JL, Dunn AM, and Jennings F W. Veterinary Parasitology. Second Edition. Blackwell Publishing. Ames, Iowa, 1996.
- Wang CC. Validating targets for antiparasitic chemotherapy. *Parasitology* 1997;114:31-44.
- Yvoré P, Cabaret J, Solon S. Repeatability of ovine faecal oocyst counts in natural infections with *Eimeria* spp. *Int J Parasitol* 1992;22:515-518.

Capítulo 6. Toxoplasmosis en rumiantes

ALEJANDRO BESNÉ MÉRIDA

Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, cp 04510, México D.F.

Resumen
Agente etiológico
Ciclo biológico
Patogenia y signos clínicos

Diagnóstico
Epidemiología
Tratamiento y control
Bibliografía

Resumen

La toxoplasmosis es una enfermedad ocasionada por el parásito *Toxoplasma gondii*, es de distribución mundial y tiene un amplio rango de huéspedes. La enfermedad es de importancia en salud pública porque puede ocasionar abortos, malformaciones o muerte en los seres humanos, esto también puede suceder en los animales domésticos, entre ellos los rumiantes, causando pérdidas económicas considerables o manteniendo la enfermedad en el medio ambiente a través de la ingestión de carne de estos animales. Los huéspedes definitivos de este parásito son los felinos domésticos y silvestres, mientras que los huéspedes intermediarios pueden ser cualquier animal de sangre caliente. La susceptibilidad a la infección varía en los rumiantes, siendo los ovinos y caprinos más susceptibles que los bovinos.

Agente etiológico

El agente causal de esta enfermedad es un protozoario intracelular obligado del Phylum Apicomplexa, un grupo de parásitos cuya característica principal, es la de poseer un grupo de organelos especializados en la invasión celular conocido como complejo apical, fue nombrado *Toxoplasma gondii* por Nicolle y Manceux en 1908, quienes lo descubrieron en un roedor africano llamado *Ctenodactylus gundi*, su amplia gama de hospederos hace a este parásito de distribución cosmopolita encontrándose incluso en los casquetes polares (Dubey y Beatie, 1988, Tenter y col., 2000).

Ciclo biológico

El ciclo biológico de este parásito (figura 1), es de tipo indirecto necesitando dos huéspedes (definitivo e intermediario), en el huésped definitivo se lleva a cabo la reproducción sexual del protozoario, que es

similar a la de cualquier coccidio intestinal, el resultado de esta, es la producción de ooquistes no esporulados que, después de 24 a 48 horas, esporulan y se vuelven infectantes, esta fase es muy resistente a los cambios en el medio ambiente y es altamente patógena para cualquier animal que lo ingiera (a excepción de un felino), una vez dentro del intestino del huésped intermediario migra a través de los tejidos en una fase de reproducción asexual rápida conocida como taquizoíta, si el animal es inmunocompetente los taquizoítos se enquistan en varios tejidos (principalmente encéfalo y musculatura esquelética) en una forma de reproducción asexual lenta llamada bradizoíta, permaneciendo ahí de por vida, si cualquier otro animal ingiere estos quistes el ciclo comienza de nuevo. Si el animal infectado esta gestante, el parásito puede invadir por medio de la placenta al producto y ocasionar aborto, malformación o enfermedad congénita. Cuando el animal infectado esta inmunocomprometido, la reproducción asexual de los taquizoítos puede llegar a ocasionar necrosis en varios órganos y por lo tanto la muerte del huésped (Dubey, 1996; 1998).

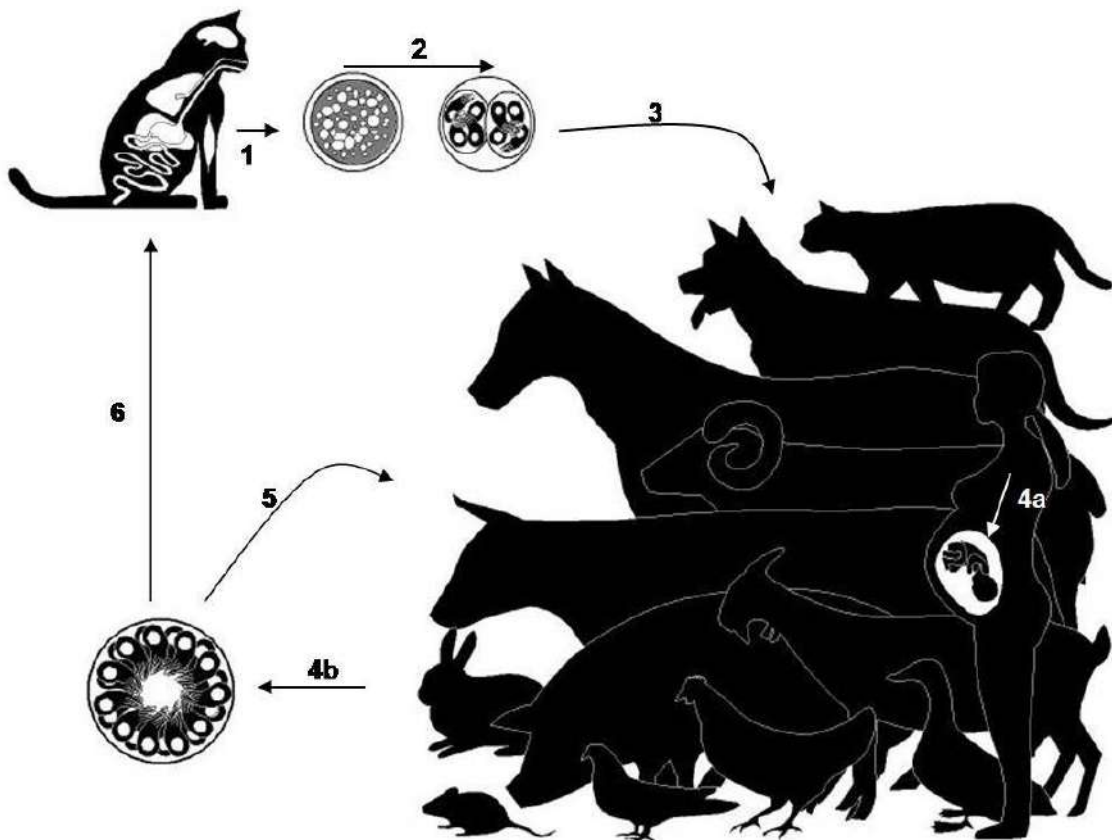


Figura 1. Ciclo biológico de *Toxoplasma gondii*: (1) Eliminación del ooquiste no esporulado, (2) Esporulación del ooquiste, (3) Ingestión del ooquiste esporulado, comienzo de la reproducción sexual y asexual, (4a) transmisión placentaria, (4b) Formación de los quistes tisulares, (5 y 6) Ingestión del quiste tisular. (Ilustración original de A. Besné)

Epidemiología

Los rumiantes, al ser animales herbívoros la única forma en la que pueden infectarse con el parásito es por medio de ooquistes, estos pueden estar en el ensilado, el heno o las praderas para pastoreo, sobre todo si existen gatos alrededor de la producción. Los ovinos y los caprinos son los más susceptibles a la infección, mientras que los bovinos pueden eliminar o detener la reproducción del parásito de forma más eficiente, sin embargo, los músculos de cualquiera de estos animales infectados son una fuente de transmisión para el ser humano (Cordero y col. 2002; Dubey, 2004).

En México los estudios sobre la frecuencia de *Toxoplasma gondii* son muy escasos, los reportes y sus resultados más recientes se muestran en el cuadro 1.

Cuadro 1. Estudios sobre toxoplasmosis en rumiantes en México

Especie	Año del estudio	Animales muestreados	% positivos	Prueba usada	Estado	Referencia
Bovinos	1990	300	28	PSB	Tabasco	Martínez y col.
	1993	197	12	ELISA	ND	García y col.
	2005	30	16	HAI	D.F.	Córdova y col.
Caprinos	1990	707	3	ELISA	ND	García y col.
Ovinos	1990	495	30	IFAT	ND	García y col.
	2008	103	77 a 84	ELISA, IB	ND	Caballero y col.
	2008	351	>60 [¥]	ELISA	Colima	Caballero y col.

PSB: Prueba de Sabin-Feldman; IFAT: Inmunofluorescencia indirecta; IB: Inmuno-punto; HAI: Hemoaglutinación indirecta; ¥: Según el trabajo, la positividad varió con respecto a la altitud; D.F.: Distrito Federal; ND: El muestreo se realizó en más de 1 estado.

Patogenia y signos clínicos

Como ya se mencionó anteriormente, este protozoo depende en gran parte del estado inmunitario del animal afectado, dado que este parásito es oportunista, la infección puede ser controlada cuando existe inmunocompetencia por parte del hospedero, en el caso de los ovinos la enfermedad generalmente es de tipo sub-clínico aunque con fiebre, caso contrario a los caprinos, quienes cursan la enfermedad de un modo más severo presentando distintos cuadros clínicos dependiendo del órgano afectado, como ya se mencionó los bovinos parecen ser resistentes a la infección, sin embargo, los estudios serológicos en esta

especie demuestran que si pueden adquirir esta enfermedad. (Bowman y col., 2004).

El problema principal de infectarse con *T. gondii* ocurre cuando el animal afectado es una hembra gestante, ya que puede ocasionar muerte embrionaria, abortos, malformaciones o toxoplasmosis congénita que generalmente conlleva a la muerte del recién nacido. Además esto varía según la especie afectada, en los ovinos la mayoría de las veces ocurre el aborto sí la infección empezó durante el periodo gestante, sin embargo a diferencia de los caprinos, en los ovinos el aborto a causa de la toxoplasmosis solo ocurre una sola vez.

Por otro lado los problemas asociados a este protozooario dependen también del periodo de la gestación en que se encuentre, así básicamente tenemos 4 presentaciones (Cordero y col. 2002; Bowman y col. 2004):

- Fase de implantación: En este periodo ocurre la muerte embrionaria provocada por la infección del embrión y la respuesta materna.
- Días 50 a 60: En este periodo, también ocurre la muerte del feto a causa de la parasitemia, puede haber expulsión del producto o momificación.
- Días 60 a 120: En esta fase el producto puede producir respuesta inmunológica ante el parásito sin embargo el problema radica en los focos de necrosis que este provoca sobre los cotiledones placentarios, ocasionando anoxia del feto y por consiguiente, abortos, partos prematuros, maceración fetal, o recién nacidos débiles que mueren pocos días después, además de que la placenta no puede separarse de manera adecuada y por tanto arrancar tejido uterino ocasionando metritis séptica.
- Último mes de gestación: La infección en esta etapa generalmente se controla y los productos nacen con la enfermedad de tipo sub-clínico y con anticuerpos que los protegerán contra alguna probable infección futura.

Diagnóstico

El diagnóstico de *Toxoplasma gondii* es relativamente difícil, ya que los signos clínicos que pudiera llegar a ocasionar pueden confundirse con otras enfermedades más frecuentes, además dado que la mayoría de las veces el curso de la enfermedad es sub-clínico no

existen signos claros de infección, aunque si existen abortos en el hato tiene que considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales. En este caso la mejor forma de diagnosticar a este parásito es a través de pruebas serológicas para detección de anticuerpos de clase IgG o IgM, las más comunes son los inmunoensayos enzimáticos (ELISA) indirectos, inmunofluorescencia (IFAT), hemoaglutinación indirecta (HAI) y aglutinación en látex, en el caso de que solo se detecte anticuerpos IgG las muestras deberán ser pareadas para ver si el título de anticuerpos se mantiene o baja, discriminando así entre una infección aguda o crónica (Cordero y col. 2002; Bowman y col. 2004).

También se puede hacer inmunohistoquímica a partir de tejidos obtenidos en la necropsia y recientemente se están estandarizando métodos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar el DNA de *T. gondii* (Jones y col., 2000; Masala y col.; 2003).

Tratamiento y control

El tratamiento contra este parásito es generalmente la combinación de sulfonamidas y pirimetamina, sin embargo estos fármacos solo son útiles en la fase aguda de la enfermedad, por lo que sin signos clínicos aparentes el tratamiento es de poca utilidad. El control de esta parasitosis se enfoca principalmente en evitar que felinos domésticos o silvestres contaminen la comida o el agua de los animales, aunque esta tarea la mayoría de las veces no es fácil, otra manera de control es incinerar los fetos y placentas contaminados para así no continuar el ciclo biológico. Por último se puede sugerir hacer una revisión periódica con alguna prueba serológica con el objetivo de ver el estado del hato en general o vigilar algún brote que pudiera llegar a existir (Dubey, 1994).

Bibliografía

- Bowman DD, Lynn RC, Eberhard ML. Georgis: Parasitología para veterinarios 8ª. Edición, 2004, Elsevier Print
- Caballero-Ortega H, Quiroz-Romero H, Olazarán-Jenkins S, Correa D. Frequency of *Toxoplasma gondii* infection in sheep from a tropical zone of Mexico and temporal analysis of the humoral response changes. Parasitology 2008; 135(8):1835 - 9.
- Caballero-Ortega H, Palma JM, García-Márquez LJ, Gildo-Cárdenas A, Correa D. Frequency and risk factors for toxoplasmosis in ovines of various regions of the State of Colima, Mexico. Parasitology 2008; 135(8):897-902.
- Cordero del Campillo M; Rojo Vázquez FA; Martínez Fernández y colaboradores. Parasitología Veterinaria, 3ª. re-impresión, 2002, McGraw-Hill Interamericana
- Cordova-Izquierdo, A., Martinez-Garcia, G., Mejia-Pantaleon G.. Presencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* en vacas lecheras, humanos y cánidos. Revista Electrónica de Veterinaria REDVET, Vol. VI, Nº 8, Agosto 2005
- Dubey JP, Beattie CP. Toxoplasmosis of animals and man. CRC Press. Boca Ratón, Florida. 1988. 220 p.p.
- Dubey JP. Toxoplasmosis. JAVMA. 1994; 205:1593-1598

- Dubey JP. Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. J. Parasitol. 1996; 82: 957- 961
- Dubey JP. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. Int. J. Parasitol. 1998; 28: 1019-1024
- Dubey, J.P., 2004. Toxoplasmosis—a waterborne zoonosis. Vet. Parasitol. 126, 57–72.
- García-Vázquez Z, Rosario-Cruz R, Solorzano-Salgado M. Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in sheep and goats in three states of Mexico. Prev Vet Med 1990; 10:25-9.
- García-Vázquez Z, Rosario-Cruz R, Diaz-Garcia G, Hernandez-Baumgarten O. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in cattle, swine and goats in four Mexican states. Prev Vet Med 1993; 17:127-32.
- Jones, D.C., Okhravi, N., Adamson, P., Tasker, S., Lightman, S., 2000. Comparison of PCR detection methods for B1, P30, and 18S rDNA genes of *T. gondii* in aqueous humor. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 41, 634–644.
- Martínez Gómez F, Ixta Rodríguez O, de los Angeles Cantú Coj H, Castillo Castillo M. Prevalencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma* en bovinos del estado de Tabasco, México. Vet Méx 1992; 23:337-8.
- Masala, G., Porcu, R., Madau, L., Tanda, A., Ibba, B., Satta, G., Tola, S., 2003. Survey of ovine and caprine toxoplasmosis by IFAT and PCR assays in Sardinia, Italy. Vet. Parasitol. 117, 15–21.
- Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM, *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. Int. J. Parasitol. 2000; 30:1217-1258

Capítulo 7. Epidemiología y control de neosporosis en bovinos

ELIZABETH MORALES SALINAS

Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, cp. 04510, México D.F.

Resumen	Variación estacional
Definición de la enfermedad	Importancia como zoonosis
Agente etiológico	Factores de riesgo
Huéspedes definitivos	Inmunidad
Huéspedes intermediarios	Diagnóstico
Ciclo biológico, epidemiológico y transmisión	Impacto económico
Patogenia	Tratamiento
Distribución geográfica y prevalencia	Bibliografía
Presentación	

Resumen

La neosporosis causada por *Neospora caninum* afecta al ganado productor de leche y al productor de carne. A partir de 1991, la enfermedad se ha encontrado distribuida en todo el mundo y ha sido causa de pérdidas económicas en las unidades de producción debido a que se asocia a pérdidas embrionarias y se considera una de las principales causas de aborto y desecho de animales, dando como consecuencia la reducción en la producción de leche. Además de los bovinos, otros animales como borregos, cabras, caballos y venados son huéspedes intermediarios. El perro y el coyote han sido considerados como huéspedes definitivos. La transmisión en los bovinos puede ser transplacentaria exógena cuando éstos consumen ooquistes que fueron eliminados en las excretas de los huéspedes definitivos y transplacentaria endógena cuando en una vaca persistentemente infectada, se reactivan parásitos que permanecieron latentes en sus tejidos y que por medio de parasitemia llegan a la placenta y al feto. Existen diferentes métodos de diagnóstico. En las vacas adultas se emplean preferentemente los métodos serológicos como el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), mientras que en los fetos, se emplea el estudio anatomopatológico, la inmunohistoquímica (IHQ) y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La presencia de perros en las unidades de producción y la introducción y el mantenimiento de

animales infectados en el hato, se han considerado como factores riesgo para esta parasitosis. Actualmente no se cuenta con quimioterapia comercial para tratar a los animales infectados. El tratamiento puede no ser eficaz debido a la habilidad que tiene *Neospora caninum* para formar quistes en el tejido nervioso de su huésped, lo cual le da protección y le permite persistir por tiempo indefinido, además del riesgo que se corre de contaminar la leche con residuos químicos. Las vacunas comerciales actuales han disminuido la tasa de abortos, sin embargo, no previenen la infección al feto. Por otro lado, la reposición de vientres debe realizarse con vacas o vaquillonas no infectadas propias o compradas, preferentemente hijas de vacas seronegativas y debe considerarse la eliminación progresiva de las vacas infectadas como otra medida de control.

Definición de la enfermedad

La neosporosis es una enfermedad parasitaria de distribución mundial asociada a *Neospora caninum*. En el caso de los bovinos, se caracteriza por provocar abortos, el nacimiento de becerros clínicamente sanos pero crónicamente infectados o el nacimiento de becerros débiles y con signos neurológicos. La vía vertical (transplacentaria endógena) es el principal modo de transmisión, pudiendo afectar a varias generaciones de bovinos.

Agente etiológico

Neospora caninum es un protozoario perteneciente al Phylum Apicomplexa, el cual fue confundido con *Toxoplasma gondii* debido a la similitud morfológica entre ambos parásitos. Hasta los años 2000, sólo se han reconocido 3 fases: los quistes con bradizoítos, los taquizoitos libres o en grupos, los cuales se encuentran en los tejidos de los huéspedes intermediarios y los ooquistes, los cuales son excretados en las heces de los huéspedes definitivos, sin embargo, las fases intestinales aún no han sido descritas en estos huéspedes lo que representa un eslabón en el ciclo de vida.

Los taquizoitos de *Neospora caninum* (formas rápidas de multiplicación) son ovalados, esféricos o con forma de media luna y miden aproximadamente 2 X 6 μm dependiendo del estadio de división. Tienen un núcleo central pero carecen de gránulos de amilopectina. Estos se dividen en 2 zoítos por endodiogenia. Se pueden encontrar en varios tejidos y células del cuerpo incluyendo células nerviosas, células endoteliales, miocitos, hepatocitos, células renales, macrófagos alveolares y células trofoblásticas de la placenta. La célula infectada puede contener hasta 100 taquizoitos citoplasmáticos dentro de una vacuola parasitófora (VP). Los taquizoitos tienen una membrana citoplasmática con tres capas, 22 microtúbulos, 2 anillos apicales, un

conoide, un anillo polar, mitocondrias, hasta 150 micronemas, de 6 a 16 roptrias, un complejo de Golgi, retículo endoplásmico liso y rugoso, gránulos densos, un núcleo y un nucléolo. En los tejidos de los bovinos, los quistes de *Neospora caninum* son de redondos a ovales, miden de 5 a 50 μm de diámetro y se encuentran en el SNC, nervios periféricos, retina, y recientemente se han descrito en el tejido muscular y en el útero. La pared del quiste es lisa y mide de < de 1 hasta 2.5 μm de espesor dependiendo del tiempo de infección. Los bradizoítos contenidos en los quistes, son alargados, tienen un núcleo terminal con pocos gránulos de amilopectina, miden aproximadamente 6.5 X 1.5 μm y contienen los mismos organelos que en el caso de los taquizoítos. Los ooquistes no esporulados y por lo tanto no infectivos, se han encontrado en las heces de perros infectados experimentalmente vía oral con tejidos de ratones inoculados con *Neospora caninum* y en heces de perros y coyotes que han ingerido tejidos de fetos abortados o placentas de bovino naturalmente infectados. Estos son casi esféricos, miden aproximadamente 10 X 12 μm (10.6 a 12.4 X 10.6 a 12 μm) y de longitud de radio, 1.04 μm , contienen un esporonte central. Los ooquistes esporulan en el ambiente y llegan a ser infectivos dentro de los 3 primeros días después de que han sido expulsados con las heces. La pared de los ooquistes mide 0.6 a 0.8 μm de grosor y es incolora. Estos contienen 2 esporoquistes que miden 8.4 X 6.1 μm y una longitud de radio de 1.37 μm . Cada esporoquiste contiene 4 esporozoítos y un residuo. Los esporozoítos son alargados y miden 6.5 X 2.0 μm (5.8 a 7.0 X 1.8 a 2.2 μm).

Huéspedes definitivos

Se ha observado que el perro infectado experimentalmente con tejidos que contienen quistes de *Neospora caninum* o que se infectan en forma natural al consumir tejidos procedentes de huéspedes intermediarios como los bovinos, al igual que el coyote, excretan ooquistes no esporulados en las heces, por lo que han sido considerados como huéspedes definitivos. En otros animales como los lobos, zorros y mapaches, se han detectado anticuerpos anti-*Neospora caninum*, por lo que se han considerado como huéspedes definitivos potenciales.

Huéspedes intermediarios

Los bovinos, ovinos, caballos, venados cola blanca y búfalos, pueden ser huéspedes intermediarios. De los tejidos de estas especies, principalmente del encéfalo, se ha logrado el aislamiento de parásitos en cultivos celulares o en roedores de laboratorio. Aunque *Neospora caninum* aún no se ha aislado de cabras, venados cola negra, zorros rojos, antílopes, alpacas, ratas, ratones, mapaches, llamas, rinocerontes y aves, también han sido considerados como huéspedes intermediarios

debido a que en sus tejidos se han identificado parásitos por inmunohistoquímica (IHQ) o ADN del agente. Los huéspedes intermediarios se infectan al consumir ooquistes que han esporulado en el medio ambiente. En ellos se desarrollan las fases extraintestinales del parásito (quistes y taquizoitos) en diversos tejidos. Los perros, los coyotes y otros cánidos tales como zorros y dingos, también pueden comportarse como huéspedes intermediarios cuando consumen ooquistes esporulados que han sido excretados por otros cánidos.

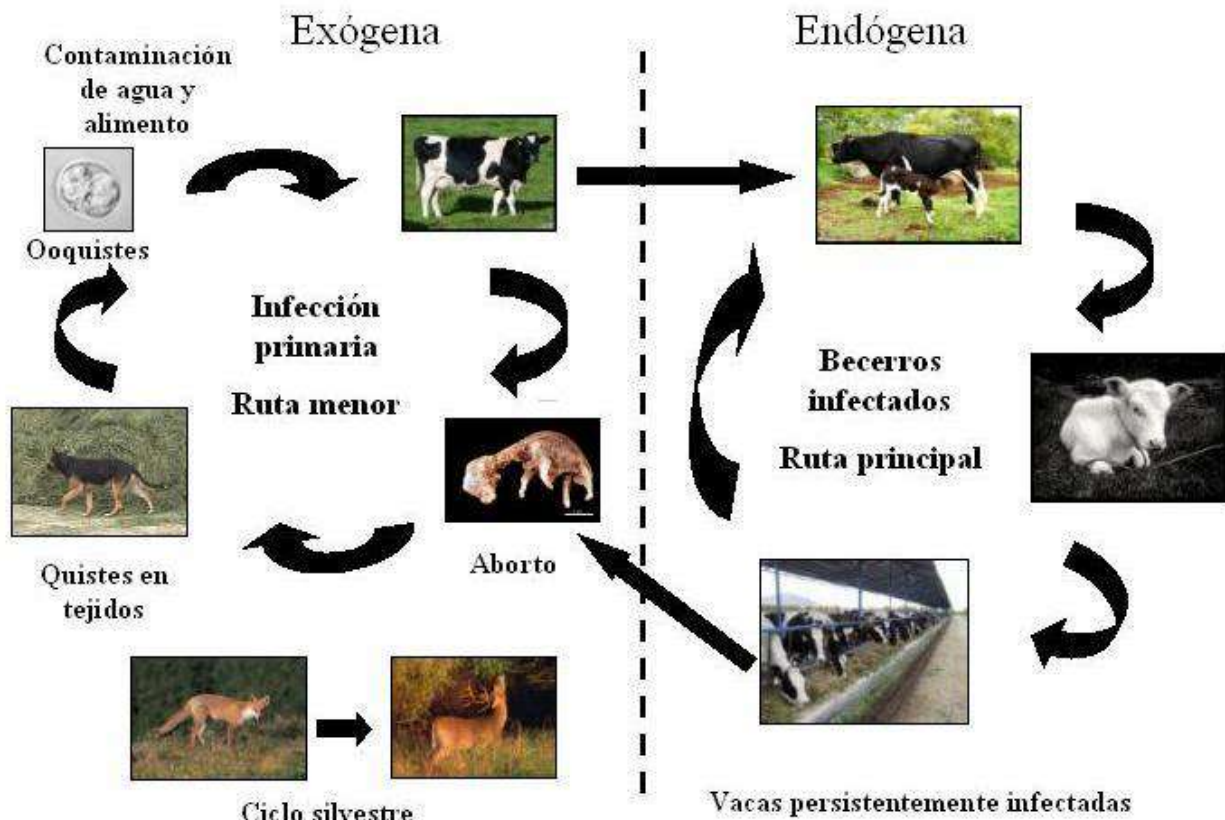
Ciclo biológico, epidemiológico y transmisión

El ciclo de vida de *Neospora caninum* parece ser similar al ciclo de vida de *Toxoplasma gondii*, aunque con dos diferencias importantes: la neosporosis es principalmente una enfermedad de impacto en el ganado bovino, y los perros y otros cánidos son los huéspedes definitivos, y la toxoplasmosis es una enfermedad de impacto en humanos, ovinos y caprinos y los felinos son el único huésped definitivo de *Toxoplasma gondii*. En el caso de la neosporosis, el perro se infecta al consumir quistes presentes en los tejidos de los huéspedes intermediarios como placentas, carne, vísceras o fetos abortados. La pared de los quistes es degradada por los jugos gástricos liberando formas parasitarias que iniciarán los estados entero-epiteliales de reproducción asexual y sexual con la formación de ooquistes que serán eliminados con las excretas. El perro en este caso puede mantener su condición de seronegativo. El perro también puede infectarse al consumir alimentos contaminados con ooquistes excretados por otros perros. Al igual que en los huéspedes intermediarios, la transmisión en el perro puede ser vertical por varias generaciones.

La forma de transmisión más eficiente de *Neospora caninum* en los bovinos es la vertical (transplacentaria endógena). Esta transmisión en animales gestantes se da por reactivación de taquizoitos o quistes que se alojan en los tejidos de las vacas. La transmisión vertical puede ser por varias generaciones permitiendo que el parásito persista por muchos años en el hato sin la intervención del huésped definitivo. La otra forma de transmisión es la horizontal (transplacentaria exógena) cuando las vacas consumen alimentos o agua contaminados con ooquistes esporulados infectantes presentes en el ambiente (Figura 1). No se ha demostrado una transmisión natural directa de vaca a vaca, por consumo de calostro o leche o transmisión venérea aún cuando se ha detectado ADN del parásito en el semen de toros seropositivos. Se ha entendido que después de la ingestión de los ooquistes, los esporozoítos se liberan en el intestino delgado y rápidamente se dividen por endodiogenia convirtiéndose en taquizoitos, los cuales por medio de parasitemia se alojan en varios tejidos y con el tiempo dan lugar a la formación de quistes.

Debido a que el coyote se ha considerado como un huésped definitivo y a que otros animales como el ciervo pueden ser huéspedes intermediarios, avalan la existencia de ciclos de vida silvestre de *Neospora caninum*. Si bien existen evidencias de exposición natural y experimental de *Neospora caninum* en otros cánidos salvajes y aves, el riesgo epidemiológico de estas especies se desconoce.

Figura 1. Transmisión de neosporosis bovina



Patogenia

La neosporosis se manifiesta principalmente durante la gestación ya que en la vaca gestante infectada, se reactivan los parásitos que habían permanecido latentes en sus tejidos provocando parasitemia como mecanismo de infección a la placenta, al útero, y posteriormente al feto. El estado de preñez induce a una inmunodepresión y a alteraciones en los niveles hormonales dando como resultado la reactivación de parásitos. Recientemente se han realizado estudios de la patogénesis de la neosporosis en vacas inoculadas con taquizoitos de *Neospora caninum* a los 70 (gestación temprana) y a los 140 días de

gestación (gestación media). En ambos estudios se encontraron lesiones y parásitos en el útero, la placenta, y en los fetos siendo el cerebro el órgano más afectado.

Existen algunas teorías que explican la relación huésped-parásito con respecto a la regulación de las citocinas durante la preñez. La respuesta inmune del tipo Th-1 con la producción de las citocinas pro-inflamatorias IL-2, IL-12 e IFN γ las cuales limitan la multiplicación de *Neospora caninum* en vacas no gestantes, por el contrario en la interface materno-fetal puede ser dañina resultando en muerte fetal y aborto. Además las células trofoblásticas del feto producen IL-10, las cuales son vertidas al sistema inmune materno creando una respuesta local del tipo Th-2 en la interface materno-fetal. Se sabe que la IL-10 disminuye la producción de IFN γ , lo cual puede facilitar la multiplicación de *Neospora caninum* durante la preñez y alterar la balanza huésped-parásito a favor del parásito predisponiendo al aborto. La habilidad del ganado infectado con *Neospora caninum* para desarrollar una proliferación celular antígeno-específica y la producción de IFN γ , decrece significativamente en la gestación media en comparación con la gestación temprana o antes de la preñez. En relación a esto, se ha observado que la progesterona interfiere con la función de las células T hacia el fenotipo Th2, además se sabe que los niveles de progesterona en vacas preñadas se incrementan conforme la gestación avanza. El decremento significativo del IFN γ puede ser un factor que favorezca la reactivación de *Neospora caninum* en animales persistentemente infectados.

El trimestre de gestación en el cual la vaca se infecta, puede estar relacionado con las consecuencias que sufrirá el feto. Al parecer en vacas gestantes infectadas durante el primer trimestre de gestación, los fetos por lo general mueren ya que sus órganos linfoides no son lo suficientemente maduros. Si se infectan antes del día 100 de gestación, el feto es incapaz de reconocer y responder inmunológicamente en contra de los parásitos pudiendo ser inmunotolerante, probablemente parecido a lo que ocurre en el caso de infección por el virus de la diarrea viral bovina (VDVB), si el feto se infecta entre los días 100 y 150 de gestación, su sistema inmunológico estará más maduro sin embargo, no será suficiente para contrarrestar la infección y el feto finalmente puede morir presentando lesiones características de la infección (etapa en la que ocurre con mayor frecuencia el aborto). Si el feto se infecta durante el último trimestre de gestación, podrá nacer clínicamente sano pero persistentemente infectado.

Distribución geográfica y prevalencia

La neosporosis en el ganado productor de leche y en el ganado productor de carne, tiene una distribución mundial. Se ha identificado en diversos países del continente americano, europeo, asiático y africano, así como en Australia y Nueva Zelanda, según lo indican informes epidemiológicos en donde se han utilizado herramientas diagnósticas como la inmunohistoquímica (IHQ), detección de ADN por medio de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y pruebas serológicas como el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas y la inmunofluorescencia indirecta (ELISA e IFAT). El agente se ha aislado de cerebros de fetos, becerros y vacas adultas, así como de la médula espinal de becerros y de placentas, sin embargo, pocos países como Australia, Brasil, Italia, Japón, Corea, Malasia, Nueva Zelanda, Portugal, España, Suecia, Reino Unido, Estados Unidos y Holanda informan del aislamiento.

La seroprevalencia de la enfermedad varía dependiendo del país, la región, el tipo de prueba serológica utilizada, el tipo de muestreo y el número de muestras analizadas. En algunos hatos de California, EUA, se ha informado que hasta un 87% de vacas resultan seropositivas considerándose una prevalencia alta.

En México, en bovinos productores de leche, se han identificado parásitos y su ADN por inmunohistoquímica (IHQ) y por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en tejidos fetales y se han detectado animales positivos a anticuerpos anti-*Neospora caninum* en los estados de Aguascalientes, Baja California, Coahuila, Chihuahua, Durango, Estado de México, Guanajuato, Hidalgo, Jalisco, Nuevo León, Puebla, Querétaro, Tamaulipas, Tlaxcala y Zacatecas. El primer antecedente de aborto bovino asociado a *Neospora caninum* en México, fue registrado por Abbitt y colaboradores en 1993 en un hato del noreste, sin embargo, el parásito inicialmente fue confundido con *Hammondia pardalis*. Delgado y colaboradores (Comarca Lagunera) y Morales y colaboradores (Altiplano Mexicano) en 1995 realizaron las primeras investigaciones epidemiológicas de neosporosis bovina en México, sin embargo, el primer informe confirmado de aborto bovino asociado a *Neospora caninum* fue realizado por Morales y colaboradores 1997 en un feto de bovino Holstein proveniente de la cuenca lechera de Tizayuca Hidalgo, el cual presentó lesiones características, confirmándose la presencia de parásitos por IHQ. Por otro lado, en una encuesta serológica realizada en hatos lecheros mexicanos entre 1997 y 1999, se encontró una seroprevalencia del 72% en vacas pertenecientes a hatos con tasas de aborto epidémico entre el 13 y 30% anualmente y del 36% en vacas pertenecientes a hatos con tasas de aborto endémico hasta del 12% anual. En otro estudio histopatológico en tejidos de 211 fetos abortados de las principales cuencas lecheras del país en el año 2001,

se encontraron lesiones características de neosporosis en 73 fetos (35%). A tejidos de 53 fetos con éstas lesiones, se les practicó estudio de IHQ encontrándose positividad a la presencia de antígenos parasitarios en los tejidos de 41 fetos (78%). En otro estudio realizado con 187 vacas pertenecientes a 13 hatos lecheros del estado de Aguascalientes en el año de 2002, se encontró evidencia serológica en todos los hatos y la prevalencia de los mismos fue del 59%. Setenta y seis por ciento de 97 vacas seropositivas tenían antecedentes de abortos. En otro estudio realizado en el 2005 con 813 sueros de vacas de 20 establos de los estados de Coahuila, Hidalgo, Querétaro y Jalisco, se encontró una prevalencia del 42%. En el mismo año, se realizó otro estudio con 591 sueros de los estados de Coahuila, Nuevo León y Tamaulipas, encontrándose una frecuencia del 45%, 40% y 16% respectivamente. En otro estudio realizado en Aguascalientes en el año 2006, se analizaron 44 cerebros de fetos abortados con lesiones características de neosporosis provenientes de 8 establos. Utilizando una prueba de PCR anidada, se detectó ADN del parásito en 35 de los 44 cerebros (80%). En México, con respecto a la neosporosis en el ganado productor de carne, se han detectado animales seropositivos en el estado de Nuevo León, y en un estudio realizado en el 2008 en los estados de Chiapas, Veracruz y Yucatán, se encontró una seroprevalencia del 11.6% obtenida del análisis del suero de 596 animales. Los resultados de estos estudios indican que la infección por *Neospora caninum* se encuentra ampliamente difundida en los principales hatos lecheros mexicanos y probablemente también en el ganado productor de carne, sin embargo, es necesario realizar más estudios epidemiológicos para conocer con mayor precisión la prevalencia de esta parasitosis en México.

En el cuadro 1, se muestra la prevalencia promedio y frecuencia de registros sobre neosporosis bovina en México tomando en cuenta información de revistas científicas, tesis de licenciatura y posgrado, memorias de congresos y simposia de 1990 al 2004.

Cuadro 1. Prevalencia de Neosporosis bovina estimada en México de 1990 a 2004

Estado	No. de Registros	Prevalencia Promedio	Prevalencia Mínima	Prevalencia Máxima
Aguascalientes	3	46	40	59
Baja California	2	32	12	51
Coahuila	7	44	26	64
Chihuahua	2	63	63	63
Durango	2	14	9	20
Guanajuato	1	29	29	29
Hidalgo	6	52	12	72
Jalisco	1	92	92	92
Edo. de México	2	59	59	59
Nuevo León	8	40	10	78
Puebla	2	39	39	39
Querétaro	1	69	69	69
Tamaulipas	4	15	0	38
Zacatecas	1	65	65	65

* Tomado de: Anaya EAM, García CL, Milián SF. Epidemiología de las enfermedades reproductivas de los bovinos. Situación en México, 1990-2004. Revista México Ganadero, No. 513, Septiembre -Octubre 2005.

Presentación

Neospora caninum causa aborto tanto en ganado lechero como en el productor de carne. Los abortos pueden ser endémicos (5-10% anual) o epidémicos (> 10% anual). Vacas de cualquier edad pueden abortar desde los 3 hasta los 9 meses de gestación, presentándose el aborto con mayor frecuencia entre el quinto y sexto mes de gestación. Algunos estudios han mostrado que la probabilidad de aborto en las vacas persistentemente infectadas es menor con respecto a las que se infectan por primera vez y adicionalmente el riesgo de aborto en la primera gestación también es mayor que en las subsecuentes gestaciones, por otro lado, las vacas con títulos de anticuerpos elevados abortan con menor frecuencia que las vacas con títulos bajos. Estos estudios sugieren la intervención del sistema inmunológico para evitar abortos repetidos. Al respecto también se ha observado la aparición de anticuerpos específicos, la estimulación de la inmunidad celular y la producción del interferón gama (IFN γ) en animales naturalmente o experimentalmente infectados con taquizoitos u ooquistes.

Variación estacional

Al parecer los abortos pueden ocurrir en cualquier época del año, sin embargo, Thurmond y colaboradores observaron que los abortos asociados a neosporosis en California, EUA, se incrementaban durante el invierno frío y húmedo en contraste con el verano el cual es caliente y seco, mientras que en Holanda, Wouda y colaboradores observaron que los abortos ocurrían con mayor frecuencia en el verano templado pero también húmedo. Existen varias explicaciones al respecto. La temperatura fría y húmeda puede favorecer la esporulación y la sobrevivencia de los ooquistes, los cuales incrementan el riesgo de infección postnatal. Por otro lado, el frío y la humedad favorecen el crecimiento de hongos que producen micotoxinas, que al ser consumidas, pudieran ser causa de inmunodepresión y de esta manera ser un factor que contribuya a la reactivación de parásitos latentes en las vacas crónicamente infectadas. En otro estudio realizado por López-Gatius en España (2005), se observó que había una relación entre la época de lluvia y la presentación de abortos, posiblemente por el estrés que esta puede generar en el ganado, siendo otra causa de inmunodepresión.

Importancia como zoonosis

La importancia de la transmisión del parásito hacia el hombre se desconoce, sin embargo, en un estudio serológico utilizando IFAT e inmunoblot en 1,029 sueros obtenidos de un banco de sangre humana, 69 (6.7%) fueron positivos a anticuerpos anti-*Neospora caninum* a una dilución de 1:100 y 50 de éstos (72%) fueron negativos para anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii*. Estos resultados demuestran que en humanos ha existido exposición a *Neospora caninum*, sin embargo, el título de anticuerpos en donadores sanos fue bajo concluyéndose que no se puede confirmar alguna infección de importancia. Por otro lado, no se han detectado anticuerpos anti-*Neospora caninum* en mujeres que han presentado abortos como sucede en el caso de toxoplasmosis. Tampoco se ha detectado ADN en los tejidos de humanos ni se ha informado de infecciones accidentales en personas que han estado en contacto con parásitos vivos. No obstante a nivel experimental se ha logrado infectar a dos primates rhesus (*Macaca mulata*), que son genéticamente similares al hombre, por lo que el posible riesgo de infección en humanos no debe ser descartado.

Factores de riesgo

El conocer los factores de riesgo de la Neosporosis bovina es importante porque de esto dependerá la implementación de medidas de prevención y control. Debe tomarse en cuenta que los factores de riesgo y la prevalencia de la parasitosis varía considerablemente entre los

países, dentro de los mismos países, entre las regiones y entre el ganado lechero y el productor de carne. Se piensa que los abortos epidémicos se deben principalmente a la ingestión de ooquistes provocando una infección primaria que resulta en el aborto en un corto periodo. En muchos hatos con aborto endémico, con frecuencia se encuentra asociación entre el estado serológico de las madres y sus crías existiendo evidencia que la principal ruta de transmisión en estos hatos es la vertical. Varios estudios han demostrado que las vacas seropositivas crónicamente infectadas tienen mayor riesgo de abortar que las vacas seronegativas. Existen diferentes estudios cuyo objetivo es determinar los principales factores de riesgo que a continuación se resumen.

La edad del ganado

El riesgo de que los animales sean seropositivos, al parecer se puede incrementar conforme avanza la edad o el número de gestaciones, sugiriendo que la transmisión horizontal es importante en algunos hatos. Al respecto, en un estudio realizado en España, se observó que el riesgo de que un animal sea seropositivo se incrementa con la edad, mientras que en Suiza, la situación fue opuesta. Esto hace suponer que el efecto de la edad puede estar influenciado por las variaciones en la probabilidad de la transmisión horizontal, por ejemplo: el riesgo de ingestión de ooquistes y su cantidad, diferencias con respecto a la tasa de reemplazos y en qué tiempo se lleven a cabo, y por prácticas de manejo tales como la eliminación de animales seropositivos en periodos de tiempo diferentes. La permanencia de animales en hatos con alta seroprevalencia puede resultar en una asociación entre la edad y la prevalencia.

Huéspedes definitivos (perros y coyotes)

Aunque existen diversos estudios epidemiológicos que indican que la presencia de perros o el número de perros en los establos puede ser un factor de riesgo para el ganado lechero, existen pocos informes que describen la identificación de los ooquistes en las heces de perros infectados en forma natural, por lo que el consumo de fetos abortados de bovino, no parece ser una fuente importante de infección por *Neospora caninum* para los perros en la naturaleza. Actualmente no se han descrito las fases entero-epiteliales de este parásito en los huéspedes definitivos, además de que poco se conoce acerca de la frecuencia de eliminación y la resistencia de los ooquistes en el ambiente. Se ha estimado que el periodo prepatente es de 5 días o más después de que el perro consume quistes tisulares. En cuanto a la frecuencia de eliminación de ooquistes, en un estudio realizado por McGarry y colaboradores en el 2003, se informó la excreción de

ooquistes de *Neospora caninum* detectados visualmente y por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en un foxhound que tenía el hábito de consumir tejidos de bovino, al examinar sus heces en la primera muestra y 4 meses después. En otro estudio realizado por Gondim y colaboradores en el 2005, cinco perros con historia previa de eliminación de ooquistes, fueron desafiados nuevamente alimentándolos con tejidos de bovinos infectados, entre 8 y 20 meses después de la infección inicial. Dos de estos perros excretaron ooquistes de *Neospora caninum* 20 y 18 meses después de la primera infección respectivamente. Los resultados de estos estudios sugieren que los perros excretan ooquistes de *Neospora caninum* más de una vez y que pueden llegar a ser refractarios a la excreción de ooquistes por un periodo largo aproximadamente entre 8 y 18 meses después de la primera infección. En otros estudios se observó que el riesgo de que los perros se infecten con el agente es mayor si consumen placentas que si consumen fetos. Adicionalmente se ha observado que los perros jóvenes eliminan mayor cantidad de ooquistes que los perros viejos.

Por otro lado, la presencia de coyotes en algunas zonas geográficas, se ha asociado a la seroprevalencia en becerros de engorda, sugiriendo que es un factor de riesgo para estos animales. Aunque en los lobos y los zorros rojos sólo existe evidencia serológica por la posible exposición al agente, al vivir en el mismo hábitat que algunos huéspedes intermediarios como los ciervos, debe considerarse la posibilidad de que estos animales también eliminen ooquistes.

Con respecto al ganado productor de carne y de doble propósito, todavía no hay evidencia de que la presencia de perros propios o ajenos que se introducen a la unidad de producción, representen un verdadero factor de riesgo, posiblemente debido a que los bovinos consumen mayor cantidad de forraje verde y menor cantidad de alimento almacenado, disminuyendo la probabilidad del consumo de alimentos contaminados con excretas de perros o cánidos silvestres.

Otros huéspedes intermediarios

No sólo el ganado bovino puede ser fuente de infección para los perros u otros cánidos. En ratas y ratones silvestres se ha encontrado ADN del parásito, sugiriendo que estos animales pueden ser una fuente de infección para los huéspedes definitivos. Por otro lado, otros estudios sugirieron que la presencia de conejos, patos o aves de corral podrían ser factores de riesgo asociados a la seropositividad en el ganado lechero como consecuencia de su consumo por los perros.

Pastoreo y consumo de forraje y agua por los bovinos

La presencia de ooquistes en las pasturas, el forraje o el agua de consumo, representa un factor de riesgo para la infección post-natal del ganado. En el noreste de EUA e Italia, se ha observado que la seroprevalencia en el ganado es menor en épocas de verano, probablemente debido a que aunque los perros y cánidos silvestres tienen libre acceso a las pasturas, la sobrevivencia de los ooquistes es menor debido a la temperatura elevada y a la falta de humedad. En cuanto al ganado productor de carne, la alimentación con forraje henificado, parece ser un posible factor de riesgo para la seropositividad en estos animales. La posible explicación es que las vacas pueden parir o abortar cerca de los comederos, atrayendo a los perros que consumirán placentas o fetos con la probabilidad de que defequen en el alimento o agua de consumo de los bovinos. Por otro lado, en un estudio realizado en Francia, se observó que el agua concentrada en estanques, representó un factor de riesgo para los bovinos que la bebían.

Inmunidad

Neospora caninum al igual que otros parásitos apicomplexa es un patógeno intracelular obligado. Esto sugiere que la respuesta inmune mediada por células realiza un papel importante como mecanismo en contra del parásito. Las vacas no preñadas desafiadas con el parásito, generalmente no presentan signos de enfermedad y un estudio de su sistema inmune, muestra que las células mononucleares de la sangre periférica, proliferan como respuesta a la presencia de antígenos parasitarios produciendo interferón gama ($IFN\gamma$). Los primeros estudios *in vitro* indican que en las células infectadas tratadas con $IFN\gamma$, existe una inhibición significativa de la multiplicación del parásito comparada con la que se observa en las células no tratadas. Además el $IFN\gamma$ y el factor de necrosis tumoral alfa ($TNF\alpha$) inhiben la multiplicación de los taquizoitos de *Neospora caninum* en los cultivos primarios de células de cerebro de bovino. Varios autores han demostrado que se produce $IFN\gamma$ derivado de las células del ganado infectado de forma natural o experimental. En otros estudios se ha demostrado que las células T $CD4+$ producto de la infección con *Neospora caninum* en el ganado, son capaces de matar a las células infectadas por el parásito. En modelos experimentales con ratones, también se ha demostrado la importancia del papel que desarrollan las citocinas $IFN\gamma$ e interleucina 12 (IL-12) para controlar la infección. En resumen, las citocinas pro-inflamatorias y la generación de la respuesta tipo Th-1 (células T de ayuda) desempeñan una labor importante en la inmunidad protectora en contra del parásito.

Los títulos de anticuerpos en vacas preñadas pueden fluctúan durante la gestación. La detección de anticuerpos es un indicador indirecto de la exposición antigénica ante el sistema inmune y un incremento en el título de anticuerpos puede estar relacionado a una mayor actividad y multiplicación del parásito en el huésped.

Estudios epidemiológicos han demostrado que las vacas infectadas por el parásito, tienen la probabilidad de abortar desde tres hasta siete veces más que las vacas no infectadas. Otros estudios muestran que la probabilidad de aborto en las vacas persistentemente infectadas es menor con respecto a las que se infectan por primera vez y adicionalmente el riesgo de aborto en la primera gestación también es mayor que en las subsecuentes gestaciones. Por otro lado, las vacas con títulos de anticuerpos elevados abortan con menor frecuencia que las vacas con títulos bajos. Estos estudios sugieren que la activación del sistema inmunológico en las vacas puede evitar abortos repetidos aunque no necesariamente puede evitar la infección de la placenta y del feto. Sin embargo, a pesar de que la detección de anticuerpos es un indicador útil de la actividad parasitaria en el huésped, es probable que la respuesta inmune celular pueda tener una influencia mayor para contrarrestar la reactivación del parásito.

El riesgo de transmisión al feto se puede incrementar conforme la edad gestacional avanza. En algunos estudios se ha observado que en vacas desafiadas con *Neospora caninum* vía intravenosa, hubo el 85% de probabilidad de transmisión a las 10 semanas y un 100% de probabilidad a las 30 semanas de gestación, mientras que por vía subcutánea la transmisión fue del 50% a las 10 semanas y del 100% a las 20 semanas. Evidencias en ganado infectado naturalmente, sugieren que en vacas infectadas antes de la preñez, el riesgo de aborto es menos probable al inicio de la gestación, pero se incrementa significativamente después de los 90 días de gestación.

Por otro lado, de acuerdo a algunos estudios, el feto de bovino es capaz de establecer una respuesta celular mitogénica alrededor del día 80 de gestación y la maduración del sistema inmune progresa conforme avanza la gestación. Las células del bazo y el timo del feto son capaces de responder con estimulación mitogénica alrededor del día 100 de gestación pero no son capaces de desarrollar una respuesta inmune humoral o celular antígeno-específica. A los 130 días de gestación, las células del bazo de fetos infectados con *Neospora caninum* desarrollan un incremento significativo de las citocinas $IFN\gamma$, $TNF\alpha$ e $IL10$ en comparación con fetos no infectados de la misma edad, demostrando que los fetos de 4 meses pueden desarrollar una respuesta inmune celular en contra del parásito. Por otro lado, se detectaron IgM e IgG específicas también en fetos infectados de 182 días de gestación. Los

fetos examinados entre los días 219 y 231 de gestación mostraron respuesta humoral y celular específicas fuertes en contra del parásito.

Diagnóstico

Signos clínicos

El aborto es el único signo clínico observado en las vacas. Vacas de cualquier edad pueden abortar desde el tercero al noveno mes de gestación, sin embargo el aborto ocurre con mayor frecuencia entre el quinto y sexto mes de gestación. Pueden nacer becerros con signos clínicos neurológicos tales como recumbencia, miembros flexionados o hiperextendidos, ataxia, reflejo patelar disminuido, disminución de la propiocepción, exoftalmia o apariencia asimétrica de los ojos, los cuales se han percibido principalmente en becerros menores de 2 meses de edad. Los fetos pueden morir en el útero y ser expulsados con frecuencia con cambios autolíticos o momificados lo que dificulta el diagnóstico. La confirmación de abortos asociados a neosporosis bovina requiere de una adecuada investigación incluyendo examen del feto y de la madre en conjunto a través de las siguientes pruebas diagnósticas:

Estudio anatomopatológico del feto

A la necropsia se pueden observar cambios en los tejidos del feto tales como áreas o pequeños focos multifocales de color blanquecino en la superficie del miocardio, músculos esqueléticos, hígado y riñones, así como abundante líquido sanguinolento en las cavidades corporales, sin embargo estos cambios son inespecíficos. En la placenta, generalmente no se perciben cambios macroscópicos. Las lesiones más características son histológicas y se encuentran principalmente en el sistema nervioso central (SNC), músculo cardíaco y esquelético e hígado. Aunque resulte difícil la extracción del cerebro en los fetos debido a la falta de herramientas, es indispensable el estudio de este órgano así como el de la médula espinal sobre todo en becerros, aún presentando cambios autolíticos. Una vez el encéfalo en el laboratorio, el patólogo debe analizar varias secciones haciendo un "mapeo" general ya que aparentemente no existe una distribución anatómica característica para encontrar las lesiones, además de que los parásitos son difíciles de encontrar. En el SNC de los fetos, se aprecia microgliosis multifocal caracterizada por cúmulos de células gliales sobre todo en la corteza cerebral, así como necrosis multifocal (Figura 2) y menos frecuentemente encefalomiелitis linfoplasmocitaria. En becerros se aprecian estas mismas lesiones pero la encefalomiелitis es más manifiesta, esto posiblemente se asocia a que la respuesta inmunológica es más efectiva conforme el animal tenga mayor edad. En el SNC se pueden identificar grupos de taquizoitos o quistes con bradizoitos

aunque estos por lo común no son numerosos. En músculo cardíaco y esquelético, se aprecia infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por linfocitos y células plasmáticas con distribución difusa o multifocal entre las fibras musculares lo que se conoce como miocarditis (Figura 3) y miositis linfoplasmocitaria de grado leve a severo. En el hígado, se encuentran múltiples focos de necrosis e infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por linfocitos y células plasmáticas con tendencia a una distribución periportal lo que se denomina hepatitis necrótica y linfoplasmocitaria (Figura 4) de grado leve a severa. Tanto en el tejido muscular como en el hepático, se pueden llegar a identificar taquizoitos libres o en grupos, sin embargo, con la tinción histológica de rutina (H&E) es muy difícil identificarlos. Otros órganos como el pulmón, los riñones y el bazo, pueden presentar también inflamación y necrosis.

Inmunohistoquímica

La inmunoperoxidasa utilizando un Complejo Avidina-Biotina-Peroxidasa (CAB-P) y anticuerpos anti-*Neospora caninum*, es una técnica diagnóstica específica practicada en tejidos fetales, permitiendo identificar y diferenciar antígenos de *Neospora caninum* con respecto a antígenos de otros protozoarios semejantes morfológicamente tales como *Sarcocystis* sp. o *Toxoplasma gondii*. Los bradizoítos se pueden diferenciar de los taquizoitos utilizando un anticuerpo específico anti-bradizoítos (BAG-5). Un resultado positivo es cuando los quistes (Figura 5) o taquizoitos en los tejidos se tiñen de color café ocre o rojo dependiendo del cromógeno utilizado y los tejidos utilizados como testigos positivo y negativo hayan funcionado correctamente.

Serología

Las pruebas serológicas que se utilizan actualmente son sensibles y específicas. Tiene la ventaja de que se pueden realizar durante la vida de los animales y pueden indicar el estado de infección. En becerros y en ganado adulto, anticuerpos de la clase IgG aparecen en la primera semana post-infección mientras que los anticuerpos de la clase IgM aparecen en mayor concentración dos semanas post-infección. Los anticuerpos se pueden detectar durante toda la vida del animal aunque su concentración puede variar hasta límites indetectables. La inmunofluorescencia indirecta (IFA) y las técnicas inmunoenzimáticas (ELISA) se aplican en sueros maternos, leche y líquidos fetales. En los fetos, estas pruebas son más sensibles en productos de 5 a 9 meses de gestación debido a que en ésta edad, su sistema inmunológico ha logrado madurar un poco más, por lo que un resultado negativo en un feto de menor edad, no indica necesariamente que no esté infectado dándose un resultado falso negativo. Se ha encontrado una buena correlación entre las lesiones presentes en los fetos y el resultado

serológico de sus madres. Con frecuencia las vacas que abortan fetos infectados, son positivas a anticuerpos anti-*Neospora caninum*. Si los becerros son seropositivos antes de ingerir el calostro, se puede inferir que se infectaron durante la gestación y que las madres son portadoras del parásito. También se ha empleado la aglutinación directa (DAT) con taquizoitos intactos ante la presencia de anticuerpos. Esta prueba se puede utilizar para detectar neosporosis en diferentes especies animales y se ha determinado que tiene una sensibilidad y especificidad equivalente a la IFA.

Biología molecular

Recientemente se han estandarizado varias técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) e hibridación utilizando diferentes iniciadores para detectar ADN de *Neospora caninum*, en los tejidos de los fetos abortados, líquido amniótico o líquido cefalorraquídeo. También se puede detectar ADN del parásito en sangre de animales crónicamente infectados, en la leche de vacas en lactación o en el semen de toros. Adicionalmente también se puede aplicar la PCR en alimento o agua que estén contaminados con excretas de perros o para realizar estudios retrospectivos en tejidos fetales que han sido fijados en formalina e incluidos en parafina, sin embargo, aunque es un método sensible, en la actualidad existen pocos laboratorios que ofrecen este servicio de diagnóstico. La eficiencia en el diagnóstico por PCR depende de la metodología utilizada en los laboratorios, el grado de autólisis del feto y del procedimiento para la toma de muestras.

Microscopía Electrónica

El estudio ultraestructural de los tejidos fetales, una vez que el parásito se ha aislado o se ha observado en el estudio histológico, resulta sensible, ya que se pueden identificar estructuras y organelos característicos de *Neospora caninum*, los cuales son diferentes a otros protozoarios parecidos como *Toxoplasma gondii*, sin embargo, este método se utiliza principalmente con fines de investigación más que como diagnóstico de rutina.

Aislamiento

El aislamiento de *Neospora caninum* de fetos, becerros y vacas se realiza a partir de muestras obtenidas a la necropsia principalmente de SNC en medios de cultivo celular o en ratones, no obstante pocos aislamientos han sido exitosos ya que además de que los parásitos suelen ser escasos, pocos de ellos permanecen viables tras la muerte de huésped muriendo al mismo tiempo en que se presenta la autólisis de los tejidos, por lo que no es una técnica de diagnóstico que se utilice con frecuencia.

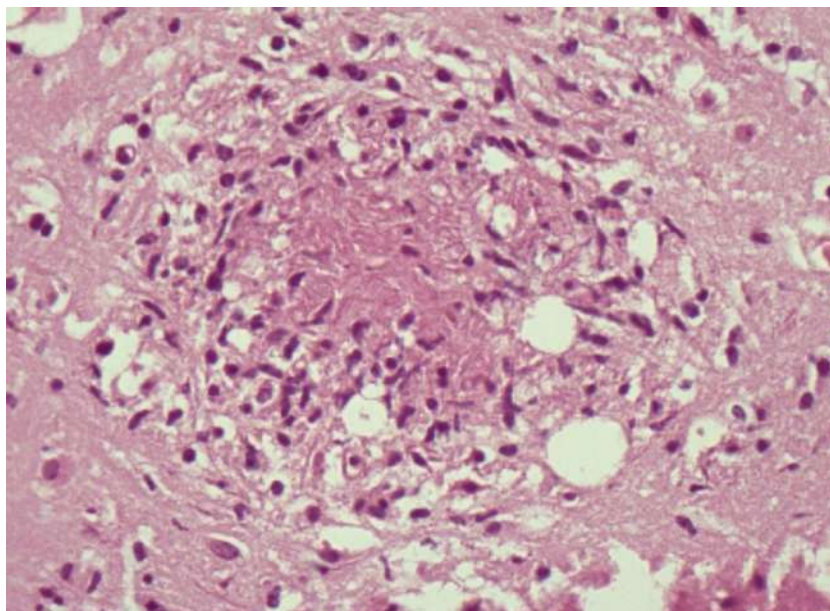


Figura 2. Fotomicrografía de cerebro de feto de bovino. Foco de necrosis rodeado por células inflamatorias. H&E, 400X.

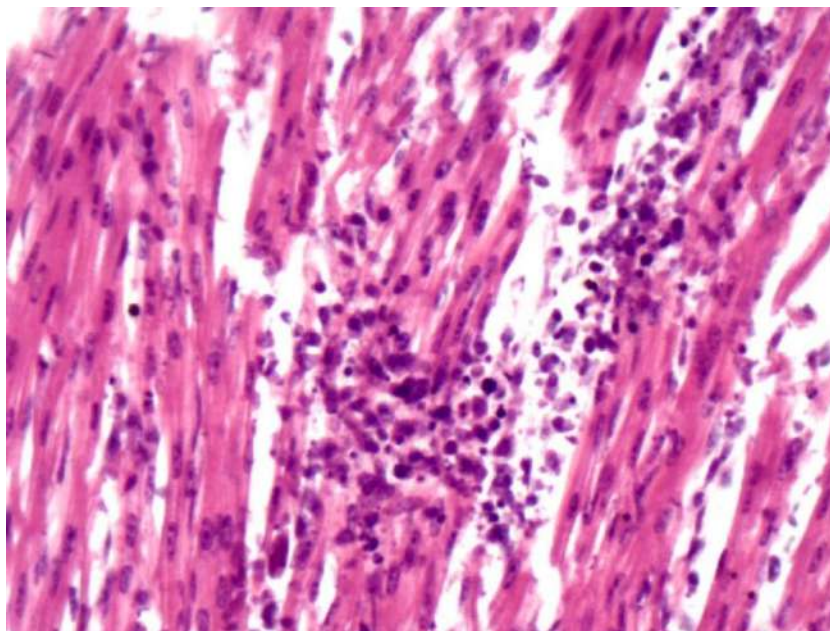


Figura 3. Fotomicrografía de miocardio de un feto de bovino. Miocarditis linfoplasmocitaria focal. H&E, 400X.

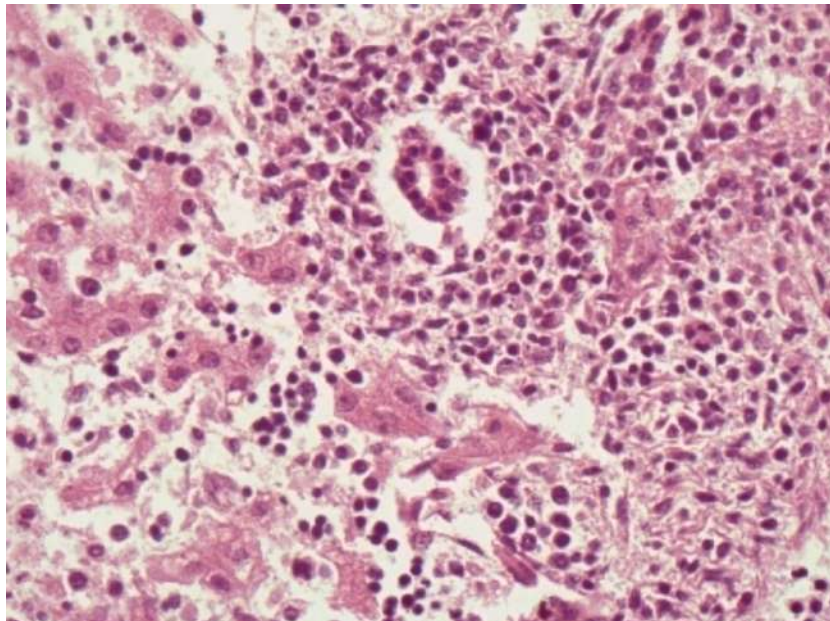


Figura 4. Fotomicrografía de hígado de un feto de bovino. Hepatitis linfoplasmocitaria periportal. H&E, 400X

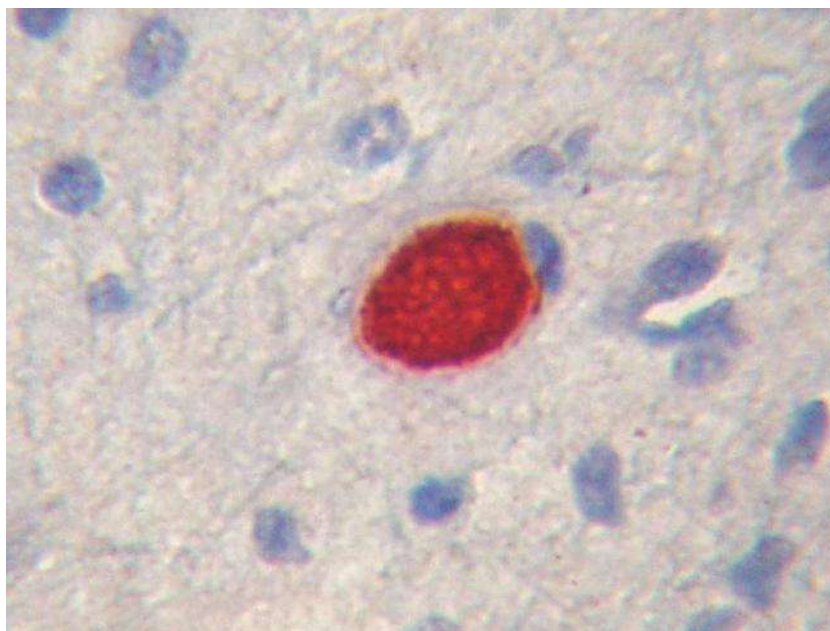


Figura 5. Fotomicrografía de cerebro de feto de bovino. Quiste de *Neospora caninum*. CAB-P, con antisuero anti-*Neospora caninum*. 1000X

Impacto económico

El mayor impacto económico se ha presentado en el ganado bovino productor de leche debido principalmente a los problemas reproductivos. Los costos directos se atribuyen a los abortos, mientras que las pérdidas por costos indirectos incluyen asesoría profesional, el diagnóstico, incremento del tiempo de lactación, nueva inseminación artificial, disminución de la producción de leche y el costo del reemplazo de vacas que han sido eliminadas del hato entre otros. En California, EUA, Holanda y Brasil, se estima que entre el 20 y 43%, entre el 15 y 20% y aproximadamente el 20% de todos los abortos en bovinos respectivamente se atribuyen a neosporosis. El costo de cada feto perdido es variable ya que depende de la edad gestacional, el valor genético de la vaca y la capacidad productiva de su progenie. Las pérdidas económicas postnatales son difíciles de evaluar ya que en las vacas adultas el único signo clínico evidente es el aborto. Posiblemente el desecho de vacas infectadas represente la mayor pérdida económica.

Por otro lado, la neosporosis bovina puede afectar la producción de leche; al respecto en un estudio con 2000 animales de un hato de California, EUA, las vacas positivas a *Neospora caninum* produjeron aproximadamente 1 kg de leche menos con respecto a las vacas negativas del mismo hato. En otro estudio realizado en Florida, EUA, en un hato de 700 vacas, se estimó que los animales expuestos al parásito produjeron entre 3 y 4% menos cantidad de leche, causando pérdidas de 128 dólares por vaca, por lactación. En el ganado productor de carne se han realizados menos estudios que en el ganado productor de leche con respecto a las pérdidas económicas producidas por esta parasitosis ya que es más difícil detectar la pérdida de fetos durante el primer trimestre de gestación en animales en pastoreo. En un estudio realizado en ocho hatos de Canadá, se estimó que el riesgo de desechar animales debido a pobre ganancia de peso por día en el periodo de engorda y desarrollo reproductivo, fue de 1.9 veces mayor en vacas seropositivas con respecto a vacas seronegativas. Algunos datos en la industria ganadera indican que en California, EUA, se pierden 35 millones de dólares anuales aproximadamente por los abortos asociados a neosporosis. En Australia y Nueva Zelanda, se estiman pérdidas anuales por más de 100 millones de dólares en el ganado lechero y de 25 millones de dólares en ganado de engorda debido a esta enfermedad. En Suecia, se estiman pérdidas de 9.7 Euros anualmente en el ganado lechero. En este país la neosporosis bovina se ha considerado como una enfermedad notificable desde el 2001.

Tratamiento

Actualmente para el ganado no existe una quimioterapia comercial que haya demostrado ser segura y viable, además, el tratamiento parece no ser económico debido a que podría ser usado solo como una medida de prevención, y sus residuos estarían presentes en la leche y en la carne. De acuerdo a estudios experimentales, se observó que el tratamiento con toltrazuril y su derivado ponazuril, en ratones previene las lesiones cerebrales y reduce la detección de ADN por PCR. El tratamiento con ponazuril en becerros infectados, al parecer redujo las lesiones cerebrales. Sin embargo, es necesario realizar más investigaciones que contemplen el uso de tratamientos antiparasitarios por periodos cortos para determinar su eficacia y la resistencia del huésped ante estos.

Control y profilaxis

Es recomendable que los programas para la prevención y control de la neosporosis bovina que se establezcan en las Unidades de Producción, se acompañen de un estudio de Costo-Beneficio, comparando los costos por concepto de pruebas diagnósticas, asesoría profesional y disminución en los parámetros reproductivos y productivos con respecto a los beneficios por la reducción de las pérdidas económicas debidas a la infección por *Neospora caninum*.

En el mundo, actualmente no existe una estrategia o programa general de control de la neosporosis bovina debido a que existen grandes diferencias en la epidemiología de la infección, así como diferencias en los procedimientos zoonosarios de región a región, por lo cual, antes de establecer algún programa de prevención y control debe conocerse el estado actual de la infección a nivel regional, local o al menos de la Unidad de Producción.

En hatos aun libres de neosporosis, prevenir la introducción de la infección a la Unidad de Producción a través de medidas de bioseguridad es el principal punto a considerar, mientras que en hatos ya infectados por *Neospora caninum*, los programas de control se deben basar en medidas que disminuyan la transmisión vertical (transplacentaria endógena) considerando que el parásito se puede transmitir por varias generaciones, sin la intervención del huésped definitivo, sin embargo, no hay que olvidar el riesgo de transmisión horizontal (transplacentaria exógena).

Bioseguridad de la Unidad de Producción

Es bien sabido que las medidas de bioseguridad son indispensables para prevenir la introducción de enfermedades dentro de una población

animal. Con respecto a la neosporosis bovina se deben considerar los siguientes puntos:

Cuarentena y diagnóstico en animales de reemplazo e importación

Debido al riesgo de la transmisión vertical en los bovinos y al riesgo de que el huésped definitivo ingiera tejidos de bovino infectados, una de las estrategias más importantes que debe ser considerada, es la introducción solamente de animales de reemplazo que provengan de hatos libres de la infección y con registros reproductivos aceptables. Esto puede lograrse realizando la detección de anticuerpos específicos anti-*Neospora caninum* mediante la prueba de ELISA antes de integrar en forma definitiva a los nuevos animales. Actualmente muchos hatos no han sido vacunados en contra del agente. La prueba de ELISA tiene alta sensibilidad y especificidad por lo que los resultados son confiables. Por otro lado, se debe tener precaución con la importación de animales que provengan de países con alta frecuencia de neosporosis como los EUA, Holanda y Nueva Zelanda entre otros.

Prevenir la presencia de perros u otros huéspedes definitivos potenciales

Aunque los informes de perros infectados en forma natural han sido pocos, se debe evitar su presencia dentro de las instalaciones, o al menos mantenerlos alojados en lugares en los cuales no tengan el acceso al consumo de tejidos de bovinos principalmente placentas o fetos abortados. Los perros que pueden estar infectados y que acostumbran a deambular dentro de las instalaciones, pueden excretar ooquistes en las heces y contaminar los alimentos y el agua que ingieren los bovinos. Los ooquistes esporulan en el ambiente y de esta manera serán infectivos al ser consumidos por los bovinos. En caso de detectar excremento de perros, este debe ser removido inmediatamente. La transmisión transplacentaria endógena también se presenta en las perras por varias generaciones, lo cual es otra razón por la cual se debe evitar la presencia de estos animales. En las unidades de producción con grandes extensiones en el campo, se debe evitar en la medida de lo posible, que otros cánidos salvajes tengan acceso a las instalaciones ya que pueden ser huéspedes definitivos potenciales y estos a su vez pudieron haberse infectado tras el consumo de tejidos de venados. Se ha demostrado que perros que consumieron tejidos de venados infectados excretaron ooquistes de *Neospora caninum*. En algunas regiones de los EUA el control de la neosporosis bovina ha sido muy difícil debido a la sobrepoblación de venados cola blanca y coyotes los cuales se desplazan entre las ciudades.

Control de roedores

Aunque *Neospora caninum* no se ha aislado de los tejidos de ratas o ratones silvestres, si se ha detectado ADN del parásito en los tejidos de estos animales que viven dentro de unidades de producción de ovinos y bovinos de los EUA, El Reino Unido, Taiwán, Granada y Oeste de las Indias. Por esta razón se deben implementar medidas que prevengan la presencia de estos reservorios.

Evitar factores que favorezcan la reactivación de parásitos en vacas congénitamente infectadas

Deben evitarse factores asociados a estrés tales como proporcionar alimento enmohecido por el riesgo de contaminación por micotoxinas, dietas no balanceadas y excesivo manejo entre otros, debido a que pueden provocar inmunodepresión en la hembra gestante la cual ya presenta cambios en su estado inmunológico y esto favorece la reactivación de parásitos de los tejidos hacia la sangre (parasitemia) que posteriormente alcanzarán a la placenta y al feto.

Manejo reproductivo

Transferencia de embriones

La transferencia de embriones de una vaca infectada hacia una vaca receptora no infectada seronegativa a anticuerpos anti-*Neospora caninum*, puede prevenir la transmisión transplacentaria endógena. Esto se ha demostrado en un estudio en el cual se observó que en ninguno de los fetos o becerros que nacieron de vacas receptoras seronegativas y que recibieron embriones de vacas seropositivas, se infectaron por el parásito. Además, se sabe que en el periodo de pre-implantación, los embriones de bovino se protegen por la zona pelúcida en contra de la invasión por *Neospora caninum*. De esta manera esta estrategia puede ser utilizada para recuperar becerros provenientes de vacas con alto valor genético pero infectadas.

Inseminación artificial de vacas seropositivas con semen de toros de producción de carne

Los resultados de un estudio realizado en España con dos hatos lecheros de alta producción y una seroprevalencia promedio del 28%, sugirió que la inseminación con semen de toros productores de carne, redujo el riesgo de aborto en las vacas lecheras de estos hatos, posiblemente debido al efecto favorable de esta cruce en la función placentaria. Sin embargo, debe considerarse el riesgo que existe en una posible baja de la producción de leche de la progenie.

Diagnóstico y eliminación de animales infectados

Las vacas infectadas por *Neospora caninum* deben considerarse como reservorios que pueden alojar y transmitir al parásito por la placenta por varias generaciones. De esta manera los productores pueden considerar la eliminación de vacas infectadas y a sus hijas del hato. Esta medida es una opción de control, sin embargo, puede ser una medida no práctica y económicamente poco realista especialmente en hatos con seroprevalencias muy elevadas. Si es posible, se puede realizar el diagnóstico serológico de todo el hato y excluir a las hijas de las vacas seropositivas como potenciales reemplazos. Los animales excluidos del hato deben reemplazarse solamente por animales seronegativos.

Eliminación de fetos abortados y otras fuentes de diseminación

La destrucción sistemática de fetos abortados, placentas o terneros muertos, evitará que otros potenciales hospedadores sirvan de fuente para la infección. Asimismo es útil el aislamiento de las vacas que aborten, mientras tengan descargas uterinas.

Vacunación

Existe evidencia de que vacas infectadas por *Neospora caninum* pueden desarrollar inmunidad protectora en contra de la transmisión y el aborto, lo cual indica que la inmunoprofilaxis es una estrategia factible. En hatos con neosporosis endémica asociada a abortos, se ha observado que el riesgo de aborto es mayor en las primeras gestaciones y que la proporción de becerros infectados congénitamente decrece conforme se incrementa el número de partos, sin embargo, debe considerarse también que una vaca puede abortar más de una vez y que la infección puede transmitirse a todos los fetos.

Neospora caninum es un parásito intracelular obligado, por lo cual la inmunidad mediada por células juega un papel primordial en la protección contra este agente. El Interferón gama ($IFN\gamma$) y las células T CD4 son componentes críticos de esta respuesta inmune. Por otro lado, la inmunidad humoral mediada por anticuerpos, ayuda a controlar la diseminación de los taquizoitos extracelulares. Debe considerarse también que las cepas aisladas de *Neospora caninum* pueden mostrar variaciones en cuanto a la virulencia, lo cual se ha demostrado en modelos con ratones.

Los ensayos iniciales para el uso de vacunas en el ganado se han enfocado en la evaluación de aquellas que fueron preparadas con taquizoitos muertos (VPM) completos de *Neospora caninum* adicionando diferentes adyuvantes. En uno de los primeros estudios, se inocularon siete vaquillas con una preparación de taquizoitos de *Neospora caninum*

mueritos con el adyuvante POLYGEN, a los 35 y 63 días de gestación, mientras que otras cinco vaquillas se inocularon solamente con el adyuvante POLYGEN a los mismos días de gestación. Este mismo desafío se aplicó a siete vaquillas no inmunizadas a los mismos días de gestación. Cuatro semanas después, todas las vaquillas fueron desafiadas inoculándoles taquizoitos vivos por vía intravenosa e intramuscular. Todas las vaquillas desafiadas inmunizadas tuvieron fetos infectados, sin embargo, desarrollaron respuesta inmune humoral y celular específicas en contra del parásito caracterizadas por un incremento en los títulos de anticuerpos de la clase IgG1 analizados por inmunofluorescencia (IFAT) y una respuesta linfoproliferativa elevada con la producción de IFN γ . No se sabe que o cuales factores influyan en la poca protección en contra de la infección fetal. Algunos de estos factores podrían ser el tiempo de inmunización (antes o durante la preñez), el desafío con altas dosis o la naturaleza del antígeno usado (muerto preferentemente que vivo). Por otro lado, la VPM NeoGuard con adyuvante, fue aprobada recientemente por el Departamento de Agricultura de los EUA (USDA). El boletín técnico respectivo concluye que la vacuna fue segura para usarse en ganado sano preñado y que la reacción en el sitio de inyección fue mínima. Este boletín también indica que los resultados fueron satisfactorios cuando se administraron 2 dosis de vacuna por vía subcutánea a los 56 y a los 77 días de gestación en vaquillas y después estas fueron desafiadas a los 95 días de gestación por vía intramuscular con taquizoitos de *Neospora caninum*. La vacuna generó la producción de anticuerpos específicos anti-*Neospora caninum*, los cuales se incrementaron después del desafío. Las 18 vaquillas vacunadas, tuvieron becerros vivos a término, mientras que las 18 vacas que no fueron vacunadas utilizadas como grupo testigo, 3 abortaron y una tuvo reabsorción fetal resultando en una tasa de aborto del 22%. Desafortunadamente, la VPM NeoGuard no fue capaz de prevenir la infección placentaria o fetal en las vaquillas vacunadas aunque estas no abortaron. El registro sanitario de esta vacuna es: MAT - SASA B.I. 11.064.

En un estudio realizado en México, se utilizaron 200 vacas al azar en el tercer mes de gestación y se separaron en 2 grupos de 100 animales cada uno: vacas vacunadas y vacas con placebo. La primera muestra sanguínea se tomo previa a la vacunación en ambos grupos y la segunda toma de muestra se realizó a las 4 semanas después pero previas a la segunda vacunación y la tercera muestra sanguínea se tomó 4 semanas después. Cinco de los 9 fetos abortados que pudieron estudiarse, se les encontraron lesiones microscópicas características de neosporosis y se confirmó la presencia de parásitos por IHQ. No hubo diferencias en la seroprevalencia entre el grupo vacunado y el grupo con

placebo en la primera muestra. Se encontró una diferencia estadística significativa ($p < 0.05$) entre el primero y el segundo muestreo y entre el segundo y el tercer muestreo del grupo vacunado. No se observaron diferencias significativas en el grupo con placebo. Se observó una diferencia entre el segundo y el tercer muestreo entre ambos grupos. Durante el estudio, se registraron 41 abortos de los cuales 12% fueron de vacas vacunadas y 29% de vacas con placebo. Se concluyó que la vacunación fue efectiva al reducir la tasa de aborto ocasionada por *Neospora caninum* en el ganado.

Se debe tener en cuenta que las vacunas actualmente disponibles para su uso en el campo, disminuyen la tasa de aborto asociado a neosporosis pero no evitan la infección del feto. Adicionalmente en animales vacunados, no se puede diferenciar la generación de anticuerpos vacunales con respecto a los generados por infección natural. Por otro lado, no se pueden realizar estudios seroepidemiológicos en hatos que ya han sido vacunados, además de que en estos hatos, el diagnóstico de la infección se reduce al análisis de los fetos y al análisis de sueros tomados de becerros precalostrados. De acuerdo a estos puntos, y de acuerdo al estado de infección del hato por *Neospora caninum*, el productor y el médico veterinario asesor deben decidir si la aplicación de la vacuna es factible, rentable y eficaz en la unidad de producción.

Se puede concluir que antes de implementar un programa de prevención y control de la neosporosis bovina en la unidad de producción, se debe determinar el estado de infección del hato junto con el análisis de otras enfermedades abortivas. Se deberán escoger las estrategias que sean más factibles y económicas de acuerdo a las características epidemiológicas del lugar y de la unidad de producción.

Bibliografía

- Abbitt, B., Carig, T.M., Jones, L.P., Huey, R.L., Eugster, A.K., 1993. Protozoal abortion in a herd of cattle concurrently infected with *Hammondia pardalis*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 203,444-448.
- Anaya, E.A.M., García, C.L., Milián, S.F., 2005. Epidemiología de las enfermedades reproductivas de los bovinos. Situación en México, 1990-2004. Revista México Ganadero, No. 513, Septiembre-Octubre.
- Anderson, M.L., Blanchard, P.C., Barr, B.C., Dubey, J.P., Hoffman, R.L., Conrad, P.A., 1991. **Neospora**-like protozoan infection as a major cause of abortion in California dairy cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 198, 241: 244.
- Andrianarivo, A.G., Rowe, J.D., Barr, B.C., Anderson, M.L., Packham, A.E., Sverlow, K.W., Choromanski, L., Loui, C., Grace, A., Conrad, P.A., 2000. A POLYGEN-adjuvanted killed *Neospora caninum* tachyzoite preparation failed to prevent. Int. J. Parasitol. 30, 985-990.
- Baillargeon, P., Fecteau, G., Paré, J., Lamothe, P., Sauvé, R., 2001. Evaluation of the embryo transfer procedure proposed by the International Embryo Transfer

- Society as a method of controlling vertical transmission of *Neospora caninum* in cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 218, 1803-1806.
- Barajas, R.J., Mapes, G., Yanez, I., Morales, E., Lastra, G., 2004. Field efficacy of a vaccine against *Neospora caninum* in México. Proceedings of 23 rd World Buiatrics Congress. World Association for Buiatrics. Quebec, Canada. July 11-16, Pag. 35.
- Barling, K.S., McNeill, J.W., Paschal, J.C., McCollum, F.T., Craig, T.M., Adams, L.G., Thompson, J.A., 2001. Ranch-management factors associated with antibody seropositivity for *Neospora caninum* in consignments of beef calves in Texas, USA. Prev. Vet. Med. 52, 53-61.
- Barr, B.C., Conrad, P.A., Sverlow, K.W., Tarantal, A.F., Hendrickx, A.G., 1994. Experimental fetal and transplacental *Neospora* infection in the nonhuman primate. Lab. Invest. 71, 236-242.
- Bartley, P.M., Kirvar, E., Wright, S., Swales, C., Esteban-Redondo, I., Buxton, D., Maley, S.W., Schock, A., Rae, A.G., Hamilton, C., Innes, E.A., 2004. Maternal and fetal immune responses of cattle inoculated with *Neospora caninum* at mid-gestation. J. Comp. Pathol. 130, 81-91.
- Bartels, C.J., Wouda, W., Schukken, Y.H., 1999. Risk factors for *Neospora caninum*-associated abortion storms in dairy herds in The Netherlands (1995 to 1997). Theriogenology. 52,247-257.
- Bazler, T.V., Gay, L.J., Long, M.T., Mathison, B.A., 1999. Detection by PCR of *Neospora caninum* in fetal tissues from spontaneous bovine abortions. J. Clin. Microbiol. 37, 4059-4064.
- Boger, L.A., Hattel, A.L., 2003. Additional evaluation of undiagnosed bovine abortion cases may reveal fetal neosporosis. Vet. Parasitol. 113, 1-6.
- Buxton, D., McAllister, M.M., Dubey, J.P., 2002. The comparative pathogenesis of neosporosis. Trends Parasitol. 18, 546-552.
- Cedillo, C.J., Martínez, M.J., Santacruz, A.M., Banda, R.V., Morales, S.E., 2008. Models for experimental infection of dogs fed with tissue from fetuses and neonatal cattle naturally infected with *Neospora caninum*. Vet. Parasitol. 154, 151-155.
- Cruz-Vázquez, C., Medina-Esparza, L., Marentes, A., Morales-Salinas, E., Garcia-Vázquez, Z., 2008. Seroepidemiological study of *Neospora caninum* infection in dogs found in dairy farms and urban areas of Aguascalientes, Mexico. Vet. Parasitol. 157, 139-143.
- Dubey, J.P. Lindsay, D.S., 1996. A review of *Neospora caninum* and neosporosis. Vet. Parasitol. 67, 1-59.
- Dubey, J.P., 1999. Neosporosis in cattle: biology and economic impact. J. Am. Vet. Med. Assoc. 214, 1160-1163.
- Dubey, J.P., 1999. Neosporosis-the first decade of research. Int. J. Parasitol. 29, 1485-1488.
- Dubey, J.P., Barr, B.C., Barta, J.R., Bjerckås, I., Björkman, C., Blagburn, B.L., Bowman, D.D., Buxton, D., Ellis, J.T., Gottstein, B., Hemphill, A., Hill, D.E., Howe, D.K., Jenkins, M.C., Kobayashi, Y., Koudela, B., Marsh, A.E., Mattsson, J.G., McAllister, M.M., Modrý, D., Omata, Y., Sibley, L.D., Speer, C.A., Trees, A.J., Uggla, A., Upton, S.J., Williams, D.J., Lindsay, D.S., 2002. Redescription of *Neospora caninum* and its differentiation from related coccidia. Int. J. Parasitol. 32, 929-946.
- Dubey, J.P., 2003. Neosporosis in cattle. J. Parasitol. 89 (suppl.), s42-s56.
- Dubey, J.P., 2003. Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. The Korean J. Parasitol. 41,1-16.
- Dubey, J.P., Buxton, D., Wouda, W., 2006. Pathogenesis of bovine neosporosis. J. Comp. Pathol. 134,267-289.

- Dubey, J.P., Schares, G., 2006. Diagnosis of bovine neosporosis. *Vet. Parasitol.* 140, 1-34.
- Dubey, J.P., Schares, G., Ortega-Mora, L.M., 2007. Epidemiology and control of neosporosis and *Neospora caninum*. *Clin. Microbiol. Rev.* 20, 323-376.
- Dyer, R.M., Jenkins, M.C., Kwok, O.C., Douglas, L.W., Dubey, J.P., 2000. Serologic survey of *Neospora caninum* infection in a closed dairy cattle herd in Maryland: risk of serologic reactivity by production groups. *Vet. Parasitol.* 90, 171-181.
- Fioretti, P., Pasquali, P., Diaferia, M., Mangili, V., Rosignoli, L., 2003. *Neospora caninum* infection and congenital transmission: serological and parasitological study of cows up to the fourth gestation. *J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health.* 50, 399-404.
- García, V.Z., Cruz, V.C., Medina, E.L., García, T.D., Chavarria, M.B., 2002. Serological survey of *Neospora caninum* infection in dairy cattle herds in Aguascalientes, México. *Vet. Parasitol.* 106, 115-120.
- García, V.Z., Rosario, C.R., Ramos, A.A., Cruz, V.C., Mapes, S.G., 2005. *Neospora caninum* seropositivity and association with abortions in dairy cows in Mexico. *Vet. Parasitol.* 134, 61-65.
- García-Vázquez, Z., Rosario-Cruz, R., Mejia-Estrada, F., Rodriguez-Vivas, I., Romero-Salas, D., Fernandez-Ruvalcaba, M., Cruz-Vazquez, C., 2009. Seroprevalence of *Neospora caninum* antibodies in beef cattle in three southern states of Mexico. *Trop. Anim. Health Prod.* 41, 749-753.
- Gondim, L.F., McAllister, M.M., Mateus-Pinilla, N.E., Pitt, W.C., Mech, L.D., Nelson, M.E., 2004. Transmission of *Neospora caninum* between wild and domestic animals. *J. Parasitol.* 90, 1361-1365.
- Gondim, L.F.P., McAllister, M.M., Pitt, W.C., Zemilcka, D.E., 2004. Coyotes (*Canis latrans*) are definitive hosts of *Neospora caninum*. *Int. J. Parasitol.* 34, 59-161.
- Gondim, L.F., McAllister, M.M., Gao, L., 2005. Effects of host maturity and prior exposure history on the production of *Neospora caninum* oocysts by dogs. *Vet. Parasitol.* 134, 33-39.
- Haddad, J.P., Dohoo, I.R., VanLeewen, J.A., 2005. A review of *Neospora caninum* in dairy and beef cattle--a Canadian perspective. *Can. Vet. J.* 46,230-243.
- Haerdi, C., Haessig, M., Sager, H., Greif, G., Staubli, D., Gottstein, B., 2006. Humoral immune reaction of newborn calves congenitally infected with *Neospora caninum* and experimentally treated with toltrazuril. *Parasitol. Res.* 99, 534-540.
- Huang, C.C., Yang, C.H., Watanabe, Y., Liao, Y.K., Ooi, H.K., 2004. Finding of *Neospora caninum* in the wild brown rat (*Rattus norvegicus*). *Vet. Res.* 35, 283-290.
- Guy, C.S., Williams, D.J.L., Kelly, D.F., McGarry, J.W., Guy, F., Björkman, C., Smith, R.F., Trees, A.J., 2001. *Neospora caninum* in persistently infected, pregnant cows: spontaneous transplacental infection is associated with an acute increase in maternal antibody. *Vet. Rec.* 149, 443-449.
- Hall, C.A., Reichel, M.P., Ellis, J.T., 2005. *Neospora* abortions in dairy cattle: diagnosis, mode of transmission and control. *Vet. Parasitol.* 128,231-241.
- Innes, E.A., Buxton, D., Maley, S., Wright, S., Marks, J., Esteban, I., Rae, A., Schock, A., Wastling, J., 2000. Neosporosis. Aspects of epidemiology and host immune response. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 916, 93-101.
- Innes, E.A., Wright, S.E., Maley, S., Rae, A., Schock, A., Kirvar, E., Bartley, P., Hamilton, C., Carey, I.M., Buxton, D., 2001. Protection against vertical transmission in bovine neosporosis. *Int. J. Parasitol.* 31,1523-1534.
- Innes, E.A., Andrianarivo, A.G., Björkman, C., Williams, D.J.L., Conrad, P.A., 2002. Immune responses to *Neospora caninum* and prospects for vaccination. *Trends Parasitol.* 18,497-504.

- Innes, E.A., Wright, S., Bartley, P., Maley, S., Macaldowie, C., Esteban-Redondo, I., Buxton, D., 2005. The host-parasite relationship in bovine neosporosis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 108, 29-36.
- Jenkins, M., Baszler, T., Björkman, C., Schares, G., Williams, D., 2002. Diagnosis and seroepidemiology of *Neospora caninum*-associated bovine abortion. *Int. J. Parasitol.* 32, 631-636.
- Jensen, A.M., Björkman, C., Kjeldsen, A.M., Wedderkopp, A., Willadsen, C., Ugbla, A., Lind, P., 2000. Associations of *Neospora caninum* seropositivity with gestation number and pregnancy outcome in Danish dairy herds. *Prev. Vet. Med.* 43,139-40.
- Lindsay, D.S., Dubey, J.P., 1989. Immunohistochemical diagnosis of *Neospora caninum* in tissue sections. *Am. J. Vet. Res.* 50,1981-1983.
- Lindsay, D.S., Upton, S.J., Dubey, J.P., 1999. A structural study of the *Neospora caninum* oocyst. *Int. J. Parasitol.* 29, 1521-1523.
- López-Gatius, F., García-Ispuerto, I., Santolaria, P., Yániz, J.L., López-Béjar, M., Nogareda, C., Almería, S., 2005. Relationship between rainfall and *Neospora caninum*-associated abortion in two dairy herds in a dry environment. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health.* 52, 147-152.
- López-Gatius, F., Santolaria, P., Yániz, J.L., Garbayo, J.M., Almería, S., 2005. The use of beef bull semen reduced the risk of abortion in *Neospora*-seropositive dairy cows. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health.* 52, 88-92.
- Macaldowie, C., Maley, S.W., Wright, S., Bartley, P., Esteban-Redondo, I., Buxton, D., Innes, E.A., 2004. Placental pathology associated with fetal death in cattle inoculated with *Neospora caninum* by two different routes in early pregnancy. *J. Comp. Pathol.* 131, 142-156.
- Maley, S.W., Buxton, D., Rae, A.G., Wright, S.E., Schock, A., Barley, P.M., Esteban-Redondo, I., Swales, C., Hamilton, C.M., Sales, J., Innes, E.A., 2003. The pathogenesis of neosporosis in pregnant cattle: Inoculation at mid-gestation. *J. Comp. Pathol.* 129, 186-195.
- Maley, S.W., Buxton, D., Macaldowie, C.N., Anderson, I.E., Wright, S.E., Bartley, P.M., Esteban-Redondo, I., Hamilton, C.M., Storset, A.K., Innes, E.A., 2006. Characterization of the immune response in the placenta of cattle experimentally infected with *Neospora caninum* in early gestation. *J. Comp. Pathol.* 135, 130-141.
- McAllister, M.M., Parmley, S.F., Weiss, L.M., Welch, V.J., McGuire, A.M.. An immunohistochemical method for detecting bradyzoite antigen (BAG5) in *Toxoplasma gondii*-infected tissues cross-reacts with a *Neospora caninum* bradyzoite antigen. *J. Parasitol.* 82, 354-355
- McAllister, M.M., Dubey, J.P., Lindsay, D.S., Williams, R. J., Wills, R.A., McGuire, A.M., 1998. Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. *Int. J. Parasitol.*, 28, 1473-1478.
- McGarry, J.W., Stockton, C.M., Williams, D.J., Trees, A.J., Protracted shedding of oocysts of *Neospora caninum* by a naturally infected foxhound. *J. Parasitol.* 89, 628-630.
- Medina, L., Cruz-Vazquez, C., Quezada, T., Morales, E., Garcia-Vazquez Z., 2006. Survey of *Neospora caninum* infection by nested PCR in aborted fetuses from dairy farms in Aguascalientes, Mexico. *Vet. Parasitol.* 136, 187-191.
- Moen, A.R., Wouda, W., Mul, M.F., Graat, E.A., van Werven, T., 1998. Increased risk of abortion following *Neospora caninum* abortion outbreaks: a retrospective and prospective cohort study in four dairy herds. *Theriogenology.* 49, 1301-1309.

- Moore, D.P., Odeón, A.C., Venturini, M.C., Campero, C.M., 2005. Neosporosis bovina: conceptos generales, inmunidad y perspectivas para la vacunación. *Rev. Arg. Microbiol.* 37, 217-228.
- Morales, S.E., Ramírez, L.J., Trigo, T.F., Ibarra, V.F., Puente, C.E., Santa Cruz, M., 1997. Descripción de un caso de aborto bovino asociado a infección por *Neospora* sp en México. *Vet. Méx.* 28,353-357.
- Morales, E., Trigo, F.J., Ibarra, F., Puente, E., Santacruz, M., 2001. Neosporosis in Mexican Dairy Herds: lesions and immunohistochemical detection of *Neospora caninum* in fetuses. *J. Comp. Path.* 125, 58-63.
- Morales, S.E., Trigo, T.F.J., Ibarra, V.F., Puente, C.E., Santacruz, M., 2001. Seroprevalence study of bovine neosporosis in Mexico. *J. Vet. Diagn. Invest.* 13, 413-415.
- Okeoma, C.M., Williamson, N.B., Pomroy, W.E., Stowell, K.M., Gillespie, L.M., 2004. Isolation and molecular characterisation of *Neospora caninum* in cattle in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 52, 364-370.
- Okeoma, C.M., Stowell, K.M., Williamson, N.B., Pomroy, W.E., 2005. *Neospora caninum*: quantification of DNA in the blood of naturally infected aborted and pregnant cows using real-time PCR. *Exp. Parasitol.* 110,48-55.
- Ortega-Mora, L.M., Ferre, I., del-Pozo, I., Caetano-da-Silva, A., Collantes-Fernández, E., Regidor-Cerrillo, J., Ugarte-Garalza, C., Aduriz, G., 2003. Detection of *Neospora caninum* in semen of bulls. *Vet. Parasitol.* 117, 301-308.
- Otranto, D., Llazari, A., Testini, G., Traversa, D., Frangipane, di Regalbono, A., Badan, M., Capelli, G., 2003. Seroprevalence and associated risk factors of neosporosis in beef and dairy cattle in Italy. *Vet. Parasitol.* 118, 7-18.
- Ould-Amrouche, A., Klein, F., Osdoit, C., Mohammed, H.O., Touratier, A., Sanaa, M., Mialot, J.P., 1999. Estimation of *Neospora caninum* seroprevalence in dairy cattle from Normandy, France. *Vet. Res.* 30, 531-538.
- Paré, J., Hietala, S.H., Thurmond, M.C., 1995. An enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for serological diagnosis of *Neospora* sp. infection in cattle. *J. Vet. Diagn. Invest.* 7, 352-359.
- Paré, J., Fecteau, G., Fortin, M., Marsolais, G., 1998. Seroepidemiologic study of *Neospora caninum* in dairy herds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 213, 1595-1598.
- Payne, S., Ellis, J., 1996. Detection of *Neospora caninum* DNA by the polymerase chain reaction. *Int. J. Parasitol.* 26, 347-351.
- Peters, M., Lutkefels, E., Heckerroth, A.R., Schares, G., 2001. Immunohistochemical and ultrastructural evidence for *Neospora caninum* tissue cysts in skeletal muscles of naturally infected dogs and cattle. *Inter. J. Parasitol.* 31, 1144-1148
- Reichel, M.P., Ellis, J.T., 2002. Control options for *Neospora caninum* infections in cattle--current state of knowledge. *N. Z. Vet J.* 50,86-92.
- Reichel, M.P., Ellis, J.T., 2006. If control of *Neospora caninum* infection is technically feasible does it make economic sense?. *Vet. Parasitol.* 142, 23-34
- Romand, S., Thulliez, P., Dubey, J.P., 1998. Direct Agglutination test for serologic diagnosis of *Neospora caninum* infection. *Parasitol. Res.* 60, 50-53.
- Salinas, M.J.A., Mora, G.J.J., Zárate, R.J.J., Rojas, V.V.M., Hernández, V.G., Dávalos, A.G., Ramírez, R.R., Galán, A.L.C., Ávalos, R.R., 2005. Frecuencia de anticuerpos contra *Neospora caninum* en ganado bovino del noreste de México. *Vet. Méx.* 36, 303-311.
- Sanderson, M.W., Gay, J.M., Baszler, T.V., 2000. *Neospora caninum* seroprevalence and associated risk factors in beef cattle in the northwestern United States. *Vet. Parasitol.* 90, 15-24.
- Sawada, M., Kondo, H., Tomioka, Y., Park, C.H., Morita, T., Shimada, A., Umemura, T., 2000. Isolation of *Neospora caninum* from the brain of a naturally infected adult dairy cow. *Vet. Parasitol.* 90, 247-252.

- Sánchez, G.F., Banda, R.V., Sahagun, R.A., Ledesma, M.N., Morales, S.E., 2009. Comparison between immunohistochemistry and two PCR methods for detection of *Neospora caninum* in formalin-fixed and paraffin-embedded brain tissue of bovine fetuses. *Vet. Parasitol.* Doi: 10.1016/j.vetpar.2009.05.007.
- Schares, G., Bärwald, A., Staubach, C., Söndgen, P., Rauser, M., Schröder, R., Peters, M., Wurm, R., Selhorst, T., Conraths, F.J., 2002. p38-avidity-ELISA: examination of herds experiencing epidemic or endemic *Neospora caninum*-associated bovine abortion. *Vet. Parasitol.* 106, 293-305.
- Schares, G., Bärwald, A., Staubach, C., Ziller, M., Klöss, D., Schröder, R., Labohm, R., Dräger, K., Fasen, W., Hess, R.G., Conraths, F.J., 2004. Potential risk factors for bovine *Neospora caninum* infection in Germany are not under the control of the farmers. *Parasitology.* 129, 301-309.
- Speer, C.A. Dubey, J.P. 1989. Ultrastructure of tachyzoites, bradizoites, and tissue cysts of *Neospora caninum*. *J. Protozool.* 36, 458-463.
- Strohbusch, M., Müller, N., Hemphill, A., Krebber, R., Greif, G., Gottstein, B., 2009. Toltrazuril treatment of congenitally acquired *Neospora caninum* infection in newborn mice. *Parasitol. Res.* 104, 1335-1343.
- Thurmond, M.C., Anderson, M.L., Blanchard, P.C., 1995. Secular and seasonal trends of *Neospora* abortion in California dairy cows. *J. Parasitol.* 81, 364-367.
- Thurmond, M.C., Hietala, S.K., 1997. Effect of *Neospora caninum* infection on milk production in first-lactation dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210, 672-674.
- Thurmond, M.C., Hietala, S.K., Blanchard, P.C., 1997. Herd-based diagnosis of *Neospora caninum*-induced endemic and epidemic abortion in cows and evidence for congenital and postnatal transmission. *J. Vet. Diagn. Invest.* 9, 44- 49.
- Tranas, J., Heinzen, R.A., Weiss, L.M., McAllister, M.M., 1999. Serological evidence of human infection with the protozoan *Neospora caninum*. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 6, 765-767.
- Trees, A.J., Williams, D.J., 2005. Endogenous and exogenous transplacental infection in *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii*. *Trends Parasitol.* 21, 558-561.
- Williams, D.J., Hartley, C.S., Björkman, C., Trees, A.J., 2009. Endogenous and exogenous transplacental transmission of *Neospora caninum* - how the route of transmission impacts on epidemiology and control of disease. *Parasitol.* 20, 1-6.
- Wouda, W., Bartels, C.J.M., Moen, A.R., 1999. Characteristics of *Neospora caninum*-associated abortion storms in dairy herds in the Netherlands (1995-1997). *Theriogenology.* 52, 233-245.
- Wouda, W., 2000. Diagnosis and epidemiology of bovine neosporosis: a review. *Vet. Q.* 22, 71-74.
- Yamane, I., Kitani, H., Kokuho, T., Shibahara, T., Haritani, M., Hamaoka, T., Shimizu, S., Koiwai, M., Shimura, K., Yokomizo, Y., 2000. The inhibitory effect of interferon gamma and tumor necrosis factor alpha on intracellular multiplication of *Neospora caninum* in primary bovine brain cells. *J. Vet. Med. Sci.* 62, 347-351.

Capítulo 8. Epidemiología y control de la anaplasmosis bovina.

MIGUEL ÁNGEL GARCÍA ORTIZ
SERGIO D. RODRÍGUEZ CAMARILLO
JESÚS FRANCISCO PRECIADO DE LA TORRE
EDMUNDO ENRIQUE ROJAS RAMÍREZ

¹*Centro Nacional de Investigaciones Disciplinarias en Parasitología Veterinaria, INIFAP, SAGARPA.*

Introducción
Agente etiológico
Huéspedes
Hábitat

Ciclo biológico
Ciclo epidemiológico
Transmisión
Bibliografía

Introducción

Aunado al daño *per se* que ocasionan los artrópodos hematófagos (garrapatas, moscas, mosquitos, tábanos) al alimentarse de la sangre del ganado, se encuentran los perjuicios que ocasionan las enfermedades transmitidas por las garrapatas, una de ellas, la anaplasmosis bovina, se presenta en el bovino como una anemia hemolítica extravascular derivada de la destrucción de una gran cantidad de glóbulos rojos infectados, por parte del propio sistema inmune del bovino en el período más crítico de la infección.

El aprovechamiento del potencial forrajero y el mejoramiento productivo de los bovinos que viven en zonas tropicales y subtropicales endémicas a la anaplasmosis, también tienen un serio obstáculo en esta infección no contagiosa debido a la susceptibilidad del ganado de regiones templadas que son introducidos a estas áreas.

Anaplasma marginale es exclusiva de rumiantes; no se presenta en otro mamífero.

Agente etiológico.

El agente etiológico *Anaplasma marginale*, es una bacteria Gram negativa que pertenece al orden Rickettsiales, reorganizada en dos familias, Anaplasmataceae y Rickettsiaceae, con base en sus características biológicas y análisis genéticos de la unidad 16S del ARN ribosomal (rRNA), de la secuencia groEsL y de los genes de las proteínas de superficie. El género *Anaplasma* incluye tres especies que infectan a

los rumiantes: *Anaplasma marginale* (especie tipo), *A. marginale* subespecie *centrale* y *A. ovis* (Dumler *et al.*, 2001).

Huéspedes

Anaplasma marginale y *A. marginale* subespecie *centrale* tienen su mayor impacto en los bovinos; *A. ovis* infecta al ovino. Algunos rumiantes de vida libre tienen un papel importante en la preservación de la enfermedad al fungir como reservorios (venado de cola blanca, búfalo americano y búfalo de agua entre otros) (Ristic, 1968; Kuttler 1984; de la Fuente, 2003). Los bovinos *Bos taurus* y *Bos indicus* son igualmente susceptibles a la enfermedad, sin embargo dado que los principales vectores de la infección son las garrapatas, los bovinos *Bos indicus* presentan menos la rickettsiosis al infestarse en menor proporción con garrapatas (Bock, 1999; Jonsson *et al.*, 2008). Por grupos etarios, los animales mayores a diez meses son más susceptibles; por razones que todavía no se entienden completamente, los animales menores a esa edad son naturalmente más resistentes a la presentación de los signos clínicos pero no inmunes a la infección (Jones *et al.*, 1968) y, aún cuando se han responsabilizado a factores solubles derivados de células sanguíneas mononucleares de esta resistencia en los animales jóvenes (Wyatt *et al.*, 1996) estos no han sido caracterizados. Sin embargo, en el caso de babesiosis, causada por *Babesia bovis*, parásito que también infecta los eritrocitos del bovino y, con una susceptibilidad semejante en animales jóvenes, se ha hipotetizado que la enorme cantidad de células $\gamma\delta$ (gamma-delta) que ocupan más del 70% de los linfocitos circulantes (Hein y McKay, 1991) o una respuesta pro-inflamatoria disminuida (Clark y Jacobsen, 1998), podrían contribuir a la patogenia de esta enfermedad. Estudios a nivel del bazo de animales infectados con *B. bovis* han mostrado que la secreción de IL-2 e IFN γ y óxido nitroso es más temprana y de mayor nivel en terneros de seis meses comparado con los observado en animales adultos (Goff *et al.*, 2001; Brown *et al.*, 2006), esto por desfortuna no ha podido ser confirmado en anaplasmosis bovina.

Se han reportado más de 20 especies de garrapatas infectadas con *A. marginale* (Ristic, 1968); de estas, 14 se ha comprobado experimentalmente su capacidad para transmitir la rickettsia (Goff *et al.*, 1988), sin embargo los géneros que están más asociadas en el campo a la transmisión son *Dermacentor* (Kocan *et al.*, 1992a; 1992b; Scoles *et al.*, 2008b) y *Rhipicephalus* (*Boophilus*) spp (Ruiz *et al.*, 2005; Futse *et al.*, 2003).

Otros insectos hematófagos de los géneros *Tabanus*, *Stomoxys* y probablemente *Haematobia* y mosquitos de varios géneros participan en la transmisión mecánica de la enfermedad (Kocan *et al.*, 2000; Kocan *et*

al., 2002; De la fuente *et al.*, 2001; Potgieter *et al.*, 1981) aún cuando se considera que la eficiencia de estos insectos es muy baja (Scoles *et al.*, 2005; 2008).

Hábitat

Anaplasma marginale, es una bacteria intracelular obligada que infecta tanto a los eritrocitos y células endoteliales de los bovinos, como diferentes tejidos de las garrapatas. En las células eucarióticas se encuentra dentro de una membrana limitante en el citoplasma celular, diferente a las bacterias de la familia Rickettsiaceae que se multiplican en el citoplasma en ausencia de membranas limitantes.

Ciclo biológico

Una bacteria de *A. marginale* que recientemente ha ingresado a un bovino o a una garrapata se adhiere a los eritrocitos o a las células del intestino de la garrapata mediante la proteína de superficie Msp1a, adicionalmente la proteína Msp1b también ayuda a la adhesión de la bacteria a los eritrocitos del bovino (McGarey and Allred, 1994; McGarey *et al.*, 1994; de la Fuente *et al.*, 2001c).

En los eritrocitos del bovino, la forma más simple conocida de éste microorganismo es el cuerpo inicial que tiene forma esférica o cocoide de aproximadamente 0.3μ de diámetro; posteriormente los cuerpos iniciales se multiplican por fisión binaria para llegar a formar el cuerpo de inclusión que contiene entre 6 y 8 cuerpos unidades; al abandonar el cuerpo de inclusión y el eritrocito por un proceso no lítico, los cuerpos iniciales infectan otros glóbulos rojos para repetir el proceso por periodos indefinidos (Ristic, 1981). *A. marginale* también infecta a las células endoteliales del bovino y aunque se sabe muy poco sobre este proceso (Carreño *et al.*, 2007), nosotros postulamos que este sea el sitio donde permanezca la bacteria en los animales portadores y quizá donde se lleve a cabo el proceso de generación de variantes antigénicas a partir de la recombinación de la proteína Msp2, directamente involucrada en la evasión del sistema inmune (Futse *et al.*, 2009).

En la garrapata, los eritrocitos infectados ingeridos son la fuente de infección para el artrópodo. En el intestino de la garrapata, la rickettsia se libera e invade inicialmente las células epiteliales del intestino, así como otros tejidos, incluyendo glándulas salivales. Dentro de las células de la garrapata, la rickettsia se divide también por fisión binaria dentro de vacuolas adheridas a la membrana celular, al microscopio electrónico se observan formas reticuladas que pueden contener cientos de organismos, estas formas reticuladas cambian a formas densas, que hasta donde se sabe, son las formas infectivas para el hospedero mamífero y pueden subsistir fuera de las células, en

particular cuando son eliminadas a través de las glándulas salivales cuando las garrapatas se alimentan (Kocan *et al.*, 2002).

Ciclo epidemiológico

La evidencia actual indica que los animales que no mueren, solamente se enferman una vez en la vida sí permanecen en una zona de estabilidad enzoótica y mantienen una vida razonablemente sana; esto se debe a que los bovinos que se recuperan permanecen como portadores de la rickettsia, por periodos indefinidos con ciclos de rickettsemia de muy baja intensidad, no perceptible al microscopio y sin manifestaciones clínicas (French *et al.*, 1998). Los animales portadores presentan una inmunidad sólida y duradera, sin embargo, juegan un papel muy importante en la conservación del organismo en la naturaleza (Palmer *et al.*, 2001), ya que su permanencia en zonas endémicas provee una fuente de donde garrapatas, otros vectores y aún el hombre pueden transmitir la rickettsia a otros animales susceptibles (Futse *et al.*, 2003).

En las zonas con estabilidad enzoótica gracias al continuo contacto de los bovinos con las garrapatas y con la rickettsia, la prevalencia se mantiene en similares proporciones todo el año, los animales recién nacidos paulatinamente van teniendo contacto con el microorganismo sin poner en peligro su vida; por lo general no hay casos clínicos en los bovinos nativos y la única población en riesgo la constituye los bovinos susceptibles mayores a diez meses que son introducidos a esta área y los animales nativos en situaciones donde su salud está comprometida (Benavides, 1985).

Una situación diferente se presenta en la zonas de transición enzoótica o de inestabilidad enzoótica; estas zonas se caracterizan por mantener de forma natural o artificial poblaciones disminuidas de vectores (principalmente garrapatas), presentando durante el año o durante varios años poblaciones variables en su número, así como la proporción de las garrapatas infectadas con *A. marginale*, de tal forma que no se desarrolla una respuesta inmune adecuada contra el microorganismo, quedando una importante población de bovinos susceptible a la enfermedad. La zona se caracteriza por brotes epidémicos de la enfermedad, con mortalidad importante recurrente (Benavides, 1985).

Casos similares se presentaron en México en el año 2003, cuando se cerraron las fronteras para los bovinos vivos provenientes de Estados Unidos y Canadá a causa de los brotes de encefalopatía esponjiforme bovina en los dos países del norte (Villamar y Olivera, 2005; Stack *et al.*, 2004; CDC 2004; Nolen 2004; FAO 2008); como consecuencia del

cierre de fronteras, se movilizaron a zonas lecheras de baja endemicidad, bovinos portadores sanos de estados de la república endémicos a la enfermedad, que al estar en contacto con bovinos susceptibles y ante la presencia de vectores adecuados protagonizaron brotes de anaplasmosis en lugares donde la enfermedad era desconocida (Villamar y Olivera 2005). Otros casos similares han ocurrido en la región tamaulipeca de Soto la Marina al criar poblaciones de bovinos con poco contacto con las garrapatas después de años de programas cerrados de aplicación de ixodicidas; ante la selección de cepas de garrapatas resistentes a ixodicidas y su aumento poblacional, ha tenido como consecuencia brotes de la infección muy importantes que han presentado una mortalidad del 30% en animales susceptibles durante los subsiguientes años (Observaciones personales; Almazán *et al.*, 2008).

Transmisión

La anaplasmosis es una infección no contagiosa que requiere necesariamente la participación de vectores biológicos o mecánicos para su transmisión. A partir de portadores subclínicos, principalmente bovinos y rumiantes de vida libre, se transmite la rickettsia a bovinos susceptibles. En forma mecánica se puede llevar a cabo por instrumentos de manejo del hombre como agujas, aretadores, tatuadores, narigones, sierras para descorne o navajas de castración contaminados con sangre infectada, o por insectos hematófagos de los géneros *Tabanus*, *Stomoxys* y probablemente *Haematobia* y mosquitos de varios géneros (Kocan *et al.*, 2000). La transmisión biológica de *A. marginale* se lleva a cabo por garrapatas ixódidas en las que se ha podido observar transmisión dentro del mismo estadio (intra-estadial) y de un estadio a otro (trans-estadial). La transmisión transovárica no se ha comprobado (Stich *et al.*, 1989). Se ha documentado la transmisión trans-estadial por garrapatas *Dermacentor andersoni* y *D. variabilis*, en los Estados Unidos (Kocan *et al.*, 1986), por *Rhipicephalus simus* en Sudáfrica (Potgieter y col., 1983) y por *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* y *Rhipicephalus (B.) annulatus*, en América Latina incluyendo México (Guglielmone, 1995). La transmisión intra-estadial es llevada a cabo por los machos de diferentes especies de garrapatas, particularmente importante es el caso de *Dermacentor*, ya que por su capacidad para albergar la rickettsia en forma persistente y por su capacidad para infectar a más de un hospedero bovino u otros rumiantes silvestres pueden transmitir la rickettsia eficientemente o mantenerla en la naturaleza (Kocan *et al.*, 2000; 2002). En el caso de garrapatas de un solo hospedero como *Rhipicephalus (Boophilus) spp.*, *D. albipictus* los machos también parecen jugar un papel muy importante en la transmisión de la rickettsia (Kocan *et al.*, 2002).

Existen hallazgos de transmisión transplacentaria, *in utero*, (Zaugg 1985), mostrando índices de infección de terneras nacidas de animales infectados que, dependiendo de la forma de diagnóstico, varían desde 15% hasta 86% (Potgieter y Van Rensburg, 1987).

Distribución geográfica

La anaplasmosis bovina tiene una amplia distribución en Australia, Asia, África, Europa y América (Wen *et al.*, 2002; Ziam and Benaouf, 2004; Stevens *et al.*, 2007; Naranjo *et al.*, 2006; Bock *et al.*, 2003; Vidotto *et al.*, 2006; Jiménez-Ocampo *et al.*, 2008), sin embargo, en las regiones tropicales y subtropicales adquiere su mayor importancia (Ristic 1981). En México es principalmente endémica en la península de Yucatán, en toda la región costera del Golfo de México, parte de la costa del Pacífico y el sur de la península de California; con menor frecuencia se encuentra en la región centro de la república y muy rara en la región semiárida del norte del país (Fragoso, 1991, Figueroa *et al.*, 1993; Cossío *et al.*, 1997)

Prevalencia

En las zonas endémicas de México la prevalencia es similar y estable durante el año entre grupo etario y condición reproductiva; con base en estudios serológicos y moleculares se ha estimado que la prevalencia oscila entre 50% y 70 % (Barajas *et al.*, 1993a, b; Fragoso, 1991; Figueroa *et al.*, 1993; Cossío *et al.*, 1997).

Rumiantes silvestres de vida libre en el norte de México han mostrado seropositividad a la rickettsia, constituyendo un importante reservorio (Gomes *et al.*, 2008; Ngeranwa *et al.*, 2008; de la Fuente *et al.*, 2005). En particular un estudio en venados de cola blanca mostró una prevalencia del 65% a *A. marginale* (Martinez *et al.*, 1999).

Incidencia

En las zonas enzoóticas la incidencia es muy alta, prácticamente todos los animales recién nacidos tienen contacto con la infección durante los primeros 45 días de vida; los principales casos clínicos se presentan en los animales susceptibles introducidos durante los tres primeros meses de arribo. En las zonas norteñas de baja endemicidad, la incidencia anual es menor al 30%; en zonas de transición o en las zonas de inestabilidad enzoótica, la incidencia anual es variable, llegando a registrarse entre 30% y 50% (Barajas *et al.*, 1993a, b)

Variación estacional

La incidencia está asociada principalmente a las fluctuaciones de las poblaciones de garrapatas, observándose los principales brotes de la enfermedad en otoño e invierno cuando las mayores precipitaciones han

disminuido, permanece una humedad propicia para el desarrollo de las garrapatas y la insolación no es muy alta (Rogers and Shiels, 1979). Sin embargo, en las zonas endémicas existen las condiciones para transmitir la rickettsia todo el año.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo están asociados a los parámetros que caracterizan a una población susceptible, principalmente la disminución o el nulo contacto con poblaciones de garrapatas durante el primer año de vida del bovino; el estado de salud general de los animales, la presencia de varias cepas diferentes de la rickettsia en la región, los cambios climáticos como los vientos "norte" en la zona del golfo, las sequías que inducen a estados de nutrición subóptimos que a su vez comprometen el sistema inmune de los animales, entre otros.

Diagnóstico

Clínicamente se puede sospechar de la enfermedad en animales susceptibles en los primeros 90 días de su introducción a zonas endémicas; signos como debilidad, falta de apetito, disminución de la actividad y fiebre constituyen señales que habrá que completar con la estimación del volumen celular aglomerado o hematocrito, que en los bovinos sanos oscila entre 30 y 40%; una pérdida igual o mayor a 20% del volumen celular puede sugerir una infección. En el caso de animales nativos de una zona endémica, una historia clínica orientada a períodos de tensión por etapa productiva, manejo, condiciones ambientales o perjudiciales de salud del hato, pueden ser indicativos para estimar un brote de la infección.

Como diagnóstico directo, los frotis sanguíneos teñidos con colorante Giemsa son una herramienta básica para la demostración y cuantificación de *Anaplasma* que asemeja estructuras parecidas a cocos bacterianos. También como prueba directa se tiene un ensayo inmunoenzimático (ELISA) directo para detectar antígeno de *Anaplasma* mediante anticuerpos monoclonales para epítopes conservados de la proteína Msp1 (Harlow y Lane, 1988); entre las herramientas moleculares de diagnóstico directo se tiene la amplificación por PCR de la secuencia específica del gen *msp5* altamente conservada en el microorganismo. Con el propósito de identificar algunas cepas de *Anaplasma* se cuenta con el PCR que amplifica la región variable del gen *msp1a* (Allred *et al.*, 1990; Shkap *et al.*, 2002; Molad *et al.*, 2008; de la Fuente *et al.*, 2007a; Jiménez-Ocampo *et al.*, 2008).

Actualmente la herramienta más común para el diagnóstico indirecto es el ELISA que emplea un extracto proteico de todo el microorganismo, el cual puede detectar inmunoglobulinas (IgG)

circulantes específicas; también se ha extendido el uso de un ELISA competitivo a base de proteína Msp-5 recombinante capaz de detectar infecciones subclínicas. En el pasado se emplearon técnicas de fijación de complemento e inmunofluorescencia que actualmente han quedado en desuso (Kuttler *et al.*, 1984; McBride *et al.*, 1999; Meeus *et al.*, 2003; Scoles *et al.*, 2008a; Torioni *et al.*, 1998; Strik *et al.*, 2007; Coetzee *et al.*, 2007).

El diagnóstico clínico y el de laboratorio deben ser complementarios y se deberá tomar en cuenta que la detección de anticuerpos específicos solamente es indicativo que el hospedero ha sido expuesto a la rickettsia, sin ningún valor para el estado de salud del animal; por otro lado una prueba directa positiva solamente nos indica que el *Anaplasma* está presente, pero para estimar su impacto requerimos un recuento de eritrocitos infectados y una valoración clínica.

Impacto económico

Las pérdidas económicas por la anaplasmosis bovina son difíciles de estimar; el valor comercial de los animales está en función de la raza, sexo, edad y estado productivo. Las pérdidas también pueden variar de acuerdo a la presencia de garrapatas, uso de garrapaticidas y a la manifestación de otras enfermedades que comparten el mismo nicho ecológico como la babesiosis (Jonsson *et al.*, 2008). En México compañías aseguradoras de Ganado han reportado pérdidas atribuidas a la anaplasmosis bovina arriba del 26% en ganado introducido en zonas endémicas (Rodríguez *et al.*, 1999).

Tratamiento

Unos de los antibióticos de elección son las tetraciclinas, las cuales se deben suministrar a una mayor dosis a las que se usan para otros procesos infecciosos; 20 mg por Kg de peso durante 3 a 4 días, sí el volumen celular aglomerado de eritrocitos (hematocrito) no está comprometido son suficientes para resolver un caso clínico de la enfermedad. En casos agudos de la enfermedad se recomienda que los primeros tratamientos sean vía endovenosa; posteriormente se puede combinar esta vía con la IM; en el último tratamiento se puede emplear una presentación de larga duración. Otro producto que actúa contra *Anaplasma* y *Babesia* y tiene un poder residual de cuatro semanas es el dipropionato de imidocarb a una dosis de 3 mg por Kg de peso vía IM o SC en dosis única, sí se requiere repetir la dosis se deberá esperar 7 días; como contraindicaciones se debe evitar el uso simultáneo de drogas que inhiban a la colinesterasa (antihelmínticos o insecticidas órgano-fosforados). Como terapia de soporte se puede aplicar suero con

dextrosa, vitaminas del complejo B y ADE, al igual que hierro y estimulantes del metabolismo. Es importante recordar que los animales destinados al abasto humano deberán esperar 30 días después del último tratamiento y la leche de animales tratados podrá ser destinada al consumo humano después de haber transcurrido 60 horas del último tratamiento.

Resistencia del huésped

A la fecha no se ha descrito resistencia de los bovinos a la infección, sin embargo se sabe que los animales jóvenes, menores a diez meses son resistentes a los signos clínicos pero no a la infección. Asimismo como se señaló anteriormente, en la práctica el ganado *Bos indicus* nativo de zonas endémicas a la rickettsia, seguido de sus cruces, presentan un menor número de casos de la infección.

Resistencia a antiparasitarios

No se ha documentado la selección de poblaciones de *Anaplasma* resistentes a los antibióticos de elección.

Control

El control de la anaplasmosis bovina se ha dirigido principalmente a sus vectores, los artrópodos hematófagos, mediante aplicaciones de acaricidas e insecticidas, sin embargo, solamente se ha tenido éxito completo en regiones geográficamente aisladas, en lugares con políticas zoonosanitarias permanentes y económicamente estables para soportar campañas largas y costosas (George *et al.*, 2002). Una de las principales repercusiones no deseadas de este método, ha sido la selección de poblaciones de artrópodos resistentes a acaricidas e insecticidas (George, 2000), además del impacto ambiental negativo de los residuos aún activos (Wall y Strong, 1987).

En menor proporción, como método de control se ha empleado la administración de antibióticos a bovinos enfermos o portadores; no obstante, el principal uso de los antibióticos es terapéutico y dado que la vida media de estos productos en los animales es breve, la protección que pudiera brindar es de muy corta duración; adicionalmente, las mayores desventajas que se presenta al emplear antibióticos como control en animales en producción son las restricciones en la comercialización de carne y leche (Guillot *et al.*, 1989).

Las vacunas inactivadas y vivas empleadas para controlar esta infección prácticamente no han variado en los últimos 75 años, desde que Omlin en 1932 inmunizó con *Anaplasma centrale* bovinos en Suiza destinados a la exportación a zonas endémicas a *Anaplasma marginale* (REDLAB, 1992).

En México, nuestro grupo ha desarrollado vacunas inactivadas empleando cepas nativas (Orozco-Vega et al., 2007) contribuyendo al control de brotes epizooticos en Tamaulipas, a la fecha se han vacunado a más de 5000 cabezas en ranchos con inestabilidad enzoótica. Una vacuna viva (Rodríguez et al., 2008) también se ha empleado en varios cientos de bovinos en ranchos de Colima, Tamaulipas y Veracruz con resultados satisfactorios.

Complementariamente el control de excretas en animales estabulados se debe considerar para disminuir la población de uno de los vectores, las moscas hematófagas. La higiene y esterilización del equipo que tiene contacto con la sangre del bovino también debe ser valorado.

Profilaxis

El descubrimiento de *A. marginale* subespecie *centrale* fue acompañado de la observación de que provocaba infecciones menos virulentas a las ocasionadas por *A. marginale* en bovinos (Theiler, 1911), desde entonces se han empleado la especie *A. marginale* subespecie *centrale* y cepas vivas atenuadas o de baja virulencia de *A. marginale* como inmunógenos vivos controlados. Las vacunas vivas atenuadas tienen la ventaja de que los microorganismos empleados para su elaboración han perdido o disminuido su virulencia, de tal forma que no producen un cuadro clínico severo, pero siguen multiplicándose lo suficiente para que el sistema inmune pueda reconocer su amplia gama de antígenos y por lo tanto pueden conferir una respuesta inmune sólida (García, 2000; Rodríguez et al., 2004).

La vacuna viva de *A. marginale* subespecie *centrale*, que originalmente se reportó como de baja virulencia y que protege a los bovinos de una infección por *A. marginale*, se ha empleado extensamente por más de 70 años. En el continente Americano se ha evaluado en Argentina (1955), Venezuela (1958), Uruguay (1962), Perú (1966) y Brasil (1988); sin embargo, se han multiplicado los reportes de protección parcial o de aparición de severos problemas posvacunación (REDLAB, 1992; Kocan et al., 2000; Carelli et al., 2008). En México esta cepa no existe y su uso está prohibido por considerarse una especie exótica.

Los principales métodos de atenuación de *Anaplasma marginale* han sido pases en ovinos y/o en venados, combinados con irradiación gamma. Los primeros intentos para atenuar *A. marginale* en América se deben a Lignieres en Argentina, al realizar pases de la rickettsia por ovejas (Lignieres, 1925). La cepa Florida de *A. marginale* atenuada por Ristic et al. en 1968 (Ristic y Carson, 1977) fue evaluada en Estados

Unidos, Perú, Venezuela, Colombia, Brasil y México; sin embargo, a la fecha, la única vacuna viva de *A. marginale* que se comercializa en América del Norte es la vacuna viva modificada (multiplicada en ovinos) que ofrece la Universidad Davis de California, USA (Maas, 1999). Si bien se han reportado resultados promisorios al emplear las anteriores vacunas, éstas solamente están indicadas para animales jóvenes y su protección es deficiente ante desafíos con cepas autóctonas de otras latitudes que cuentan con un repertorio antigénico diferente (Kocan *et al.*, 2000). En otros países también se han reportado cepas de baja virulencia de *A. marginale*, ese es el caso de Australia (Bock *et al.*, 2003) con la cepa Dawn la cual tiene la cualidad de ser de baja virulencia; los estudios realizados hasta ahora la señalan como un buen prospecto para ser usada en ese país como vacuna viva.

Por otro lado, las vacunas inactivadas o muertas han tenido resultados variables (REDLAB, 1992), su mayor aplicación se encuentra cuando son elaboradas a partir de cepas locales (protección homóloga) debido a que muchas veces la protección conferida por una cepa no protege contra otra cepa (protección heteróloga) (Kuttler *et al.*, 1984). En América, una de las primeras vacunas comerciales inactivadas evaluada contra *Anaplasma marginale* fue Anaplaz®, que debido al deficiente proceso de purificación de los cuerpos iniciales estimulaba la formación de isoanticuerpos, responsables de isoeritrolisis neonatal pronunciada en terneros de vacas vacunadas (Ristic y Carson 1977). En México, a mediados de los años 90s, se evaluó bajo condiciones controladas y de campo otra vacuna comercial inactivada (Plazvax®), que si bien había mejorado sustancialmente su proceso de purificación de los cuerpos iniciales de *A. marginale*, fracasó al enfrentarse al repertorio antigénico de las cepas nativas del país (Comité de Enfermedades Parasitarias, 1995a; Figueroa, *et al.*, 1999). Utilizando la misma cepa y la misma metodología empleada en la vacuna Plazvax®, actualmente la Universidad Estatal de Louisiana, USA ofrece una vacuna inactivada que aseguran ha protegido contra la infección a bovinos de Estados Unidos y de Puerto Rico (Luther, 2007).

Se ha demostrado una variación importante entre las cepas de *Anaplasma marginale* (de la Fuente *et al.*, 2001b, 2002), posiblemente esto propicie que exista igualmente una variación antigénica importante que puede explicar algunos de los fracasos al emplear inmunógenos de otras áreas o países

En México, como en muchas regiones del mundo no existen vacunas comerciales disponibles para prevenir la anaplasmosis bovina. Tomando en cuenta los resultados negativos observados al tratar de introducir vacunas vivas atenuadas e inactivadas de otras latitudes, durante los últimos años nuestro grupo ha desarrollado y evaluado

positivamente alternativas de control con base en vacunas locales inactivadas y una vacuna viva (García *et al.*, 2000; Gómez *et al.*, Morales *et al.*, 2005; Rodríguez *et al.*, 1999; Rodríguez *et al.*, 2000; Duran *et al.*, 2005; Orozco *et al.*, 2007), sin embargo hacen falta más evaluaciones en condiciones de campo, tanto en zonas de transición, como en zonas altamente endémicas.

A la fecha varios países cuentan con inmunógenos que confieren protección aceptable ante desafíos homólogos (REDLAB, 1992). Proteínas nativas y recombinantes (Msp1, Msp2, Msp3, Msp4 y Msp5) también han sido evaluadas para proteger contra esta infección con resultados parciales o negativos (Kocan *et al.*, 2000). Varios estudios se dirigen también a la evaluación de proteínas relacionadas con el estímulo de linfocitos CD4+ productores de interferón gamma e interleucina 2 y 12 con el propósito de aumentar la protección (Barigye *et al.*, 2004). A largo plazo existe mucha certidumbre de que se podrán identificar los determinantes antigénicos suficientes para estimular una adecuada protección a través de proteínas nativas o recombinantes, mientras esto sucede, el empleo de vacunas inactivadas conformadas por mezclas de cepas locales y la cepa Yucatán de *Anaplasma marginale* como vacuna viva, ofrecen en nuestro país una herramienta adecuada para disminuir el impacto negativo de esta infección en animales susceptibles al ser introducidos a las zonas endémicas de nuestro país.

Bibliografía

- Almazán, C., Medrano, C., Ortiz, M., de la Fuente, J., 2008: Genetic diversity of *Anaplasma marginale* strains from an outbreak of bovine anaplasmosis in an endemic area. *Vet. Parasitol.* 158, 103-109.
- Allred, D.R., McGuire, T.C., Palmer, G.H., Leib, S.R., Harkins, T.M., McElwain, T.F., Barbet, A.F., 1990: Molecular basis for surface antigen size polymorphisms and conservation of a neutralization-sensitive epitope in *Anaplasma marginale*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 87, 3220-3224.
- Barajas RJA; Riemann H; Franti Ch, 1993a: Serological Screening for infectious Cattle Diseases I. Influence of reproductive Status. *Ciencia Rural* 23 (1): 69-72.
- Barajas RJA; Riemann H; Franti Ch, 1993b: Serological Screening for infectious Cattle Diseases III. Choice of Sentinel Animals. *Ciencia Rural* 23 (2): 197-201.
- Barigye R, García OMA, Rojas REE, Rodríguez SD., 2004: Identification of IgG2-specific antigens in mexican *Anaplasma marginale* strain. *Ann. N Y Acad. Sci.* 1026: 84-94.
- Benavides, O., E., 1985: Consideraciones con relación a la Epizootiología de Anaplasmosis y Babesiosis en los bovinos. *ACOVEZ* 9 (31): 4- 11.
- Bock RE, Kingston TG, De Vos AJ, 1999: Effect of breed of cattle on innate resistance to infection with *Anaplasma marginale* transmitted by *Boophilus microplus*. *Aust Vet J.* 77(11):748-51.
- Bock RE, de vos AJ, Kingston TG and Carter PD., 2003: Assesment of a low virulence Australian isolate of *Anaplasma marginale* for pathogenicity, inmunogenicity and transmissibility by *Boophilus microplus*. *Vet. Par.* 118: 121-131.

- Brown WC, Norimine J, Knowles DP, Goff WL. Immune control of *Babesia bovis* infection. *Vet Parasitol.* 2006 May 31;138(1-2):75-87.
- Carelli G., Decaro N., Lorusso E., Paradies P., Elia G., Martella V., Buonavoglia C. and Ceci L., 2008: First report of bovine anaplasmosis caused by *Anaplasma centrale* in Europe. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1149, 107-110.
- Carreño A. D., Alleman A. R., Barbet A. F., Palmer G. H., Noh S. M., and Johnson C. M., 2007: *In vivo* endothelial cell infection by *Anaplasma marginale*. *Vet Pathol* 2007, 44:116-118.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2004: Bovine spongiform encephalopathy in a dairy cow--Washington State, 2003. *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.* 52, 1280-1285.
- Clark, I.A., Jacobsen, L.S., 1998. Do babesiosis and malaria share a common disease process? *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 92, 483-488.
- Coetzee, J.F., Schmidt, P.L., Apley, M.D., Reinbold, J.B., Kocan, K.M., 2007: Comparison of the complement fixation test and competitive ELISA for serodiagnosis of *Anaplasma marginale* infection in experimentally infected steers. *Am J Vet Res.* 68, 872-878.
- Comité de Enfermedades Parasitarias, 1995a: Consejo Técnico Consultivo Nacional de Sanidad Animal. Experiencias sobre el uso de vacunas contra *Anaplasma marginale* En Cuarta Reunión Anual del Consejo Técnico Consultivo Nacional de Sanidad Animal. México, D.F. 452-467
- Cossío-Bayúgar, R., Rodríguez, S.D., García-Ortiz, M.A., García-Tapia, D., Abortes-Torres, R., 1997: Bovine anaplasmosis prevalence in northern Veracruz state, Mexico. *Prev. Vet. Med.* 32, 165-170.
- de la Fuente J, García-García JC, Blouin EF Kocan KM, 2001a: Differential adhesion of major surface proteins 1a and 1b of the ehrlichial cattle pathogen *Anaplasma marginale* to bovine erythrocytes and tick cells. *Int J Parasitol.* 31: 145-153.
- de la Fuente J, García-García JC, Blouin EF, Rodríguez SD, García MA, Kocan KM, 2001b: Evolution and function of tandem repeats in the major surface protein 1a of the ehrlichial pathogen *Anaplasma marginale*. *Animal Health Research Reviews* 2: 163-173;
- de la Fuente, J., Garcia-Garcia, J.C., Blouin, E.F., Kocan, K.M., 2001c: Differential adhesion of major surface proteins 1a and 1b of the ehrlichial cattle pathogen *Anaplasma marginale* to bovine erythrocytes and tick cells. *Int. J. Parasitol.* 31, 145-153.
- de la Fuente J, Golsteyn Thomas EJ, van den Bussche RA, Hamilton RG, Tanaka EE, Druhan SE, Kocan KM., 2003: Characterization of *Anaplasma marginale* isolated from North American bison. *Appl Environ Microbiol.* 69: 5001-5005.
- de la Fuente, J., Ruybal, P., Mtshali, M.S., Naranjo, V., Shuqing, L., Mangold, A.J., Rodriguez, S.D., Jimenez, R., Vicente, J., Morettal, R., Torina, A., Almazan, C., Mbatu, P.M., de Echaide, S.T., Farber, M., Rosario-Cruz, R., Gortazar, C., Kocan, K.M., 2007^a: Analysis of world strains of *Anaplasma marginale* using major surface protein 1a repeat sequences. *Vet. Microbiol.* 119, 382-390.
- de la Fuente, J., Torina, A., Caracappa, S., Tumino, G., Furlá, R., Almazán, C., Kocan, K.M., 2005: Serologic and molecular characterization of *Anaplasma* species infection in farm animals and ticks from Sicily. *Vet. Parasitol.* 133, 357-362.
- de la Fuente J, Van den Bussche RA, García-García JC, Rodríguez SD, García MA, Gunglielmone AA, Mangold AJ, Friche PLM, Barbosa RMF, Blouin EF, Kocan KM, 2002: Phylogeography of New World isolates of *Anaplasma marginale* based on major surface protein sequences. *Vet. Mic.* 88: 275-285
- Dumler JS, Barbet AF, Bekker CPJ, Dasch GA, Palmer GH, Ray SC, Rihikisa Y, Rurangirwa FR., 2001: Reorganisation of genera in the families *Rickettsiaceae* and *anaplasmataceae* in the order *Rickettsiales*: unification of some species of

- Ehlichia* with *Anaplasma*, *Cowdria* with *Ehlichia* and *Ehlichia* with *Neorickettsia*, descriptions of six new species combinations and designation of *Ehlichia equi* and "HGE agent" as subjective synonyms of *Ehlichia phagocytophila*. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 51: 2145-2165.
- Durán AF, Cantó AGJ, Rojas REE, García OMA, Preciado de la TJF, Orozco VLE y Rodríguez CSD, 2005: Vacuna inactivada contra *Anaplasma marginale*: evaluación de inmunógenos polivalente y monovalentes. XXIX Congreso Nacional de Buiatría.
- FAO, 2008: <http://www.rlc.fao.org/es/prioridades/transfron/eeb/enfermedad/distri.htm>
- Figuroa, J.V., Alvarez, J.A., Vega, C.A., Buening, G.M., 1993: Use of multiplex polymerase chain reaction-based assay to conduct epidemiological studies on bovine hemoparasites in Mexico. Rev. Elev. Med. Vet. Pays. Trop., 46, 71-75.
- Figuroa MJV, Cantó AGJ, Ramos AJA, Rojas REE, Santiago VC, Granjeno CG, García OMA, Parrodi F., 1999: Evaluación en condiciones de campo de la vacuna inactivada de *Anaplasma marginale* denominada "Plazvax". Vet. Méx. 30: 221-225
- Fragoso, S.H., 1991: La anaplasmosis bovina en México. Garrapatas y enfermedades que transmiten. Segundo Seminario Internacional de Parasitología Animal. 153-160.
- French DM, McElwain TF, McGuire TC, Palmer GH, 1998: Expression of *Anaplasma marginale* major surface protein 2 variants during persistent cyclic rickettsemia. Infect Immun. 66: 1200-1207.
- Futse, J.E., Brayton, K.A., Nydam, S.D., Palmer, G.H., 2009: Generation of antigenic variants via gene conversion: Evidence for recombination fitness selection at the locus level in *Anaplasma marginale*. Infect Immun. 77, 3181-3187.
- Futse, J.E., Ueti, M.W., Knowles, D.P., Palmer, G.H., 2003: Transmission of *Anaplasma marginale* by *Boophilus microplus*: retention of vector competence in the absence of vector-pathogen interaction. J. Clin. Microbiol. 41: 3829-3834.
- García OMA, Aboytes TR, Hernández SG, Cantó AGJ y Rodríguez CSD, 2000: *Anaplasma marginale*: Diferentes grados de virulencia en dos aislados mexicanos. Vet. Méx. 31 (2): 157-160
- George JE., 2000: Present and future technologies for tick control. Ann N Y Acad Sci. 916:583-8.
- George JE, Davey RB, Pound JM., 2002: Introduced ticks and tick-borne diseases: the threat and approaches to eradication. Vet Clin North Am Food Anim Pract.;18(3):401-16,
- Guillot P, Sanders P, Mourot D., 1989: Chloramphenicol and oxytetracycline residues in milk and tissues from cows and bullocks treated with an injectable formulation. Food Addit Contam. 1989 Oct-Dec; 6 (4) : 467-73.
- Goff W., Barbet A., Stiller D., Palmer G., Knowles D., Kocan K., Gorham J. & McGuire T., 1988: Detection of *Anaplasma marginale*-infected tick vectors by using a cloned DNA probe. Proc. Natl Acad. Sci., 85, 919-923.
- Goff, W.L., Johnson, W.C., Parish, S.M., Barrington, G.M., Tuo, W., Valdez, R.A., 2001. The age-related immunity in cattle to *Babesia bovis* infection involves the rapid induction of interleukin-12, interferon-g, and inducible nitric oxide synthase mRNA expression in the spleen. Parasite Immunol. 23, 463-471.
- Gómez GA, Elías MJL, López TI, Rojas REE, Cantó AGJ, Preciado de la TJF, García OMA y Rodríguez CSD, 2005: Evaluación de una vacuna de baja virulencia de *Anaplasma marginale*. I. Inmunógeno fresco. XXIX Congreso Nacional de Buiatría.

- Gomes, R.A., Machado, R.Z., Starke-Buzetti, W.A., Bonesso, M.A., 2008: Immune-humoral response of water buffalo (*Bubalus bubalis*) against *Anaplasma marginale* (Theiler, 1910). *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 17, 73-80.
- Guglielmone AA, 1995: Epidemiology of babesiosis and anaplasmosis in South and Central America. *Vet. Parasitol.* 57: 109-119.
- Harlow E. y Lane D., 1988: *Antibodies: A Laboratory Manual*. Cold Spring Harbor Laboratory: 559.
- Hein, W.R., Mackay, C.R., 1991. Prominence of gamma delta T cells in the ruminant immune system. *Immunol. Today* 12, 30-34.
- Jiménez Ocampo, R., Rodríguez Camarillo, S.D., Rosario Cruz, R., Orozco Vega, L.E., de la Fuente, J., 2008: *Anaplasma marginale*: Análisis de las secuencias del fragmento variable del gen *msp1a* y del gen *msp4* de cuatro nuevos aislados mexicanos. *Téc. Pecu. Méx.* 46, 69-78.
- Jones EW, Kliewer IO, Norman BB, Brock WE, 1968: *Anaplasma marginale* infection in young and aged cattle. *Am. J. Vet. Res.* 29: 535-544.
- Jonsson NN, Bock RE, Jorgensen WK, 2008: Productivity and health effects of anaplasmosis and babesiosis on *Bos indicus* cattle and their crosses, and the effects of differing intensity of tick control in Australia. *Vet Parasitol.* 155(1-2):1-9.
- Kocan KM, 1986: Development of *Anaplasma marginale* in ixodid ticks: coordinated development of a rickettsial organism and its tick host, p. 472-505. *In* J. R. Sauer and J. A. Hair (ed.), *Morphology, physiology and behavioral ecology of ticks*. Ellis Horwood Ltd., Chichester, United Kingdom.
- Kocan KM, Blouin EF, Barbet AF, 2000: Anaplasmosis control: past, present, and future. *Ann. N Y Acad. Sci.* 916: 501-509.
- Kocan KM, de La Fuente J, Blouin EF, García-García JC, 2002: Adaptations of the tick-borne pathogen, *Anaplasma marginale*, for survival in cattle and ticks. *Exp Appl Acarol.* 28: 9-25.
- Kocan, K.M., Goff, W.L., Stiller, D., Claypool, P.L., Edwards, W., Ewing, S.A., Hair, J.A., Barron, S.J., 1992a: Persistence of *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasmataceae) in male *Dermacentor andersoni* (Acari: Ixodidae) transferred successively from infected to susceptible calves. *J. Med. Entomol.* 29, 657-668.
- Kocan, K.M., Stiller, D., Goff, W.L., Claypool, P.L., Edwards, W., Ewing, S.A., McGuire, T.C., Hair, J.A., Barron, S.J., 1992b: Development of *Anaplasma marginale* in male *Dermacentor andersoni* transferred from parasitemic to susceptible cattle. *Am. J. Vet. Res.* 53, 499-507.
- Kuttler KL, 1984: *Anaplasma* infection in wild and domestic ruminates: a review *J. Wild Dis.* 20: 12-20.
- Kuttler, K.L., Zaugg, J.L., Johnson, L.W., 1984: Serologic and clinical responses of preimmunized, vaccinated, and previously infected cattle to challenge exposure by two different *Anaplasma marginale* isolates. *Am. J. Vet. Res.* 45, 2223-2226.
- Kuttler K L, Zaugg J L and Jonson L W., 1984: Serologic and clinical responses of preimmunized vaccinated and previously infected cattle to challenge exposure by two different *Anaplasma marginale* isolates. *Am. J. Vet. Res.* 45: 2223-2226.
- Lignieres J., 1925: Receptividad del carnero a la anaplasmosis y atenuación del parásito por pasajes sucesivos en este animal. *Rev. Fac. Agron. Vet. Univ. Buenos Aires, Argentina* 5:5. Cit por REDLAB, 1992.
- Luther G., 2007: *Anaplasmosis Vaccine*. Louisiana State University Department of Veterinary Science at Baton Rouge, Louisiana. Disponible en: <http://www.anaplasmosisvaccine.com/>. Consultado 1 de septiembre de 2009.
- Maas J., 2005: *Buying Bulls: Protecting Your Investment & Protecting Your Herd*. UCD Vet Views California Cattlemen's Magazine, July/August. Disponible en:

- http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-BE_cca/INF-BE_cca05/cca050708-BullDisPrv.pdf
- Consultado 1 de septiembre de 2009.
- Martinez, A., Salinas, A., Martinez, F., Cantu, A., Miller, D.K., 1999: Serosurvey for selected disease agents in white-tailed deer from Mexico. *J. Wildl. Dis.* 35, 799-803.
- McBride, J.W., Yu, X., Walker, D.H., 1999: Molecular cloning of the gene for a conserved major immunoreactive 28-kilodalton protein of *Ehrlichia canis*: a potential serodiagnostic antigen. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 6, 392-399.
- McGarey, D.J., Allred, D.R., 1994: Characterization of hemagglutinating components on the *Anaplasma marginale* initial body surface and identification of possible adhesins. *Infect. Immun.* 62, 4587-4593.
- McGarey, D.J., Barbet, A.F., Palmer, G.H., McGuire, T.C., Allred, D.R., 1994: Putative adhesins of *Anaplasma marginale*: major surface polypeptides 1a and 1b. *Infect. Immun.* 62, 4594-4601.
- Meeus, P.F., Brayton, K.A., Palmer, G.H., Barbet, A.F., 2003: Conservation of a gene conversion mechanism in two distantly related paralogues of *Anaplasma marginale*. *Mol. Microbiol.* 47, 633-643.
- Molad, T., Fleidrovich, L., Mazuz, M., Fish, L., Leibovitz, B., Krigel, Y., Shkap, V., 2008: Genetic diversity of major surface protein 1a of *Anaplasma marginale* in beef cattle. *Vet. Microbiol.*, doi:10.1016/j.vetmic.2008.10.025
- Morales TI, Ordaz ChXA, Rojas REE, Canto AGJ, García OMA, Preciado de la TJF. Rodríguez CSD, 2005: Evaluación de una vacuna de baja virulencia de *Anaplasma marginale*. II. Inmunógeno congelado. XXIX Congreso Nacional de Buiatría.
- Naranjo, V., Ruiz-Fons, F., Höfle, U., Fernández de M.I.G., Villanúa, D., Almazán, C., Torina, A., Caracappa, S., Kocan, K.M., Gortázar, C., de la Fuente, J., 2006: Molecular epidemiology of human and bovine anaplasmosis in southern Europe. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1078, 95-99.
- Ngeranwa, J.J., Shompole, S.P., Venter, E.H., Wambugu, A., Crafford, J.E., Penzhorn, B.L. 2008: Detection of *Anaplasma* antibodies in wildlife and domestic species in wildlife-livestock interface areas of Kenya by major surface protein 5 competitive inhibition enzyme-linked immunosorbent assay. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 75, 199-205.
- Nolen, R.S., 2004: Washington state dairy cow nation's first case of BSE. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 224, 345-346.
- Orozco VLE, Rodríguez CSD, Cantó AGJ, Rafael López FR, Jiménez OR, García OMA, Preciado de la TJF, Rojas REE, 2007: *Anaplasma marginale* field challenge: Protection by an inactivated immunogen that shares partial sequence of *msp1a* variable region with the challenge strain. *Vaccine*, 25: 519-525.
- Palmer G.H., 1989: *Anaplasma* vaccines. En: *Veterinary and hemoparasite vaccines*. I.G. Wright (ed.) CRC Press, Inc Boca Raton, Fl. 2-29.
- Palmer G.H.; Barbet A.F.; Musoke A.J.; Katende J.M.; Rurangirwa F.; Shkap V.; Pipano E.; Davis W. C. and McGuire T.C., 1988: Recognition of conserved surface protein epitopes on *Anaplasma marginale* isolates from Israel, Kenya and the United States. *Int. J. Parasitol.*, 18:33.
- Palmer GH, Rurangirwa FR, McElwain TF, 2001: Strain composition of the ehrlichia *Anaplasma marginale* within persistently infected cattle, a mammalian reservoir for tick transmission. *J Clin Microbiol.* 39: 631-635.
- Potgieter FT, Van Rensburg, 1987: The persistence of colostral antibodies and the incidence on *in utero* transmission of *Anaplasma* infections in calves under laboratory conditions. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 54: 557-560.

- Potgieter, F.T., Sutherland, B., Biggs, H.C., 1981: Attempts to transmit *Anaplasma marginale* with *Hippobosca rufipes* and *Stomoxys calcitrans*. Onderstepoort J. Vet. Res. 48, 119-122.
- REDLAB (Red de cooperación Técnica entre Laboratorios de Investigación y Diagnóstico Veterinario), 1992: Programa de Hemoparásitos. Inmunógenos y métodos de inmunización para el control de la anaplasmosis y babesiosis bovina. GAN-41 Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Santiago, Chile 1-34
- Ristic M., 1968: Anaplasmosis. In: Blood diseases of man and animals. Vol 2, Weinmand., Ristic, M. (eds.) Academic press., Inc., New York, N.Y. 474-537.
- Ristic M., 1981: Anaplasmosis. In Ristic, M. and McIntyre, I. (Ed.), Diseases of cattle in the tropics. Curr. Topics Vet. Med. An. Sci., Martinus Nijhoff Pub. 6, 327-344.
- Ristic M, and Carson AC., 1977: Methods of immunoprophylaxis against bovine anaplasmosis with emphasis on use of the attenuated *Anaplasma marginale* vaccine. In Immunity to blood parasites of animals and man. Miller HH, Pino JA, McKelvey JJ editors. Ney York, New York USA, Plenum Publishing Corporation 151-188.
- Rodríguez CDS, García OMA, Aboytes TR, Cantó AGJ, Barigye R., 2004: Inmunología e inmunoprofilaxis de la anaplasmosis bovina. En Moreno RCh editor. Ciencia Veterinaria (9) 1ª edición Fac. de Med. Vet. Y Zoot., UNAM, 123-164.
- Rodríguez CDS, García OMA, Cantó AGJ, Hernández GS, 1999: Ensayo de un inmunógeno experimental inactivado contra *Anaplasma marginale*. Tec. Pecu. 37: 1-12).
- Rodríguez CDS, García OMA, Hernández GS, Santos CNA, Aboytes TR, Cantó AGJ, 2000: *Anaplasma marginale* inactivated vaccine: dose titration against a homologous challenge. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 23: 239-252.
- Rodríguez Camarillo, S.D., García Ortiz, M.A., Rojas Ramírez, E.E., Cantó Alarcón, G.J., Preciado de la Torre, J.F., Rosario Cruz, R., Ramos Aragón, J.A., Aboytes Torres. R., 2008: *Anaplasma marginale* Yucatan (Mexico) Strain. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1149, 98-102.
- Rogers RJ, Shiels IA, 1979: Epidemiology and control of anaplasmosis in Australia. J. S. Afr. Vet. Assoc. 50 (4): 363-366.
- Ruiz, P.M., Passos, L.M., Ribeiro, M.F., 2005: Lack of infectivity of a Brazilian *Anaplasma marginale* isolate for *Boophilus microplus* ticks. Vet Parasitol. 128, 325-331.
- Scoles, G.A., Miller, J.A., Foil, L.D., 2008. Comparison of the efficiency of biological transmission of *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasmataceae) by *Dermacentor andersoni* Stiles (Acari: Ixodidae) with mechanical transmission by the horse fly, *Tabanus fuscicostatus* Hine (Diptera: Muscidae). J Med Entomol. 45, 109-114.
- Scoles, G.A., Goff, W.L., Lysyk, T.J., Lewis, G.S., Knowles, D.P., 2008a: Validation of an *Anaplasma marginale* cELISA for use in the diagnosis of *A. ovis* infections in domestic sheep and *Anaplasma* spp. in wild ungulates. Vet. Microbiol. 130, 184-190.
- Scoles, G.A., Miller, J.A., Foil, L.D., 2008b: Comparison of the efficiency of biological transmission of *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasmataceae) by *Dermacentor andersoni* Stiles (Acari: Ixodidae) with mechanical transmission by the horse fly, *Tabanus fuscicostatus* Hine (Diptera: Muscidae). J. Med. Entomol. 45, 109-114.
- Shkap, V., Molad, T., Fish, L., Palmer, G.H., 2002: Detection of the *Anaplasma centrale* vaccine strain and specific differentiation from *Anaplasma marginale* in vaccinated and infected cattle. Parasitol. Res. 88, 546-552.

- Stack, M.J., Balachandran, A., Chaplin, M., Davis, L., Czub, S., Miller, B., 2004: The first Canadian indigenous case of bovine spongiform encephalopathy (BSE) has molecular characteristics for prion protein that are similar to those of BSE in the United Kingdom but differ from those of chronic wasting disease in captive elk and deer. *Can. Vet. J.* 45, 825-830.
- Stevens, K.B., Spickett, A.M., Vosloo, W., Pfeiffer, D.U., Dyason, E., Du Plessis, B., 2007: Influence of dipping practices on the seroprevalence of babesiosis and anaplasmosis in the foot-and-mouth disease buffer zone adjoining the Kruger National Park in South Africa. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 74, 87-95.
- Stich RW, Kocan K M, Palmer GH, Ewing SA, Hair JA, Barron SJ, 1989: Transstadial and attempted transovarial transmission of *Anaplasma marginale* by *Dermacentor variabilis*. *Am. J. Vet. Res.* 50: 1377-1380.
- Strik, N.I., Alleman, A.R., Barbet, A.F., Sorenson, H.L., Wamsley, H.L., Gaschen, F.P., Luckschander, N., Wong, S., Chu, F., Foley, J.E., Bjoersdorff, A., Stuen, S., Knowles, D.P., 2007: Characterization of *Anaplasma phagocytophilum* major surface protein 5 and the extent of its cross-reactivity with *A. marginale*. *Clin. Vaccine Immunol.* 14, 262-268.
- Theiler A., 1911: Further investigations into anaplasmosis of South African cattle, 7-46. In 1st Report of the Director of Veterinary Research, Department of Agriculture of the Union of South Africa. Citado por Kocan *et al.*, 2003.
- Torioni, de Echaide, S., Knowles, D.P., McGuire, T.C., Palmer, G.H., Suarez, C.E., McElwain, T.F., 1998. Detection of cattle naturally infected with *Anaplasma marginale* in a region of endemicity by nested PCR and a competitive enzyme-linked immunosorbent assay using recombinant major surface protein 5. *J. Clin. Microbiol.* 36, 777-782. Erratum in: *J. Clin. Microbiol.* 2001, 39, 1207.
- Vidotto, M.C., Kano, S.F., Gregori, F., Headley, S.A., Vidotto, O., 2006: Phylogenetic analysis of *Anaplasma marginale* strains from Parana State, Brazil, using the *msp1alpha* and *msp4* genes. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health* 53, 404-411.
- Villamar, A.L., Olivera, C.E., 2005: Situación actual y perspectiva de la producción de leche de bovino en México 2005. Coordinación General de Ganadería. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. 1-39.
- Vizcaino O.; Corrier D.E.; Terry M.K.; Carson C.A.; Lee A.J.; Kuttler K.L.; Ristic M. and Trevino G.S., 1980: Comparison of three methods of immunization against bovine anaplasmosis: evaluation of protection afforded against field challenge exposure. *Am. J. Vet. Res.*, 41 (7): 1066.
- Wall R, Strong L., 1987: Environmental consequences of treating cattle with the antiparasitic drug ivermectin. *Nature.* 4-10; 327(6121): 418-21.
- Wen, B., Jian, R., Zhang, Y., Chen, R., 2002: Simultaneous detection of *Anaplasma marginale* and a new *Ehrlichia* species closely related to *Ehrlichia chaffeensis* by sequence analyses of 16S ribosomal DNA in *Boophilus microplus* ticks from Tibet. *J. Clin. Microbiol.* 40, 3286-3290.
- Wyatt CR, Davis WC, Knowles DP, Goff WL, Palmer GH, McGuire TC, 1996: Effect on intraerythrocytic *Anaplasma marginale* of soluble factors from infected calf blood mononuclear cells. *Infect Immun* 64: 4846-4849.
- Zaugg JL, 1985: Bovine anaplasmosis: transplacental transmission as it relates to stage of gestation. *Am. J. Vet. Res.* 46: 570-572.
- Ziam, H., Benaouf, H., 2004: Prevalence of blood parasites in cattle from wilayates of Annaba and El Tarf east Algeria. *Arch. Inst. Pasteur Tunis* 81, 27-30.

Capítulo 9. Epidemiología de la fasciolosis animal y humana

FROYLÁN IBARRA VELARDE¹
YOLANDA VERA MONTENEGRO¹
JAVIER MUNGUÍA XÓCHIHUA²

¹*Departamento de Parasitología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F.*

²*Departamento de Ciencias Agronómicas y Veterinarias, Instituto Tecnológico de Sonora, Cd. Obregón, Sonora.*

Resumen	Control y profilaxis
Definición de la enfermedad	Fasciolosis humana
Agente etiológico	Fasciolosis a nivel mundial
Huéspedes	Fasciolosis en México
Ciclo biológico	Coprología y estudios
Ciclo epidemiológico	Programas de control nacional
Fuente infección y transmisión	Clínica y patología
Distribución geográfica	Control de fasciolosis en humanos
Diagnóstico	Reflexiones
Impacto económico	Bibliografía
Tratamiento	

Resumen

La fasciolosis, se ha considerado tradicionalmente una importante enfermedad veterinaria a causa de las cuantiosas pérdidas productivas y económicas que provoca en el ganado, particularmente ovino y bovino. En México, esta parasitosis se ha diagnosticado en 29 de 31 estados y ha sido mayoritariamente estudiada en cuatro áreas principales: Malacología, Epizootiología, Inmunología y Quimioterapia. Destacan adicionalmente los aspectos de Importancia Económica enfocando los criterios de estudio hacia el Diagnóstico, Tratamiento y Control. En lo referente a Malacología uno de los aportes de mayor relevancia ha sido la determinación de géneros y especies de caracoles hospederos intermediarios *Lymnaea humilis*, *L. cubensis* y *L. bulimoides*. Como es de esperarse estos hallazgos de moluscos se han realizado en mayor escala en los estados en donde existe mayor precipitación pluvial y alta temperatura. En Epidemiología, los trabajos realizados en su mayoría corresponden a análisis coprológicos, decomisos de hígado en rastro tendientes a determinar generalmente la prevalencia en ocasiones

mostrando hasta casi un 100% en lugares como Tulancingo, Hgo. En el aspecto inmunológico, se han desarrollado evaluaciones serológicas con fines diagnósticos desde la intradermorreacción, hasta la utilización de pruebas como el ELISA indirecto tanto para anticuerpos como para antígenos y muy recientemente para coproantígenos. En los últimos años, se ha evaluado el desarrollo de vacunas a través de antígenos recombinantes. Sin embargo, aún con los avances de la tecnología moderna esta área todavía no alcanza los frutos esperados. Indudablemente el área de Quimioterapia es la más socorrida ya que además de constatar la eficacia de compuestos comerciales se ha trabajado en el desarrollo de un fasciolicida experimental llamado Alfa el cual ha mostrado eficacia similar a los mejores fasciolicidas comerciales. Con referencia a fasciolosis en humanos la información es limitada pero se están avocando esfuerzos a conocer más sobre esta zoonosis en nuestro país. Actualmente se buscan alternativas como la detección de actividad fasciolicida mediante la evaluación *in vitro* e *in vivo* de extractos de plantas así como la predicción de compuestos a través de métodos computacionales.

Definición de la enfermedad

La fasciolosis es una de las parasitosis más difundidas e importantes del ganado. Aunque el término incluye todas las infecciones causadas por especies del género *Fasciola*, en nuestro país *Fasciola hepatica* (Linnaeus, 1758) es la más importante. La fasciolosis es una inflamación del hígado y de los conductos biliares, con frecuencia de carácter crónico y acompañada de trastornos nutritivos.

Agente etiológico

F. hepatica es un helminto hermafrodita de cuerpo ancho y aplanado dorsoventralmente que mide 18-51 X 4-13 mm. Posee dos ventosas muy próximas la ventral más grande que la oral. Los órganos internos (aparato digestivo y reproductor) son muy ramificados especialmente los ciegos que son largos y con numerosos divertículos laterales. Los dos testículos ocupan la parte media corporal. El cirro está bien desarrollado y la bolsa del cirro incluye a la próstata y a la vesícula seminal. El ovario y el útero están localizados anteriormente a los testículos. Las glándulas vitelógenas formadas por finos folículos ocupan los márgenes laterales del trematodo. El tegumento está cubierto por numerosas espinas dirigidas hacia atrás. (Rojo Vázquez y Ferre Pérez, 1999).

Los vermes adultos se localizan en los conductos biliares de numerosos mamíferos aunque se consideran más adecuados los rumiantes tanto domésticos como silvestres.

La existencia de *F. hepatica* está ligada a la presencia de moluscos del género *Lymnaea* que actúan como hospedadores intermediarios en su ciclo biológico.

Huéspedes

Huéspedes definitivos

Los bovinos, ovinos y búfalos son las especies de ganado más importantes afectados por *Fasciola spp.* Aún cuando las cabras, caballos, cerdos, venados y muchos otros herbívoros pueden también ser infectados, el parásito es de menor importancia considerando la escala global de estos huéspedes. También el hombre puede ser un huésped adecuado y en algunas partes del mundo la fasciolosis humana es una causa importante de enfermedad.

Huéspedes intermediarios

Fasciola hepatica está ausente en donde las condiciones no están adecuadas para el desarrollo de los caracoles hospederos intermediarios. Estos caracoles pertenecen al Phylum Mollusca y a la Clase Gastropoda y las especies de interés se ubican en la subclase Euthyneura o Pulmonata, dependiendo del sistema de clasificación (Wright, 1971). En México los hospederos intermediarios identificados son *Lymnaea humilis*, *L. cubensis* y *L. bulimoides* (Landeros y col. 1981).

Hábitat

La distribución del parásito en el medio ambiente es extremadamente variable. Sin embargo, a pesar de esta variabilidad *F. hepatica* completa su ciclo de vida en un medio ambiente que debe proveerle condiciones adecuadas de temperatura y humedad para el desarrollo de los estadios larvarios y el desarrollo en el huésped intermediario.

Los caracoles *Lymnaea* involucrados en la transmisión de *F. hepatica* son caracoles anfibios que viven en el lodo en donde tienen un nicho que está sujeto a la inundación o a la desecación (Over, 1982). Estos pueden ser encontrados mas fácilmente en hábitats intermitentemente húmedos o de agua corriente, con un pH ligeramente ácido (Ollerenshaw, 1971). Su distribución no es uniforme debido a que cada caracol puede estar concentrado en áreas pequeñas muy húmedas como zanjas o canales (Kendall and Parfitt, 1975). Se considera que el 30% de caracoles sobreviven a una sequía de 12 meses debido a su estivación (Soulsby, 1987) y aún caracoles recién nacidos pueden sobrevivir durante dos meses. Una vez que el agua regresa los caracoles son capaces de crecer rápidamente.

Ciclo biológico

Andrews (1999), resume el ciclo de vida de *F. hepatica* en 6 fases que son:

(I) Eliminación de los huevos con las heces del huésped definitivo; (II) desarrollo de los huevos; (III) vida libre de los miracidios en el agua, en busca de un caracol hospedador *Lymnaea sp* (*Fossaria sp*); (IV) desarrollo y multiplicación del parásito en el caracol; (V) emergencia de las cercarias de los caracoles y enquistamiento sobre plantas o en el agua; (VI) ingestión de la metacercaria infectiva por el huésped definitivo y desarrollo del parásito adulto.

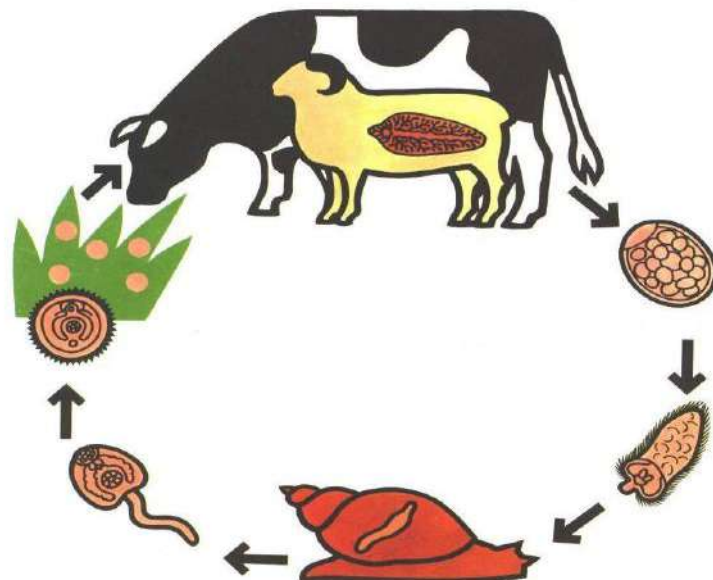
El parásito adulto se localiza en los conductos biliares del hospedero definitivo donde vierte sus huevos, los cuales pasan al duodeno junto con la bilis y de ahí son evacuados con las heces. En condiciones de temperatura (26° C) y humedad (80%) adecuadas, los huevos se desarrollan y eclosionan aproximadamente entre 2 y 3 semanas. Los huevos no eclosionan hasta estar libres en el agua, pues las condiciones anaerobias de las masas fecales impiden su desarrollo. La primera fase larvaria, **el miracidio**, es ciliado y posee dos manchas oculares semilunares. Pueden vivir libres en el agua hasta 24 horas, perdiendo su capacidad de penetrar al caracol entre las tres a seis horas posteriores a su eclosión. Al aproximarse a un caracol hospedador intermediario adecuado, como *Lymnaea sp*, los receptores quimiotácticos los dirigen hacia las sustancias del mucus. Una vez en contacto con los caracoles, los miracidios giran sobre su eje mayor virviendo una secreción histolítica que facilita su entrada, penetran en ellos por la cavidad respiratoria o a través del tegumento del pie, pierden la cubierta ciliada, pasan a los canales linfáticos y a los vasos sanguíneos, alojándose en la glándula digestiva, donde se transforma en la segunda fase larvaria el **esporocisto**; en un lapso de 14 días, cada esporocisto produce y libera de 5 a 8 **redias**, que se transportan al hepatopáncreas del caracol. Cada redia da origen a redias hijas y cercarias. La **cercaria** es la última fase evolutiva que parasita al caracol, con un promedio de 9 a 649 por miracidio; después de 4 a 6 semanas las cercarias abandonan a las redias a través de su abertura tocológica y al caracol por su aparato respiratorio.

Una vez fuera requieren de un medio acuático para sobrevivir; durante la época de sequía o a temperaturas muy bajas las cercarias pueden permanecer por periodos prolongados dentro del caracol, saliendo al inicio de las lluvias y/o al elevarse la temperatura ambiental.

En el agua, las cercarias se adhieren a objetos, especialmente plantas o a la superficie inferior de la película superficial del agua; pierden su color y segregan a su alrededor un quiste de doble pared. El enquistamiento se completa de 20 a 30 minutos formando las **metacercarias**. La metacercaria mide aproximadamente 0.2 mm es redondeada, de color blanquecino, requiere de 24 horas para madurar y poder ser infectante (Dunn, 1982; Cruz-Reyes, 1986; Soulsby, 1987; Kassai, 1998).

Las metacercarias son ingeridas por el hospedero definitivo junto con el alimento o el agua. El desenquistamiento de las metacercarias tiene lugar en dos fases: La primera o de activación comienza en el rumen, en una atmósfera de anhídrido carbónico concentrado, bajo condiciones reductivas y a temperatura de 39°C. La segunda o emergencia tiene lugar en el duodeno, mas allá de la abertura del conducto biliar, donde la bilis provoca la emergencia activando las enzimas de la metacercaria, que provocan la apertura del orificio de emergencia del quiste. Las metacercarias se alimentan de la mucosa intestinal y después perforan rápidamente la pared intestinal. La mayoría de las duelas están en la cavidad peritoneal 24 horas después del desenquistamiento, desde allí emigran hacia el hígado. A las 90 horas posinfección comienza la penetración de la Cápsula de Glisson; en este momento las fasciolas tienen forma lanceolada y miden 1 – 2 mm. Tras un periodo de migración, alimentación y crecimiento rápido en el parénquima de aproximadamente 6 semanas, los parásitos se alojan finalmente en los conductos biliares a partir de los 40 días posinfección, aproximadamente donde alcanzan la madurez sexual. Las fasciolas se autofecundan.

Los primeros huevos aparecen en las heces del hospedador a partir de 55 – 56 días desde la ingestión de las metacercarias (Rojo Vázquez y Ferre Pérez, 1999).



Ciclo de vida de *Fasciola hepatica*

Ciclo epidemiológico

Se considera que hay tres factores principales que influyen en la producción de un gran número de metacercarias necesarias para producir un brote de fasciolosis.

1. Disponibilidad de habitat adecuados para los caracoles: *Lymnaea humilis* y *L. cubensis* prefieren lodo al agua corriente y habitats permanentes como zanjas o canales en donde la corriente llega hasta pequeños estanques.
2. Temperatura: Un promedio de temperatura de 10° C o mayor, es necesario para el crecimiento de caracoles y desarrollo de los estadios de *Fasciola hepatica*, dentro del caracol y su actividad cesa si la temperatura baja a 5°C. Sin embargo, solamente cuando las temperaturas alcanzan 15°C y son mantenidas arriba de este nivel se desarrolla una multiplicación significativa de caracoles, así como estadios larvarios del parásito.
3. Humedad: Las condiciones ideales de humedad para caracoles que van creciendo así como estadios larvales de *F. hepatica* dentro de los caracoles, son provistas cuando la lluvia excede la transpiración y la saturación del campo es retenida.

Estas condiciones también son esenciales para el desarrollo de huevos de fasciola, para los miracidios en busca de caracoles para la dispersión de cercarias que están siendo liberadas por los caracoles.

En países con clima templado estos factores se presentan principalmente de mayo a octubre. Un incremento marcado en el número de metacercarias en la pastura es por lo tanto posible durante dos periodos: Primero aquel conocido como infección de los caracoles de verano en donde las metacercarias aparecen en la pastura de agosto a octubre. Estas infecciones de caracoles provienen de miracidios que han eclosionado ya sea de huevos excretados en la primavera o verano temprano por animales infectados, o de huevos, que han sobrevivido al invierno en un estadio de no desarrollo. El desarrollo dentro de los caracoles ocurre durante el verano y las cercarias son liberadas desde agosto hasta octubre. Segundo, de la infección de caracoles de invierno en los cuales las metacercarias aparecen en la pastura desde mayo a junio. Estos son provenientes de caracoles los cuales fueron infectados en el otoño anterior y en los cuales el desarrollo larval se detuvo temporalmente durante el periodo invernal de hibernación del caracol hospedero y que reinicio en la primavera. Tanto los huevos de *Fasciola* como las metacercarias pueden sobrevivir al invierno y juegan un importante rol en la epidemiología.

En otras palabras las infecciones de caracoles en verano son mas importantes por que incrementan el número de metacercarias las cuales aparecen anualmente de agosto a octubre y la extensión de estos incrementos es mas alta cuando la lluvia de verano cae mas fuertemente. Por lo tanto las infecciones de caracoles en invierno se consideran menos importantes pero ocasionalmente pueden dar lugar a un gran número de metacercarias en la primavera tardía o en el verano temprano, particularmente cuando el mes anterior pudo haber sido muy húmedo.

En el caso de países con clima cálido húmedo (tropical y subtropical) se ha demostrado que la eliminación ininterrumpida de huevos del trematodo por los ovinos y bovinos infectados durante todo el año facilitan la infección de los hospedadores intermediarios cuando las condiciones termohigrométricas permiten su desarrollo. Por lo tanto el otoño es el periodo de máximo riesgo de infección para los hospedadores definitivos. Por otro lado en las zonas costeras puede existir una gran proporción de metacercarias que permanecen viables después del invierno. Sin embargo, el número de animales infectados que aparecen en primavera generalmente es menor en comparación a la fasciolosis de otoño proveniente de infecciones adquiridas en el verano anterior.



Fuente de infección y transmisión

Las fuentes de infección son principalmente la pastura y el agua contaminadas con metacercarias las cuales constituyen el único estadio infectante del parásito.

La infección en los rumiantes tiene lugar durante el pastoreo, aunque también es posible que ocurra en estabulación, mediante el agua de bebida o al administrar heno o ensilados mal realizados. En los bovinos se han descrito casos de transmisión trasplacentaria (Rojo Vázquez y Ferre Pérez, 1999).

En el ser humano la infección proviene principalmente de la ingestión de berros y se cree que ocasionalmente la infección pueda también ser adquirida a través de otras verduras que se ingieren crudas (Nary y Fiel, 1995).

Distribución geográfica y presentación

La fasciolosis es una enfermedad ampliamente distribuida en el mundo, se encuentra presente en todas aquellas regiones en donde la temperatura, y la humedad sean adecuadas para el crecimiento, y desarrollo de caracoles dulceacuícolas pulmonados, que sirvan como hospederos intermediarios del parásito. Se requieren temperaturas $>10^{\circ}\text{C}$ para que el desarrollo de los caracoles, miracidios y cercarias pueda realizarse (Rojo Vasquez y Ferre Pérez, 1999).

Desde el año de 1959 en donde Ollerenshaw y Rowlands utilizaron un sistema de predicción de fasciolosis aguda, se han ido mejorando hasta la utilización de el llamado Sistema de Información Geográfica (SIG) el cual utiliza modelos matemáticos usando temperaturas mínimas y máximas calculadas a través de una computadora en donde puede predecirse el ciclo de transmisión de *Fasciola* (Malone 1987; 1998).

Diagnóstico

El diagnóstico para fasciolosis, puede realizarse mediante la observación de la sintomatología, utilizando técnicas parasitológicas, inmunológicas así como el hallazgo a la necropsia.

Posterior a un estudio epidemiológico en donde ubicamos la zona problema, el tipo de ganado, las condiciones ecológicas, la humedad, la temperatura, la época de mayor pluviosidad, la existencia o no de caracoles hospederos intermediarios, etc. Se puede continuar a la siguiente etapa que nos puede proporcionar mayor información.

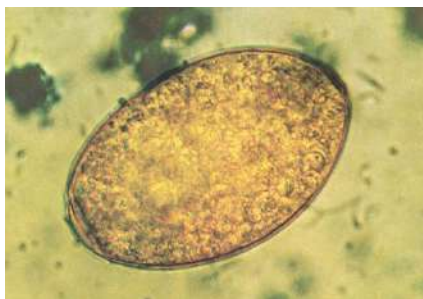
Diagnóstico clínico

Se hace mediante la observación del estado general del animal, y los signos clínicos que se presentan: diarrea, edemas submandibulares

“papo o mal de botella”, emaciación, anorexia, palidez de las mucosas, anemia, abortos, etc.

Diagnóstico de laboratorio

El método tradicional es la utilización de la técnica coprológica por Sedimentación la cual a pesar de ser un método muy antiguo continúa siendo preciso, barato y fácil de realizar, ya que muestra la presencia de infección activa a través de la demostración de los huevos del trematodo en heces (MAFF, 1983).



Huevo de *Fasciola hepatica*
(120 – 150 Micras)

Diagnóstico mediante pruebas inmunológicas

Hoy en día existen un considerable número de técnicas inmunológicas tales como: Difusión doble en agar, Inmunolectroforesis, Contrainmunolectroforesis, Hemaglutinación Pasiva, Aglutinación en Látex, Inmunofluorescencia, Fijación de Complemento, Coproantígenos, ELISA indirecto, DIG-ELISA, DOT-ELISA, etc. (Ibarra et al, 1998).

Estas pruebas en su mayoría detectan anticuerpos del parásito y tienen la ventaja de detectar positividad desde la 3ra. semana post-infección. Sin embargo, tienen el inconveniente de que puede diagnosticar solamente anticuerpos más no la presencia del parásito en el huésped. También es pertinente mencionar que son más costosas además de la necesidad de tener que contar con un técnico capacitado para el montaje de ellas, independientemente de que se requiere de un laboratorio con mediana infraestructura para realizar su montaje.

Más recientemente se ha habilitado el ELISA para coproantígenos (Espino et al, 2000), la cual detecta la presencia de antígenos del parásito en las heces, demostrando la infección activa. Sin embargo, tiene la limitante de que hasta el momento las muestras fecales deben estar lo más frescas posible para que no se degraden las proteínas. Dicho en otras palabras las muestras deben tener menos de una semana de haber sido colectadas para poder obtener un diagnóstico confiable.

Diagnóstico por PCR

La Reacción en Cadena de la Polimerasa ha sido habilitada como una técnica molecular para el diagnóstico de esta parasitosis. Sin embargo, hasta ahora su costo limita por mucho la utilización de estas técnicas.

Diagnóstico a la necropsia

Este método de diagnóstico es el más utilizado en los rastros, en donde el Veterinario acreditado inspecciona la presencia o no de fasciolas, en los conductos biliares de los hígados de animales que están siendo sacrificados. Como los hígados parasitados por *Fasciola* no son consumibles, estos son incinerados y se registran los datos de los decomisos a nivel nacional lo cual proporciona información epidemiológica adicional para conocer la presencia o prevalencia o variación estacional de esta trematodosis en nuestro país.

Impacto económico

La fasciolosis tiene 2 formas principales de presentación: La forma aguda condicionada por una alta infección de metacercarias la cual se presenta generalmente en los ovinos y puede llegar a producir la muerte. La forma crónica que condiciona disminución de la producción en la calidad de la leche, acompañado de un evidente enflaquecimiento, deficiente conversión alimenticia con disminución del crecimiento, pérdida de peso, baja fertilidad y decomiso de hígados en forma parcial o total en los rastros o mataderos, que ocasionan considerables pérdidas económicas en rumiantes, (Castellanos *et al*, 1992 y Rangel *et al*, 1994). Esta forma rebasa con mucho en pérdidas económicas a la forma aguda.

El trematodo disminuye la ganancia de peso diaria entre el 8 y 9 % en infecciones leves sin presencia de signos clínicos y del 20 al 28 % en casos graves, (Ross, 1970; Hope, 1977; Ibarra, 1996) estos efectos la mayor parte de las veces pasan inadvertidas por el ganadero y permanecen hasta el sacrificio de los animales en el matadero. El impacto mínimo en la conversión alimenticia es del 7 %; el efecto más importante de la infección por *F. hepatica* ocurre durante las primeras 12 semanas post infección y en animales con dietas deficientes en proteínas tienen mayores pérdidas de peso (Dargie, 1987). La infección también tiene un efecto detrimental sobre la producción y la calidad de la leche, que depende de la carga parasitaria, se reporta que la producción de leche puede disminuir hasta un 14 %, aunque se puede recuperar un 8 % después del tratamiento. También se le asocia una disminución en la producción de 90-300 kg por lactación (Horsnher *et al*, 1976, Randel and Bradley, 1980). En la producción lechera se

presenta una reducción del 5 % en vacas con una carga parasitaria moderada (Marin *et al*, 1993), así como disminuye los sólidos totales en la leche, afectando su calidad y precio (Black and Froyd, 1972). En general la producción de leche puede disminuir en un rango de 0.5 kg a 1.0 Kg por día en 305 días de lactación y disminuye un promedio de 0.328 % los sólidos totales en la leche.

Este parásito afecta los índices de fertilidad en ganado vacuno, después de un tratamiento fasciolicida el porcentaje de hembras gestantes en la primera inseminación artificial aumenta del 38 % hasta un 66 % (Quiroz, 1993). Se estima que la fasciolosis ocasiona 0.5 servicios extras por concepción y aumenta el intervalo entre partos en 20 días, lo cual eleva los costos de alimentación, con bajas ganancias de peso y disminuye las ganancias de las empresas pecuarias.

En ovinos infectados con 45 fasciolas ocasionan una pérdida de peso de 30 gramos por semana, con 87 a 500 trematodos la pérdida es de 130-500 gramos por semana y con 350 causan severa pérdida de peso y muerte; con 100 fasciolas el efecto clínico ya es apreciable para el ganadero (Hope, 1976). Otro estudio muestra que ovinos infectados con 10 a 35 trematodos causan un retardo del crecimiento de 2.5 Kg y con 50 a 100 de 7 Kg en comparación al grupo control (Quiroz, 1996).

Con la información que se dispone es difícil estimar las pérdidas económicas que *Fasciola hepatica* ocasiona y que permitan interpretar la realidad nacional, sin embargo los estudios de decomiso de hígado en los rastros nos acerca a los daños que este trematodo ocasiona a la producción pecuaria.

Pérdidas económicas a nivel rastro por fasciolosis

Existen aproximadamente un total de 1,535 rastros en el país, de los cuales un 94.66 % son municipales y manejan el 80% de la matanza, el 2.28 % son rastros con características cercanas a los rastros Tipo Inspección Federal (TIF), con una matanza que representa el 11% del total anual nacional y solo un 3.8 % son rastros TIF que tienen un porcentaje del 9 % del sacrificio de cabezas de ganado en forma anual. Por lo cual el sacrificio de ganado bovino se realiza principalmente en rastros municipales, debido a que los costos de sacrificio son entre 30-50 % menores a los rastros TIF, aunque en los últimos años se ha visto una tendencia al incremento de sacrificio de este tipo de rastros. Su uso tiene como principales ventajas el estricto control sanitario, las practicas humanitarias de sacrificio y el uso de cadena fría para el transporte de la carne. Sin embargo el costo trae como consecuencia que la infraestructura con línea de bovinos solo sea utilizada en un 45-50 %, la cual tiene capacidad para el 45 % del total de animales sacrificados en el país. En los rastros municipales se

sacrificaron en el 2005 3,092,494 cabezas de bovinos, mientras que en rastros TIF 1,675,789 con un total en ambos tipos de rastros de 4,768,283 cabezas de ganado vacuno. Es evidente que muchos productores continúan utilizando rastros en los cuales es frecuente que no se tengan registros completos y fidedignos de las causas de decomiso.

Las pérdidas económicas por decomiso de vísceras como hígado, corazón y riñón, alcanzan valores importantes aun en los países desarrollados, en Estados Unidos la segunda causa de decomisos de hígados es *F. hepatica*, en general el decomiso de hígados por el trematodo varía entre un 10 y 20 % de los animales llevados al rastro, elevándose entre un 45 y 55 % en los países subdesarrollados (Rangel *et al*, 1999).

Epidemiología e impacto económico con respecto a las regiones ganaderas en México

Epidemiología es el estudio de la enfermedad en las poblaciones y los factores que determinan su ocurrencia. Adicionalmente esto incluye investigación de otros eventos relacionados con la salud del ganado como la productividad y por ende la valoración del Impacto Económico.

El estudio de la epidemiología de la fasciolosis en el ganado esta acompañado de factores que afectan la prevalencia e intensidad de infección con el parásito y como estos impactan en los animales en términos de enfermedad clínica y de los efectos económicos o pérdidas en la productividad. La epidemiología de la enfermedad depende de factores tales como la presión de la infección en el medio ambiente y la susceptibilidad de las especies de los huéspedes a través de resistencia innata o adquirida. La presión de infección en turno depende de factores que afectan a los estadios libres o intermedios, como la temperatura y humedad. Asimismo la disponibilidad de un gran número de huéspedes definitivos e intermediarios incrementa la habilidad de los parásitos para reproducirse por si mismo dando como resultado una gran abundancia de fasciolas. Para que las medidas de control sean efectivas, es necesario tener un claro entendimiento de la epidemiología de la enfermedad de tal manera que estas estrategias de intervención, pueden ser dirigidas a producir el beneficio mas grande posible en términos de minimizar la enfermedad o productividad en los animales que están en riesgo de infección.

Dentro de los factores muy importantes a entender es la Prevalencia, la cual para *F. hepatica* a nivel nacional varía por las condiciones climáticas de cada estado, razón por la que los porcentajes

de fasciolosis bovina y ovina en México son muy variables (Ibarra, 1996).

La producción de bovinos en México esta dividida en cuatro regiones ganaderas de acuerdo a sus condiciones climáticas y por sus sistemas de producción.

En virtud de la estrecha relación de la fasciolosis entre la Prevalencia y el Impacto Económico, se conjuntan ambos datos a fin de evitar repeticiones:

Región árida y semiárida: La integran los estados de Baja California, Baja California Sur, Sonora, Chihuahua, Coahuila, Nuevo León, Durango, Zacatecas y San Luis Potosí, la cual corresponde el 19.9 % de la superficie del territorio nacional.

En Baja California en Mexicali, en el rastro TIF N° 54, en 1982 se obtuvieron pérdidas por \$122,175 pesos por decomisos de hígados con *F. hepatica* (Sánchez, 1982). También durante el período de 1979 a 1987, se sacrificaron 563,309 bovinos, con un decomiso de 2,286 hígados y 0.40 % de frecuencia de fasciolosis (Castellanos *et al.*, 1992). En el mismo rastro de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 205,364 bovinos con 2,015 hígados decomisados, un peso de 10,075Kg y una pérdida de \$204,127.9 con 3.8 % de prevalencia del trematodo.

En Sonora en el rastro TIF N° 70 de Hermosillo durante el período de 1979 a 1987, se sacrificaron 678,788 bovinos, con un decomiso de 1,566 hígados y un 0.23 % de frecuencia del parásito (Castellanos, 1992). Un estudio posterior en el mismo rastro TIF muestra que durante 1991 al 2001, se sacrificaron 478, 141 animales, de los cuales se decomisaron 675 hígados, una pérdida económica de \$66,150.00 y 1.5% de *Fasciola hepatica* (Peralta, 2002). En el rastro TIF N° 67 de Cd. Obregón, Sonora de 1992 a 1998, se sacrificaron 143, 856 bovinos, de los cuales se decomisaron 1,065 hígados con una pérdida económica de \$76,147.50 y 0.73 % de *Fasciola hepatica*. En rastros TIF del mismo estado de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 114,696 bovinos con 4,208 hígados decomisados, con un peso de 21,040Kg, una pérdida de \$426,287.9 y 7.9 % del trematodo. Las diferencias en porcentajes de decomiso se pueden deber a los cambios en los sistemas de producción los cuales favorecen la presencia de fasciolosis, así como el sacrificio de ganado que proviene de estados endémicos al trematodo.

En el rastro municipal de Ciudad Obregón, Sonora, durante 1997 y 1998 se sacrificaron 19,750 bovinos con 327 hígados decomisados con una pérdida económica de \$ 30,918.00 y 1.65% de frecuencia al trematodo (Echeverría, 1999).

En esa misma entidad de Cd. Obregón, Murguía et al, 2006), analizaron heces y sueros de ovinos, caprinos y bovinos que pastan en la orilla de los canales de riego mediante ELISA indirecto se encontraron prevalencias entre el 17 al 23%, demostrando que los diagnósticos mediante ELISA fueron invariablemente más altos que el análisis coproparasitológico por sedimentación.

En caprinos se realizó un estudio por 6 meses en 1995, donde se analizaron 243 hígados, resultando 32 positivos a *F. hepatica* con una pérdida de \$ 481.50 por decomiso de hígados (Chávez, 1996).

En Chihuahua en el rastro TIF durante el período de 1979 a 1987, se sacrificaron 634,355 bovinos, con un decomiso de 7,049 hígados y 1.11 % de fasciolosis (Echeverría, 1999).

En el mismo rastro de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 64,934 bovinos con 102 hígados decomisado por fasciolosis, con un peso de 510 Kg, una pérdida de \$10,333 y 0.2 % de frecuencia (Castañeda, 2006).

En el rastro TIF de la Comarca Lagunera en Coahuila, de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 113,444 bovinos con 1,015 hígados decomisados, un peso de 5,075 Kg, una pérdida de \$102,823.7 y 1.9 % de fasciolosis (Castañeda, 2006).

En Nuevo León en el rastro TIF durante el período de 1979 a 1987, se sacrificaron 275,979 bovinos, con un decomiso de 2,217 hígados y un 0.80 % de frecuencia del trematodo (Castellanos et al, 1992). En el mismo rastro de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 161,599 bovinos con 1,316 hígados decomisados, con un peso de 6,580 Kg , una pérdida de \$133,316.3 y 2.5 % de fasciolosis.

En Durango se sacrificaron 8, 208 bovinos con un decomiso de 435 hígados con un 5.3 % de frecuencia a *Fasciola hepatica* (Muñoz, 1973) en el rastro TIF de Durango, durante el período de 1979 a 1987, se sacrificaron 139,920 bovinos, con un decomiso de 7,102 hígados y un 5.07 % de frecuencia al parásito. En el mismo rastro TIF de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 13,096 bovinos con 610 hígados decomisados, con un peso de 3,050Kg, una pérdida de \$61,795.5 y 1.1 % de frecuencia al trematodo (Castañeda, 2006).

En Zacatecas en el rastro TIF durante el período de 1979 a 1987, se sacrificaron 205,625 bovinos, con un decomiso de 6,480 hígados con un 0.15 % de *F. hepatica* (Castellanos, 1992). En el mismo rastro de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 2,559 bovinos con 22 hígados decomisados, con un peso de 110 Kg, una pérdida de \$2,228.7 y 0 % del trematodo .

En San Luís Potosí en el rastro TIF durante el período de 1979 a 1987, se sacrificaron 47,532 bovinos, con un decomiso de 1,375 hígados con un 2.89 % de fasciolosis (Castellanos *et al.*, 1992). En el mismo rastro de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 74,942 bovinos con 1,401 hígados decomisados por fasciolosis, con un peso de 7,005Kg, una pérdida de \$141,927.1 y 2.6 % de frecuencia.²⁷

Estos datos muestran que el decomiso de hígados de bovino por *F. hepatica* en la región árida y semiárida tiene un promedio de 2.04 %.

Región templada: La integran Aguascalientes, Distrito Federal, Guanajuato, Hidalgo, Jalisco, México, Morelos, Puebla, Querétaro y Tlaxcala, la cual corresponde el 23.4% de la superficie del territorio nacional.

En el estado de Aguascalientes en el rastro TIF N° 48, del 1 de septiembre de 1975 al 31 de agosto de 1980, se inspeccionaron 167,493 bovinos, con un 6.22% de *Fasciola hepatica*, un decomiso de 10,424 hígados, con un peso de 40,132,400Kg, y una pérdida de \$927,101.60. En el mismo rastro durante el período de 1979 a 1987, se sacrificaron 301,199 bovinos, con un decomiso de 12,260 hígados con un 4.07 % de *F. hepatica* (Castellanos, 1992).. Un estudio posterior de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 38,875 bovinos con 1793 hígados decomisados por fasciolosis, con un peso de 8,965Kg de hígados, una pérdida de \$181,638.4 y 3.4% de frecuencia.

En el rastro de ferrería del Distrito Federal de 1965 a 1968, se inspeccionaron 1,208,633 hígados de bovino, con un decomiso de 52,404 órganos, un peso de 434,429.160Kg, una pérdida de \$760,251.03 y 4.3% de presencia al trematodo (González, 1969).

En Guanajuato en el rastro TIF durante el período de 1979 a 1987, se sacrificaron 64,198 bovinos, con un decomiso de 7,760 hígados con un 12.08% de fasciolosis (Castellanos, 1992). En este mismo rastro pero en el periodo de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 79,626 bovinos con 1,618 hígados decomisados, con un peso de 8,090Kg, una pérdida de \$163,910.1 y 3.0% de fasciolosis (Castañeda, 2006).

En Tulancingo en el estado de Hidalgo, del 23 de agosto al 15 de octubre de 1974, se sacrificaron 335 bovinos, con un decomiso de 100 hígados con un 29.8% de fasciolosis (De la Rosa, 1975), en el mismo estado de octubre de 1974 a noviembre de 1975 se decomisaron 5,806Kg con una pérdida de \$87,090.00 (Sánchez *et al*, 1976). La frecuencia de esta parasitosis en Tulancingo, es también descrita por Vera e Ibarra (1986).

En Jalisco en el rastro TIF durante el período de 1979 a 1987, se sacrificaron 186,095 bovinos, con un decomiso de 3,515 hígados con un

1.88% de *F. hepatica*. En el mismo rastro de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 22,864 bovinos con 1,101 hígados decomisados, un peso de 5,505Kg, una pérdida de \$111,535.9 y 2.1% de fasciolosis (Castañeda, 2006).

En el estado de México, en el rastro municipal de Toluca, durante julio, agosto y septiembre de 1975, se inspeccionaron 459 hígados de bovino, con un porcentaje de decomiso de entre 17 al 23.52% por *Fasciola hepatica* y una pérdida de \$13,281.74 pesos por la incineración de 442,675 Kg (Hernández, 1976). En Atlacomulco de 1,688 bovinos se decomisaron 516 hígados con una pérdida económica de \$39,424.00 y 30% de fasciolosis (Velázquez, 1974). En el rastro de La Paz, Edo. de México en 1975 se decomisaron 534.5Kg con valor de \$ 9,189 pesos (García, 1975).

En el estado de México durante el año de 1982, se inspeccionaron 61,854 animales de los cuales 1,619 hígados, con un peso de 8,095 Kg, una pérdida económica de \$615,865.50 y un 2.6% de frecuencia del trematodo (Lobato, 1983) en el mismo estado de junio de 1984 a junio de 1985, se inspeccionaron 21,985 hígados de bovino, 2,848 fueron positivos con un peso de 17,088 Kg y una pérdida económica de \$4,717,451.10 y 12.95% vísceras infectadas con *F. hepatica* (García, 1986).

También en el estado de México del 1° de septiembre al 31 de diciembre de 1985, se inspeccionaron 16,140 ovinos y caprinos, con un decomiso de 376 hígados, un peso de 176.500Kg, una pérdida de \$103,622.00 y 2.32% de *Fasciola hepatica* (Zamora, 1987).

En los Reyes la Paz Estado de México, de 1° de enero de 1986 al 1° de enero de 1987, se inspeccionaron 95,492 animales, se decomisaron 5,281 hígados de bovino con peso de 33,798.4Kg, una pérdida económica \$9,949,286.4 y 5.5% de frecuencia del trematodo. En el mismo estado de octubre de 2002 a abril de 2003, se sacrificaron 22,969 bovinos, con un decomiso de 501 hígados, con un peso de 2,5534.200Kg, lo que representa una pérdida de \$29,548.00 y 2.18% de *Fasciola hepatica* (Cordova, 2006).

En Toluca, Estado de México de junio de 1984 a junio de 1985, se inspeccionaron 3191 ovinos, con un decomiso de 351 hígados con un peso de 219.36Kg y pérdida de \$41,978.00 y 10.99% de frecuencia al trematodo (Riva, 1987).

En el rastro TIF del Estado de México de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 4,934 bovinos sin hígados decomisados por presencia de fasciolosis (Castañeda, 2006).

En el rastro TIF de Querétaro de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 5,429 bovinos con 185 hígados decomisados, con un peso de 925Kg, una pérdida de \$18,741.3 y 0.3% de presencia del trematodo (Castañeda, 2006).

En Cuernavaca, Morelos, de junio de 1984 a junio de 1985, se inspeccionaron 21,861 animales con un decomiso de 486 hígados de bovino, un peso de 2,430Kg y una pérdida económica de \$855,760.00 y 2.15% de fasciolosis (Jiménez, 1986).

Con respecto a la frecuencia de decomisos en ovinos y caprinos, se reporta que en el rastro Municipal de Milpa Alta de México, D.F, de diciembre de 1978 a marzo de 1979, se inspeccionaron 8867 hígados de ovinos y caprinos de los cuales 350 fueron decomisados con un 3.94% de fasciolosis, distribuidos en ovinos 74 y cabras 267, los cuales tuvieron un peso total de 156.313Kg y una pérdida de \$2,813.634 (Vázquez, 1980).

En los Reyes la Paz del Estado de México de junio a diciembre de 1994, se inspeccionaron 1,169 ovinos, con un decomiso de 72 hígados con un peso de 35.79Kg y una pérdida económica de \$143.16 y 6.16% de presencia del trematodo (Miranda, 1995).

Estos datos muestran un nivel de decomiso de hígados de bovino por *F. hepatica* en la región templada con promedio de 7.91%.

Región de trópico seco: La integran los estados de Colima, Guerrero, Michoacán, Nayarit, Sinaloa, y Tamaulipas, la cual corresponde el 16.1 % de la superficie del territorio nacional.

En Morelia, Michoacán de junio de 1984 a junio de 1985, se inspeccionaron 21,102 bovinos, con un decomiso de 205 hígados un peso de 1,127.5Kg, una pérdida de \$207,405.00 con un 11.63% del trematodo (Villagomez, 1986).

En Culiacán, Sinaloa de 1993 a 1997 se sacrificaron 131,867 bovinos, con un decomiso de 35,394 hígados, una frecuencia de 25.7 % de fasciolosis, se encontró un promedio anual de 7,979 hígados decomisados, una pérdida anual por éste concepto de \$637,110.00 que representó una pérdida total de \$3'176,490.00 (Gaxiola *et al*, 1997).

En el rastro TIF de Sinaloa de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 192,568 bovinos con 4,367 hígados decomisados, con un peso de 21,835Kg, una pérdida de \$442,495.3 y 8.2 % de frecuencia del trematodo (Castañeda, 2006).

En el rastro TIF Tamaulipas de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 42,768 bovinos con 1,060 hígados decomisados, con un

peso de 5,300 Kg, una pérdida de \$107,382.4 y 2.0% de frecuencia de fasciolosis (Castañeda, 2006).

Estos reportes muestran que el decomiso de hígados de bovino por *F. hepatica* en la región trópico seco tiene un promedio de 5.02 %.

Región de trópico húmedo: La integran los estados de Campeche, Chiapas, Quintana Roo, Veracruz, Tabasco y Yucatán, la cual corresponde el 12.2 % de la superficie del territorio nacional.

En Chiapas en el rastro TIF durante el período de 1979 a 1987, se sacrificaron 324,843 bovinos, con un decomiso de 1,221 hígados con un 0.37 % de fasciolosis (Castellanos, 1992). En el mismo rastro TIF, de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 24,459 bovinos con 580 hígados decomisados, con un peso de 2,900 Kg, una pérdida de \$58,756.4 y 1.1 % de frecuencia del trematodo.

En el rastro TIF de Campeche, de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 7,989 bovinos y se decomisaron 89 con un peso de 445Kg, una pérdida de \$9,016.1 y 0.2% de frecuencia del trematodo (Castañeda, 2006).

En el municipio de Tuxpan, Veracruz, del 14 de septiembre al 15 de diciembre de 1972, se inspeccionaron 483 hígados, un peso de 312,528Kg y 20.49 % de fasciolosis (Bonilla, 1974). En Alvarado, Veracruz, se inspeccionaron 4,463 hígados de bovino los cuales fueron positivos 294, un peso de 1,470Kg y una pérdida económica de \$102,900.00 con 6.58% de frecuencia al trematodo (Canales, 1979).

En Jalapa, Veracruz, se decomisaron 757.12 Kg de hígado con un valor de \$18, 928 pesos (Sánchez, 1974). En el estado de Veracruz del 1 de enero al 31 de mayo de 1984, se inspeccionaron 885 hígados de bovino, los cuales fueron positivos 317, con un peso de 1,268 Kg una pérdida económica de \$887,600.00 y 35.8% de frecuencia (Osorio, 1986). En Córdoba, Veracruz de junio de 1984 a junio de 1985 se inspeccionaron 8,143 hígados de bovino, los cuales fueron positivos 503, con un peso de 2,515Kg, una pérdida económica de \$654,650.00 y 6.16% de *F. hepatica* (Regalado, 1980).

En el rastro TIF de Veracruz de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 210,645 bovinos con 9,677 hígados decomisados, un peso de 48,385Kg, una pérdida de \$980,320.4 y 18.2% de fasciolosis (Castañeda, 2006).

En municipios del estado de Tabasco durante los meses de agosto a diciembre de 1979, se observó que de 3,400 animales sacrificados en los diferentes municipios del estado, se decomisaron 1,453 hígados con *Fasciola hepatica*, con un peso de 8,716.8Kg, con una pérdida

económica de \$784,476.00. En el rastro TIF durante el período de 1979 a 1987, se sacrificaron 2,005,195 bovinos, se decomisaron 367,238 hígados con un 18.31% de fasciolosis (Castellanos, 1992). En Villahermosa, Tabasco se inspeccionaron 1,000 hígados de bovino, los cuales fueron positivos 261, con un 26.1% de fasciolosis y una pérdida económica de \$681,210.00 (Cárdenas, 1992). En cuatro regiones de Tabasco y 17 municipios se encontró de enero 1988 a abril de 1989 se decomisaron 41,701 hígados con una prevalencia total de 19.70% con una variación del 5 al 42.2 % de *F. hepatica*, los hígados tuvieron un peso de 250.206Kg con una pérdida total de \$1,626,339,000.00, los cuales se distribuyeron en las regiones Sierra \$923,715,000.00, Chontalpa \$352,365,000.00, Centro \$144,924,000.00 y Los Ríos \$205,335,000.00 (Rangel, 1994).

En un rastro TIF de Tabasco de julio de 1993 a junio de 1994, se inspeccionaron 207,608 hígados de bovino, un peso de 297,780 Kg y una pérdida económica de \$3,271,210.00 de cuales fueron positivos 59,556, con un 28.6% de *F. hepatica* (Vázquez, 1996).

En tres municipios del estado de Tabasco de 1989 a 1992 se inspeccionaron 2,730 hígados de bovino con un decomiso de 2,049 hígados con un 75.05% de fasciolosis (Rangel, 1999). En el mismo rastro TIF de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 100,794 bovinos con 22,109 hígados decomisados, con un peso de 110,545Kg, una pérdida de \$2,239,733.38 y 41.5% de presencia del trematodo (Castañeda, 2006).

En el rastro TIF de Yucatán, de enero a diciembre de 2004, se sacrificaron 10,899 bovinos, los cuales a la inspección del hígado no se encontró frecuencia de fasciolosis (Castañeda, 2006).

De manera general se deduce que el impacto económico de la enfermedad obtenido entre 1979 y 1987 por inspección de 5,797,466 vísceras provenientes de 14 rastros de México, generó un 7.31% por causa de decomiso de hígados parasitados con el trematodo (Castellanos, 1992). Así mismo en 21 rastros TIF de México de 1,495,466 bovinos sacrificados, se decomisaron 53,268 hígados con un peso de 266,340Kg y una pérdida económica de \$5,396,270.00.

Según Castañeda (2006), la prevalencia promedio de fasciolosis es de 3.56%.

El impacto económico de la fasciolosis, debido a las pérdidas por decomiso de hígados, no representa más del 6%, lo cual va a depender de las regiones geográficas y de producción pecuaria de México, el resto esta representado por la baja producción de leche, retardo en el

crecimiento, mala o deficiente conversión alimenticia, baja de la fertilidad y en algunos casos muertes (Taylor, 1965 y Milián, 1986).

Es importante aclarar que a la fecha, en México se cuenta con más de 700 tesis entre Licenciatura y Posgrado y por lo menos 250 publicaciones sobre fasciolosis, por lo que dada la dificultad de analizar una a una de estas contribuciones los datos aquí proporcionados reflejan solamente una aproximación a la realidad.

Tratamiento

Durante décadas la quimioterapia tanto en México como a nivel mundial, ha sido la forma habitual de control de la fasciolosis en virtud de haber demostrado ser hasta el momento el método más eficaz para remover los parásitos cuando estos se encuentran en el huésped definitivo.

A través de las décadas se han desarrollado un considerable número de fasciolicidas los cuales han mostrado eficacia de mayor o menor grado contra las diferentes edades de fasciola. La mayoría de estos productos están incluidos dentro de los siguientes grupos químicos. (Fairwather and Boray, 2009).

- **Salicilanilidas.-** Closantel, rafoxanida, oxyclosanida, brotianide.
- **Bencimidazoles.-** Albendazol, mebendazol, triclabendazol.
- **Sulfonamidas.-** Clorsulon.
- **Fenoxialkenos.-** Diamfenetida.
- **Fenoles Halogenados.-** Bitionol, hexaclorofeno, niclofolan, nitroxinil.

El siguiente cuadro muestra información más completa para un uso adecuado de estos productos:

Fasciolicidas disponibles para bovinos						
Compuesto (nombre comercial)	Dosis mg/kg	E f i c a c i a			Retiro de	
		S e m a n a s			Carne	Leche
		1 -- 4	5--8	adultos		
Nitroxinil (Troday)	10 s.c.	---	±	+	30	C
Oxiclozanida (Zanil)	10	---	+	+	14	Ninguno
Brotianide (Flukombin)	ND	---	±	+	ND	ND
Rafoxanide (Ranide)	7.5	---	±	+	28 oral	CI
Closantel (Flukiver)	NA	---	±	+	10	48h
Albendazol (Valbazen)	ND	---	---	+	ND	72h
Netobimin (Hapadex)	20	---	---	+	10	48h
Triclabendazol (Fasinex)	12	+	+	+	28	CI*
Clorsulon (Ivomec-F)	2 s.c.	---	+	+	28	CI*

ND, no disponible; s.c. subcutáneo (de otra forma oral); > 90%; ± 50-90%; -, <50%; CI, contraindicado; *, no administrar a vacas dentro de los 7 días de amamantamiento; no administrar a vacas lactando dentro de los 28 días de amamantamiento.

Importante de mencionar es que en México se ha desarrollado la síntesis y evaluación biológica de un compuesto fasciolicida experimental denominado compuesto Alfa, el cual tanto en bovinos como en ovinos ha mostrado resultados altamente promisorios que oscilan entre el 97 al 100% de eficacia.

Información adicional relacionada con este compuesto Alfa puede consultarse en:

Ibarra *et al*, 1996 ; Ibarra *et al*, 1997b; Del Rivero RLM, 1998; Ibarra *et al*, 2000; Vértiz SG, 2000; Vera *et al*, 2001; Ibarra *et al*, 2000b; Hernández *et al*, 2002; Rivera *et al*, 2002; Ayala AS, 2003; Vera *et al*, 2003; 2004; Ibarra *et al*, 2004; Mc Conville M, 2004; Rivera *et al*, 2004; 2005; Vera MY. 2005; Vera *et al*, 2006.

Resistencia a antiparasitarios

Como es sabido, la resistencia a los fasciolicidas y antiparasitarios en general, es un fenómeno cada vez más frecuente en las explotaciones ganaderas.

A nivel mundial se reporta la existencia de cepas resistentes al triclabendazol provenientes de Australia, Irlanda e Inglaterra, y a las Salicilanilidas en Irlanda (Fairweather, 2009, Comunicación personal).

En México todavía no tenemos conocimiento de la existencia de este fenómeno pero dado al uso indiscriminado de un mismo fármaco o a la sub-dosificación entre otras causas, no sería raro que eventualmente se detecten problemas de resistencia a estos antihelmínticos.

Control y profilaxis

Existen tres formas internacionalmente reconocidas para aplicar un "Control Integral":

1. **Tratamiento del Huésped definitivo.-** Aplicable mediante productos fasciolicidas en el ganado, cuando el parásito se encuentra dentro del huésped.
2. **Tratamiento del Huésped Intermediario.-** Se ejerce mediante el uso de molusquicidas. Este sistema en México raramente ha sido utilizado en virtud de que se desconoce si los molusquicidas empleados pueden afectar la ecología. Por otro lado, solamente la N-tritil-morfolina (Shiff, 1966), se ha recomendado como altamente eficiente para matar caracoles pero el producto llamado "Frescon" lo venden en Holanda y al ser de importación resulta bastante costoso.
3. **Reducción de la parasitosis utilizando medidas de Manejo tales como:**
 - Rotación de potreros después de un tratamiento.
 - Delimitar áreas contaminadas con caracoles y metacercarias
 - Evitar que pasten ovinos con bovinos
 - Ensilado de pasturas.
 - Buena alimentación del ganado.
 - Construir bebederos para evitar que el ganado tome agua con charcas contaminadas con metacercarias

Fasciolosis humana

Fasciolosis a nivel mundial

La fasciolosis humana es hiperendémica en el altiplano de Bolivia y epidémica en áreas como Perú el Delta del Nilo, Egipto e Irán. Las dos especies mas importantes son *F. hepatica* generalmente relacionada con climas templados y *F. gigantica* relacionada en países con climas tropicales. Sin embargo en regiones donde hay grandes poblaciones de personas infectadas como el altiplano de Bolivia, el Delta del Nilo e Irán, se relaciona con la pobreza y la contaminación por metacercarias de vegetales acuáticos ingeridos crudos y agua dulce para consumo humano en la que posiblemente flotan. Para prevención y control se empieza por identificar la fuente de infección del hombre lo cual incluye a).

- a). Ingerir plantas de agua dulce que son parte de la dieta normal, como el berro o bien ingerir o masticar plantas que se obtiene en el campo y que no necesariamente son alimento.
- B). Ingerir plantas terrestres cultivadas o silvestres que requieren de riego frecuente.
- C) Consumir bebidas elaboradas con vegetales locales .
- d) Beber agua en la que flotan metacercarias.

Antes se consideraba a la fasciolosis como una parasitosis vinculada solamente al ganado. Durante 1990, en Bolivia se llevó a cabo una serie de estudios en la que claramente se demostró que el altiplano era una zona hiperendémica de infecciones en humanos y el ganado. En un primer estudio de muestras obtenidas en 1988 el 27% de la población de campesinos indígenas Aymara de la zona de Corapata, al Noroeste del altiplano tenían huevos de *F. hepatica* en heces, pero la serología para detección de anticuerpos por ELISA y WESTERNBLOT demostró 42% de positivos. Un segundo estudio de la misma población demostró que el 89% del ganado ovino y el 58% del bovino era seropositivo. En un tercer estudio realizado en el poblado de Calasaya, cerca del lago Titicaca en cuya población había individuos con fiebre dolor abdominal y eosinofilia se encontró que el 23% padecía fasciolosis aguda en tanto que el 49% presenta infección activa o reciente reflejada en la detección de anticuerpos en la sangre. Si se toma como dato conservador que el 20% de la población Aymara tiene fasciolosis se calcula que en las comunidades del altiplano hay unos 360,000 casos. Mediante estudios posteriores se demostró que el altiplano de Bolivia tiene la tasa mundial mas alta de fasciolosis humana, incluida infecciones masivas en niños con intensidades de > a 5,000 huevos por gramos de heces. La pobreza seguramente contribuye en gran medida a estas elevadas tasas de infección pues en muchas zonas no hay agua ni electricidad.

La fasciolosis es considerada como una zoonosis por que el ganado transmite el parásito a áreas de cultivo de berros y el ciclo se completa cuando el ser humano ingiere los berros contaminados con las metacercarias. Por otra parte la incidencia en el hombre no es siempre muy grande en lugares donde la fasciolosis es un problema veterinario grave. No se conocen bien las causas de este fenómeno, aunque la aplicación de prácticas de crianza de ganado adecuadas pudiera ser parte de la solución (Hillyer, 2006).

Fasciolosis humana en México

Según De Haro (1985) la fasciolosis hepática es esporádica en México y hasta el siglo XX en su última mitad no se notificaban más de 50 casos. No obstante Biagi *et al* (1958) comunica los primeros casos humanos en el municipio de Atlixco, Puebla y manifiestan una prevalencia alta de parásitos intestinales. Posteriormente se han comunicado casos aislados de individuos incluyendo un caso intrafamiliar de esta parasitosis en un área densamente poblada de la ciudad de México (Hernández Chiñas *et al.* 1959). Desde la década de los años 70 Biagi *et al.* (1958). Manifestaron la existencia de un grave problema de diagnóstico en el sistema de salud, en el cual no se aplica las técnicas coproparasitarias de elección para este fin. Es posible que la baja frecuencia de la enfermedad en México se deba a la falta de un adecuado diagnóstico, ocasionalmente sustituido por las campañas de desparasitación establecidas en el país, que desvirtuaron la efectividad, con tratamientos masivos con fármacos como el albendazol y el Metronidazol sin previo diagnóstico; lo cual sin duda ha favorecido las prevalencias altas de parasitismo intestinal en varias áreas geográficas del país, fundamentalmente en zonas rurales y de alta marginación y pobreza.

Los casos más frecuentes de fasciolosis hepática se han detectado en el municipio de Atlixco cuya ubicación es 18° 47 LN y 98° 27 LO de Puebla, estado del centro sur de la República Mexicana, aún cuando en general en varios estados del país como: Veracruz, Tabasco, Chiapas Hidalgo, Morelos, Oaxaca, San Luis Potosi y Sinaloa existe conocimiento de personas infectadas por este tremátodo. Sin embargo es el estado de Puebla el que mayor número de casos humanos reporta por búsquedas directas. Cruz López (1978), notifica 13 personas positivas con sondaje duodenal, las cuales tenían hábitos de ingerir *Nasturtium officinalis* (berro) y que fueron diagnosticados con altos valores de eosinofilia, posteriormente fueron diagnosticados positivos al tremátodo por sondeo duodenal, sin que estos casos se recogieran en ningún documento (Comunicación personal). Cruz López, *et al.* (2004) notifican nuevos casos por sondeo duodenal y un adulto con coledocolitiasis

procedente del Municipio Atlixco, debido al cúmulo de parásitos en colédoco y que fue intervenido en el hospital Universitario de Puebla.

Zumaquero (comunicación personal) señala que en Chipilo, localidad del municipio de Atlixco hay una elevada prevalencia de parásitos intestinales en bovinos dedicados a la explotación lechera, y comunica hasta un 23.7% de prevalencia de estos es *Fasciola hepatica*, detecta que en un estudio coprológico con técnicas de elección, en una escuela primaria del municipio Huaquechula, dos niños emisores de huevos del digenea. Entre las condiciones epidemiológicas que favorecen la transmisión en esta área está: la venta de berro en los mercados comunales, los cuales contenían gran cantidad de limnédos, emisores de cercarias de *F. hepatica* en condiciones de laboratorio y los hábitos de beber alfalfa licuada. Este vegetal es cultivado en las áreas de colonización de *Fossaria cubensis* en Atlixco. Los mismos autores comunican un 37% de bovinos positivos, sometidos al pastoreo intensivo, cifra que se incrementan en ovinos y caprinos en el año 2008 y que al parecer tienen la repercusión directa como reservorios de la infección en humanos. González Miranda (2008), manifiesta que hay una alta prevalencia en ovinos y caprinos de Tlatlauquitepec, de que la Sierra Norte del estado de Puebla donde se comercializan ejemplares desde zonas bajas en el norte de Veracruz zona de alta incidencia y carente de estudios que definan la situación en humanos. Esta área del país ha registrado las mayores afectaciones climatológicas, al producirse inundaciones que trajeron como consecuencias el hallazgo de moluscos en zonas donde antiguamente no se detectaban, esta problemática aunque sin comprobar debe ser muy parecida para el estado de Tabasco donde estos efectos fueron similares. Todo esto tiene a corto plazo una repercusión sobre los humanos y se requiere de inmediato el mejoramiento de la red de diagnóstico coproparasitoscópico en el país y en estas zonas con prevalencias altas en bovinos, ovinos y caprinos.

Los estudios contemporáneos reconocen que la fasciolosis pudiera ser un problema de salud fundamentalmente en niños, debido a que se conocen casos con frecuencia relativamente importante en este grupo. Sin embargo, parece ser que el subdiagnóstico es uno de los elementos que más conspira contra un acertado estudio de esta enfermedad; en general las técnicas de diagnóstico de elección son utilizadas con baja frecuencia en las determinaciones hechas hasta el momento. Martínez Barbabosa *et al.* (2006) comunica en el municipio de Ocoyoacác, Estado de México, 5 niños positivos de 300 estudios serológicos practicados a través de la técnica de HAIT, procedimiento cuestionado por una baja sensibilidad y especificidad. El uso de la sedimentación aunque es una herramienta de gran utilidad no ha sido efectivo en estudios humanos practicados en otros países. No obstante la técnica de

Kato-Katz debe ser institucionalizada en áreas de supuesta transmisión debido a los resultados de cuantificación que permite sobre los casos y su certeza diagnóstica. Los estudios realizados en Bolivia, Perú, Chile y otros países con reportes de casos humanos y una prevalencia elevada han utilizado con efectividad las técnicas de ELISA y la coprológica cuantitativa de Kato-Katz, recomendadas también por la OMS para estos fines (Castro *et al.* 2003; Silva *et al.* 2005; Espinosa 2007).

Zumaquero *et al.* 2008 (en prensa) han notificado un estudio en zonas de la periferia del municipio Atlixco con mayor sensibilidad y especificidad, al practicar en más de 1000 muestras de heces de niños menores de 18 años, las técnicas de elección establecidas (Kato-Katz) y FASCIDIG (ELISA) para el diagnóstico de *Fasciola hepatica*. El mismo autor manifiesta que en esta zona la ingestión de berros y verduras forma parte de la dieta fundamental de los pobladores de las periferias urbanas, así como la ingestión de bebidas de Alfalfa, vegetal cultivada en extensiones para la alimentación del ganado e irrigada con agua procedente de zonas de producción ganadera con incidencia de casos humanos y la presencia de moluscos limnéidos.

En México existen pocos estudios sobre fasciolosis humana notificados en la literatura, y éste pudiera ser de los pocos que se realiza en un área con condiciones epidemiológicas importantes, para la transmisión en humanos y debe servir de modelo para estudios posteriores en áreas como: Tabasco, Veracruz y Chiapas donde la endemicidad está establecida debido a las densidades poblacionales de moluscos limneidos y hábitos alimentarios de ingestión de verduras producidas en áreas de producción ganadera con animales infectados.

Uno de los aspectos más negativos detectados en este estudio es el desconocimiento del parásito, tratamiento y control por parte de las autoridades de salud y es subestimado por los productores, los cuales al desparasitar contra las nematodosis asumen el combate contra *Fasciola hepatica*. Zumaquero (comunicación personal), en un estudio realizado en Montegordo, Veracruz en bovinos, ovinos y caprinos detectaron una baja eficacia del clorsulón y el albendazol al tratar ovinos, caprinos y bovinos infectados, éstos no mostraron ganancia de peso y se mantuvieron un corto período como emisores de huevos después del tratamiento. En esta área se estudiaron 100 muestras de heces de niños y solo se detectó un caso emisor de huevo de *Fasciola*, con altos valores de eosinofilia, aunque si se detectó prevalencia de parásitos intestinales con altas cargas.

Coprología y estudios

La baja frecuencia con que ha aparecido *Fasciola hepatica* a través de los años en los centros de atención secundaria de México ha provocado quizá un subregistro del diagnóstico en zonas o áreas de posible endemicidad. La fasciolosis no aparece entre las enfermedades de declaración obligatoria para el sistema de Salud Pública y de poca prioridad para la Agricultura, a pesar del conocimiento de casos humanos en varias partes del país, el decomiso de hígados y las pérdidas económicas en la producción lechera, que cada año se muestran por esta causa, a pesar de ser comunicada como una zoonosis emergente (Mas-Coma, 2000). La sensibilidad de las técnicas de sedimentación es baja y no es aplicable en el periodo prepatente de la enfermedad, razón por lo cual las incidencias de parasitismo en humanos más buscadas son las de geohelminintos como: *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichura*, Ancilostomideos, a través de las técnicas de flotación de Faust y Ritchie en menor escala practicadas en instituciones de salud donde de manera general se indican tratamientos antiparasitarios por signos y síntomas inespecíficos y cada dos veces al año, desfavoreciendo la atención a otras entidades como Tripanosomosis americana, Cisticercosis y Trichinelosis. No obstante, existen en México estudios de prevalencia serológica de gran importancia sobre la detección de anticuerpos anti-*Cysticercus cellulosae* y *Trichinella spiralis* (Flisser 2004; De la Rosa *et al.* 1998).

Las políticas descentralizadas y privatizadas en centro regionales de SAGARPA ha permitido que las pruebas de diagnóstico coproparasitario sean insuficientes, provocando un subregistro de incidencia de problemas de salud en animales, por la poca cantidad de exámenes parasitarios practicados y el tratamiento inespecífico que en ocasiones es suministrado a los animales.

Existen algunos estudios y evaluaciones recientes de técnicas inmunológicas las cuales han mejorado la efectividad diagnóstica y se trabaja por mejorar la capacitación con vistas a legitimar las cifras de prevalencia para esta parasitosis. La utilidad del Fas-2 y del Fascidig en estudios de pequeños productores de ovinos y bovinos de Atlixco demuestra con valores de positivos de 70.3% y 57.3% respectivamente los problemas de sensibilidad de las técnicas coprológicas aplicada en este estudio para la visualización de la problemática y su emergencia en México (González Miranda, 2008).

La red de salud mexicana no tiene establecido aún, la investigación e introducción en áreas de supuesta endemicidad, estudios de diagnóstico, capaces de prevenir la aparición de posibles brotes epidémicos.

Programas de control nacional

La fasciolosis humana tiene una relación epidemiológica importante con las altas prevalencias en los rumiantes y otros representantes de la fauna silvestre, sin embargo se ha notificado que los brotes humanos no necesariamente están siempre vinculados a los casos de transmisión animal. La notificación de metacercarias flotantes y la contaminación del agua para consumo pudiera ser un poderoso factor en la transmisión humana, aunque en México cada vez se consume más el agua previamente tratada a excepción de comunidades y sitios de alta marginación y pobreza. Otra variable que puede influir poderosamente en la transmisión, son las áreas biogeográficas, pues el desarrollo y diversidad de la fauna malacológica relacionada con esta depende en algún sentido de condiciones climatológicas y tipo de suelo favorable para su desarrollo, es por ello que posiblemente algunas áreas semitropicales de Puebla sean las que mayores cifras de positivos humanos han aportado a través de los años.

Unos de los aspectos importantes en la transmisión de *Fasciola* es la existencia de berreras y el hábito de ingestión del vegetal, pero no solamente este puede ser vinculado con la aparición de casos humanos, pues existen otros vegetales (alfalfa, lechuga etc.) que pueden estar contaminados con metacercarias procedentes de cuerpos de agua (jagüeyes) con altas densidades poblacionales de hospedadores intermediarios.

Al no ser considerada como un problema de salud la Fasciolosis humana y animal, no es una enfermedad de prioridades para el sector salud y ganadero, aunque en zonas de Tabasco, existen entre productores de bovinos hasta un 80% de prevalencia a Fasciolosis y Paramphistomosis. Sin negar que *Babesia bigemina* constituye uno de los parásitos con mayor impacto en la producción. Estudios de prevalencia en Tulancingo practicados por Ibarra *et al.* (2000) demuestran el impacto de la fasciolosis en la producción, sin que se tomen en consideración las altas cifras de prevalencia determinadas en esta cuenca lechera del país. La SAGARPA no ha implementado hasta el momento una atención al diagnóstico de *F. hepatica*, al considerar prioritarias otras enfermedades con mejor diagnóstico e incidencia mayor. De igual forma el Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica (CENAVICE) aún no incluye a la fasciolosis hepática entre las enfermedades de mayor incidencia en el país, lo cual se pudiera deber entre otros factores a los problemas históricos que enfrenta el diagnóstico de esta enfermedad.

Clínica y Patología

La fasciolosis se presenta de forma silente y pudiera ser subregistrada debido a que la mayoría de las formas clínicas no siempre presentan signos y síntomas específicos.

En México se han desarrollado algunos estudios de la patología clínica de la Fasciolosis, los cuales coinciden con otros practicados en otras partes del mundo. La anemia ha sido ligeramente descrita como una alteración sin gran importancia debido a que otras alteraciones hemodinámicas en la fase aguda de la infección pueden llegar a ocasionar la muerte del animal, aunque en la fase crónica la hipoproteinemia puede dejar a los animales caquéticos y ocasionar la muerte.

Control de fasciolosis en humanos

Una de las problemáticas mas graves en la atención al humano ha sido las terapias de elección, resueltas solo de forma directa a través de la producción del triclabendazol, tratamiento que solo se dispone por encargos a la OMS. Cruz López (Comunicación personal) trató con la dihidroemetina a un grupo de personas positivas a *Fasciola* por sondeo duodenal, esta fue considerada por varias décadas como el tratamiento de elección en humanos, sin embargo, la elevada toxicidad del producto permitió su poca popularidad en los criterios médicos. El triclabendazol hasta el momento a razón de 10mg/kg ha sido la mejor droga utilizada en brotes epidémicos en Cuba , Perú, Bolivia Egipto (Mas Coma 2000). Zumaquero *et al* (2008) trataron con nitazoxanida de 250 mg. cada 12 horas por 7 días a 46 niños positivos en diagnóstico coprológico, 10 fueron emisores de huevos, sin embargo, los resultados no fueron totalmente efectivos, al persistir en dos niños la emisión de huevos por varias semanas posteriores al tratamiento. Esta situación fue salvada con el uso del triclabendazol, usado como recomendación posterior a la ingesta de alimentos en niños menores de dos años, los cuales no fueron tratados con la nitazoxamida.

En los momentos actuales el uso experimental de un nuevo fasciolicida "Alfa" o 5-cloro-2- metiltio-6-(1-naftiloxi)1*H*-bencimidazol. (Hernández *et al*, 2002; Ibarra *et al* 2008) pudiera estar en el camino a disminuir las prevalencias en ovinos, caprinos y bovinos en las zonas endémicas de Veracruz, Tabasco, Hidalgo y Puebla, pues se conocen pocos estudios de prevalencia en el estado de Chiapas, área de conflicto por sus condiciones biogeográficas. Este producto pudiera mejorar las condiciones epidemiológicas vinculadas al humano y mantener a forma de prevención baja cantidad de emisores de huevos en los ecosistemas acuáticos.

Reflexiones

- *Fasciola hepatica* es un parásito versátil de muy alta reproducción el cual con el molusco hospedero intermediario vive en diversos ecosistemas lo cual hace difícil evitar la transmisión.
- Existe un serio escepticismo en invertir dinero en el descubrimiento no solo de fasciolidas sino de antiparasitarios en general y esto puede conducir a que en un futuro los parásitos vayan desarrollando mayor resistencia a los fármacos existentes por lo que es necesario investigar nuevas alternativas tendientes a lograr un eficiente control de las trematodosis en los rumiantes. Debemos siempre recordar que el ganadero usará fasciolidas en la medida de que estos productos estén al alcance de su bolsillo.
- La mejor estrategia para controlar *F. hepatica* es utilizar el llamado « Control Integral » en donde se debe tratar por un lado al ganado parasitado, por otro lado el hacer un control de los caracoles mediante el uso de molusquicidas y finalmente utilizar a la vez diferentes medidas de manejo a fin de reducir lo más posible la parasitosis y evitar la contaminación de la pradera con huevos del trematodo.
- La fasciolosis humana en México está siendo diagnosticada en forma limitada. Seguramente el número de casos humanos es mayor pero el sub-diagnóstico no permite conocer las cifras reales en nuestro país.
- Como en el hombre es un parásito estrechamente vinculado con la pobreza es difícil hacer pronósticos precisos. Uno de ellos es que *Fasciola* está siendo identificada como un parásito importante del hombre en el ámbito internacional.
- Los esfuerzos para reducir la transmisión y la prevalencia incluyen mejorar los sistemas de suministro de agua potable y evitar que lleguen los huevos eliminados por el ganado a fincas de plantas acuáticas comestibles.

Bibliografía

- Andrews SJ. 199. The Life Cycle of *Fasciola hepatica*. En: Dalton JP. 1999. Fasciolosis. CABI Publishing, Dublin, Irlanda. Pp. 1-29.
- Ayala Arsaluz S, 2003.- Evaluación toxicológica del compuesto fasciolida alfa en vacas gestantes. Tesis de Maestría. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM.
- Biagi FF, Portilla J, Tay J, 1958. Observaciones sobre fasciolosis y otras helmintiasis humanas en Atlixco, Puebla Prensa Med. Mexicana 23 (8): 317-320
- Biagi FF, Soto R, Dorantes S, Castrejón V, Portilla J, 1975. Dos casos de fasciolosis y en su período inicial como problema de diagnóstico Bol. Med. Hosp. Infantil México.
- Black NM, Froyd G. 1972. The possible influence of liver fluke infestation on milk quality. Vet Rec. 90: 71-72.
- Bonilla CA. 1974. Contribución al estudio de la Fasciolosis su frecuencia e importancia en el ganado bovino en el municipio de Tuxpan, Veracruz. (tesis de licenciatura) México (D.F) México: UNAM.
- Canales OJH. 1979. Diversas causas de decomiso en el rastro frigorífico de Alvarado, Veracruz, y su importancia económica. (tesis de licenciatura), Universidad Veracruzana, Veracruz, México.

- Cárdenas VL, 1992. Frecuencia y pérdidas económicas ocasionadas por *Fasciola hepatica*, en hígados y pulmones de bovinos, sacrificados en el rastro TIF de Villahermosa, Tabasco. (tesis de licenciatura) México (D.F) México: UNAM.
- Castañeda VE. 2006. Principales causas del decomiso de hígados de bovino, así como las pérdidas económicas en establecimientos tipo inspección federal de enero a diciembre de 2004, a nivel nacional y estatal. (tesis de licenciatura) México (D.F) México: UNAM.
- Castellanos HAA, Escutia SI, Quiroz RH, 1992.- Frecuencia de fasciolosis hepática en bovinos sacrificados en las plantas tipo inspección federal en México de los años 1979 a 1989. Vet Mex. 23:339-342.
- Castro BV, 1983.- Contribución a la epizootiología de la *Fasciola hepatica* bovina en el municipio de Jalapa, Tabasco. (tesis de licenciatura) Villahermosa (Tabasco) México: UJAT.
- Castro (J) Yovera, (J), Colona (E), 2003 Detección de coproantígenos de *Fasciola hepatica* en vacunos mediante sandwich- ELISA. Rev Per. Parasitol. 16 (1).CENAVICE 2008 Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica. México Informe Técnico.
- Chávez OE. 1996. Estimación de pérdidas económicas en cabras sacrificadas en el rastro de Esperanza, Sonora, con distomatosis hepática, observando la cantidad de formas adultas en el parénquima (tesis de licenciatura) Obregón, (Sonora) México: Instituto Tecnológico de Sonora.
- Córdova IA, 2006. Pérdida económica por decomiso de hígados parasitados con *F. hepatica* en bovinos sacrificados en matadero municipal. Entorno ganadero ;3:10
- Cruz López (O) Muñoz López (A), Cruz López (M C), Venegas Martínez(J),2004 Fasciolosis diagnosticada en fase de invasión. Mem. XVI Congreso Nacional de Parasitología. México.
- Dargie JD. 1987. The impact on production and mechanisms of pathogenesis of trematode infections in cattle and sheep. Int J Parasitol 17: 453-463.
- De Haro I. 1985 en Fasciolosis Flores Crespo (R), Quiróz Romero (H), Tay (J) Biagi (F.F) UNAM.
- De la Rosa OA. 1975. Pérdidas económicas en el municipio de Tulancingo, Hidalgo, causadas por el decomiso de hígados parasitados con fasciola. (tesis de licenciatura). México (D.F) México: UNAM
- De la Rosa J.L, Aranda JG,,Padilla E, Correa D. 1998. Prevalence and risk factors associated with serum antibodies against *Trichinella spiralis* Internat J. Parasitol 28 317-321.
- Del Rivero RM, 1998. Farmacocinética del aBIOF10 en borregos. Tesis de Licenciatura. Facultad de Química , UNAM. 1998.
- Dunn MA. Helminología Veterinaria. 2ª ed. El Manual Moderno, S.A. México, D.F. 1982.
- Echeverría ZEE, 1999.- Frecuencia de decomiso hepático y estimación de las pérdidas económicas por fasciolosis en bovinos sacrificados en el rastro municipal de Ciudad Obregón, Sonora. (tesis de licenciatura) Obregón (Sonora) México: Instituto Tecnológico de Sonora.
- Encinas GR, Quiroz RH, Gurerrero MC, Ochoa GP, 1989.- Frecuencia de fasciolosis hepática en bovinos sacrificados en Ferrería, México, D.F. Vet Méx 1989;20:423-426.
- Espino AM, Borgues A, Duménigo B, 2000.- Coproantígenos de *Fasciola hepatica* de posible utilidad en el diagnóstico de la fasciolosis. Pan. Am. J. Public Health 7(4):225-231.
- Espinosa J, Maço V, Marcos L, Saenz S, Neyra V, Terashima A, Salmavides F, Gotuzzo E, Chavarray E, Huaman MC Bargues Valero, A, Mas Coma S. 2007.- Evaluation

- of Fas2- ELISA for serological detection of *Fasciola hepatica* infection in humans. Am J. Trop. Med. Hyg. 76(5) pp 977- 982.
- Fairweather, I, Boray JC. 1999. Mechanisms of Fasciolicide Action and Drug Resistance in *Fasciola hepatica*. En: Dalton JP. 1999. Fasciolosis. CABI Publishing, Dublin, Irlanda. 225-276.
- Flisser A, Gauci CG, Martínez O, Caña J, Garza A, Domínguez-Alpízar JL, Maravilla JP, Rodríguez R, Ávila G, Aguilar Veja L, Lightowlers MW, 2004.- Protección contra la cisticercosis porcina inducida por vacunación con TSOL 18 recombinante. Mem. XVI Congreso Nacional de Parasitología.
- García CF, 1975.- Pérdidas económicas por decomiso de hígados parasitados con *F. hepatica* en bovinos procedentes del estado de Veracruz, sacrificados en el rastro de "La Paz", Edo. de México (tesis de licenciatura) México (DF) México: UNAM.
- García CA, 1986.- Pérdidas económicas por decomiso de hígado de bovinos parasitados con *Fasciola hepatica*, en el rastro municipal de Toluca, Estado de México en el período comprendido de junio 1984 a junio 1985. (tesis de licenciatura) México (DF) México: UNAM.
- Gaxiola CSM, Chavelas PM, Sainz S, Cendejas TF, Ortega HE, Borbolla IJE, Rubio RMC, 1997.- . Fasciolosis: decomisos de hígados durante 1993-1997 en el rastro Municipal de Culiacán, Sinaloa. Memorias IV Congreso Nacional de Parasitología. Guadalajara, Jalisco. Pag. 19.
- González HAH., 1967.- Evaluación de las pérdidas económicas ocasionadas por el decomiso total o parcial de hígados parasitados por *F. hepatica* en el rastro de Ferrería. (tesis de licenciatura) México (DF) México:UNAM.
- González HA, 1969.- Evaluación de las pérdidas económicas ocasionadas por decomiso parcial o total de hígados de bovino parasitados con *Fasciola hepatica*, en el rastro de Ferrería. (tesis de licenciatura) México D.F, México: UNAM.
- González Miranda L.B, 2008.- Fasciolosis hepática en Tlatlauquitepec Sierra Norte de Puebla. Tesis de Licenciatura en Medicina Veterinaria. Universidad Mesoamericana.
- Hernández CA, Ibarra, Vera MY, RiveraA FN, Castillo BR,I 2002.- Synthesis andFasciolicidal Activity of 5-chloro-2-methylthio-6-(1-naphthoxy)-1Hbenzimidazole. Chem. Pharm. Bull. 50(5): 649-652.
- Hernández Chirinos, JC, Tay J, Biagi FF. Epidemia familiar de fasciolosis en la Ciudad de México. Medicina 1959;38: 529-531.
- Hillyer, GV, 2006. Esquistosomosis y Fasciolosis. En: Aprendizaje de la Parasitología basado en problemas. Eds. Flisser, SA. Pérez, T.R. Editores de Textos Mexicanos, México. 525-539.
- Hope CMJ, Stickland KL, Conway A, Crowe PJ. 1977. Production effects of liver fluke in cattle. I. The effects of infection on live weight gain, food intake and food conversion efficiency in beef cattle. Br Vet J 133: 145-159.
- Horschner F, Hennings R, Verspohl F, Averbek W, Boch J. 1976. Chemotherapeutic control of fasciolosis of cattle in the Steinfurt area. II. Results after a 3-year period of treatment. Berliner and Muenchner Tieraerztliche Wochenschrift. 38: 21-26.
- Ibarra VF, 1991.- Control químico de la fasciolosis. En: Diagnóstico y control de parásitos de animales y el hombre. Editor. Hector Quiróz Romero. Dedicado a la memoria del Dr. Manuel Chavarría Chavarría. Fac. de Med. Vet. y Zoot., UNAM. Ciudad Universitaria. 275-297.
- IbarraVF, Vera MY, Hernández CA, Castillo BR, 1996.- Eficacia de un compuesto experimental contra *Fasciola hepatica* juvenil y adulta en ganado ovino. Vet. Méx . 27:119-122.

- Ibarra VF, 1996.- Epidemiología de las principales enfermedades por trematodos. En Curso-taller regional en epidemiología, diagnóstico y control de infecciones por helmintos en ganado. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. Junio de 1996.
- Ibarra VF, Vera MY, Hernández CA y Castillo BR, 1997b.- Eficacia fasciolicida del compuesto "alfa" contra estadios juveniles y adultos en ovinos. Vet. Mex. 28: (4) 297- 301.
- Ibarra VF, Vera Montenegro N, Vera Y, Boulard C, Quiroz H, Flores J, Ochoa P. Comparison of three ELISA tests for seroepidemiology of bovine fasciolosis. Veterinary Parasitology 1998; 77: 229-236.
- Ibarra Velarde F, Montenegro Cristino N, Flores Crespo J, Hernández Campos A, Castillo Bocanegra R, 2000.- Evaluación de 4 vehículos para formular un fasciolicida experimental. Veterinaria Mexico. 31(1)47-51.
- Ibarra VF, Montenegro CN, Flores CJ, Hernández CA, Castillo BR, 2000b.- Evaluación de 4 vehículos para formular un fasciolicida experimental. Veter. Mex. 31: (1) 47 – 51.
- Ibarra VF, Cristino MN, Vera MY, Castillo BR, Hernández CA, Ochoa GP, 2002.- Eficacia comparativa de un fasciolicida experimental, triclabendazol y closantel en bovinos infectados en forma natural con *Fasciola hepatica*. Vet. Méx. 33:(3) 24-29.
- Ibarra FV, Vera MY, Quiroz RH, Cantó J, Castillo BR, Hernández A, Ochoa P, 2004.- Determination of the effective dose of an experimental fasciolicide in naturally and experimentally infected cattle. Veterinary Parasitology. 120; 65-74.
- Ibarra F, 2004.- Mem. II Seminario internacional de Parasitología Animal Boca del río Veracruz .
- Ibarra VF, Vera MY, Huesca GA, Cantó AG, Alcalá CY, Marrero PY, 2008.- *In silico* fasciolicide activity of three experimental compounds in sheep. Annals of the New York Academy of Science. 1149: 183-185.
- Jiménez RGA. 1986. Pérdidas económicas por decomiso de hígado de bovinos parasitados con *Fasciola hepatica*, en el rastro municipal de Cuernavaca, Morelos, en el período comprendido de junio 1984 a junio 1985. (tesis de licenciatura) México (D.F) México: UNAM
- Kassai T, Cordero del Campillo M, Euzebi J, Gaafar S, Hiepe TH, Himonas CA, 1988.- Standardized nomenclature of animal parasitic diseases (SNOAPAD). Vet Parasitol 29: 299/326.
- Kendall, S.B. and Parfitt, J.W. 1975. Chemotherapy of infection with *Fasciola hepatica* in cattle. Veterinary Record 97: 9-12.
- Landeros y Valdez MA, Ibarra VF, Escudero CJL, Milian SF. Determinación de algunos hospederos intermediarios de *Fasciola hepatica*, en la cuenca lechera de Tulancingo Hidalgo. Tec. Pec. Mex 1981; 40: 47-51.
- Linnaeus C. citado en: Cruz-Reyes A. 1986. Ciclo evolutivo. En: Volumen conmemorativo Centenario del descubrimiento del ciclo de *Fasciola hepatica* (Thomas y Leuckart, 1883) editores Flores CR; Quiroz RH; Ibarra VF. INIFAP. México, D.F. 1986; pp.91-114.
- Lobato SG. 1983. Pérdidas económicas causadas por el decomiso de hígados parasitados con *Fasciola hepatica* en el rastro municipal de ciudad Netzahualcoyotl, Estado de México, durante el año de 1982 (tesis de licenciatura) México (DF) México:UNAM.
- Mas-Coma S. 2000a. Human Fascioliasis. Pp. 305-322. In: Cotruvo JA, Dufour A, Rees G, Bartram J, Carr R, Cliver DO, Craun GF, Fayer R, Gannon VPJ. (Eds) Waterborne Zoonoses: Identification causes and control. World Health Organization (WHO) London, IWA Publishing.
- McConville M, 2004.- Evaluation of a novel benzimidazole compound against triclabendazole-resistant *Fasciola hepatica*. Bachelor of Science (Honours)

- Degree. Biological Science. School of Biology and Biochemistry. The Queen's University of Belfast.
- Madrigal PP, 1981.- Pérdidas económicas por decomiso de hígados afectados por diferentes enfermedades en el frigorífico y empacadora de Tabasco. (tesis de licenciatura) Villahermosa (Tabasco) México: UJAT.
- (MAFF) Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. 1983. Anthelmintics for cattle and sheep, Central Veterinary Laboratory, New Haw Weybridge, Surrey. England. Booklet 2412.
- Malone JB, Williams TE, Loyacano AF, Muller RA, 1987. Fascioliasis in cattle in Louisiana: Development of a system to predict disease risk by climate using the thornthwaite water budget. *AJVR*. 48: 1167-1170.
- Malone JB, Gomme R, Hansen J, Yilma YM, Slingenberg J, Snijders F, Nachtergaele F, Ataman E, 1998. Geographic information system on the potential distribution and abundance of *Fasciola hepatica* and *F. gigantica* in east Africa based on food and agriculture organization database. *Veterinary Parasitology* 78: 87-101.
- Marín MS, Prieto M, Cármenes RS, Boga JA, Casais R, Martín JM, Parra F. Fasciolosis bovina. *Mundo Ganadero*. 1993;9:76-81.
- Martínez-Barbosa (I), Gutiérrez- Quiróz (M), Romero- Cabello (R.), Ruiz-González, Gutiérrez-Cárdenas (E.M), Alpizar- Sosa (A.), Pimienta Lastra (R). 2006 Seroepidemiologic in Children of México. *Rev. Biomédica* 17:251-257.
- Mazzoti L, Ruiz SR, Ramírez J, 1956.- Estudio sobre *Fasciola hepatica* incidencia en animales sacrificados en varias regiones. *Rev Inst Salub Enf Trop*.16:27-29.
- Milian SF. Pronóstico médico y económico. En: Flores CR, Quiroz RH, IbarraVF, editores. Fasciolosis. Volumen conmemorativo del Centenario del descubrimiento del ciclo de *Fasciola hepatica*. INIFAP. México, DF. 1986. p 311-321.
- Miranda MMJA.1995. Pérdidas económicas ocasionadas por el decomiso de hígados parasitados por *Fasciola hepatica* en ovinos sacrificados en el rastro Municipal de Tlalnepantla de Baz, Edo. De México. (tesis de licenciatura) México (D.F) México: UNAM.
- Munguía XJA, Ibarra VF, Ducoing WA, Montenegro N, Quiroz RH. Prevalence of *Fasciola hepatica* (ELISA and fecal analysis) in ruminants from a semi-desert area in the northwest of México. (sometido a *Parasitology Research* 2006).
- Muñoz ChR. Incidencia de *Fasciola hepatica* en bovinos sacrificados en el rastro del estado de Durango (tesis de licenciatura). Durango (México): Universidad Juárez del Estado de Durango, 1973.
- Nari A, Fiel C. 1995. Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos. Ed. Hemisferio Sur , Montevideo, Uruguay.
- Olán GJJ, 1977.- Incidencia de fasciolosis bovina detectada por el hallazgo de lesiones en hígados decomisados en el frigorífico y empacadora de Tabasco. (tesis de licenciatura) Villahermosa (Tabasco) México: UJAT.
- Ollerenshaw, C.B. Some observations on the epidemiology of fascioliasis in relation to the timing of molluscicide application in the control of the disease. *Veterinary Record* 1971; 88: 152-164.
- Ollerensaw CB and Rowlands WT , 1959.A method forecasting the incidence of fascioliasis in Anglesey. *Veterinary Record* 71: 591-598.
- Osorio SJ. 1986. Pérdidas económicas por el decomiso de hígados de bovino parasitados con *Fasciola hepatica* en el rastro Municipal de Martínez de la Torre, Veracruz. (tesis de licenciatura) México (D.F) México: UNAM,
- Over, H.J. 1982. Ecological basis of parasite control trematodes with special reference to fascioliasis. *Veterinary Parasitology*. 11: 85-97.
- Peralta LSL. Causas de decomiso de hígados de bovino y estimación de pérdidas económicas de 1991 al 2001 en el rastro tipo inspección federal (TIF) N° 70 de

- Hermosillo, Sonora. (tesis de licenciatura) Obregón (Sonora), México: Instituto Tecnológico de Sonora. 2002.
- Quiroz RH, 1993.- Impacto económico de la fasciolosis en rumiantes domésticos. Compendio de producción bovina. División del sistema de universidad abierta de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. 1-4.
- Randell WF, Bradley RE. 1980. Effects of hexachlorethase on the milk yields of dairy cows in North Florida infected with *Fasciola hepatica*. Am J Vet R. 41: 262-264.
- Rangel LJ, Martínez DE, 1994. Pérdidas económicas por decomiso de hígados y distribución geográfica de la fasciolosis bovina en el estado de Tabasco, México. Vet Méx 25: 327-331.
- Rangel JL, 1995. Estudio poblacional de la fasciolosis en el estado de Tabasco. (tesis de doctorado) México (DF) México: UNAM.
- Rangel R, Márquez R, Baru N. Bovine Fasciolosis in Tabasco México, 1999. Vet Parasitol 81:119-127.
- Regalado OE. 1980. Repercusión económica por decomisos de hígados afectados por fasciolosis en el estado de Tabasco (tesis de licenciatura) México (D.F) México: UNAM.
- Riva PSV. Evaluación de pérdidas económicas ocasionadas por el decomiso de hígado de ovinos parasitados con *Fasciola hepatica*, en el rastro municipal de Toluca, Estado de México en el período comprendido de junio 1984 a junio 1985. (tesis de licenciatura) México (D.F) México: UNAM, 1987.
- Rivera FN, IbarraVF, Olazarán JS, Vera MY, Castillo BR, Hernández CA. 2002. Eficacia del 5-chloro-2-methylthio-6-(1-naphthylxy) benzimidazole contra diversas edades de *Fasciola hepatica* en ovinos. Vet. Méx 33(1): 55 – 61.
- Rivera N, Ibarra F, Zepeda A, Fortoul T, Hernández A, Castillo R, Cató G. 2004. Tegumental surface changes in adult *Fasciola hepatica* following treatment *in vitro* and *in vivo* with an experimental fasciolicide. Parasitology Research 93: 283-286.
- Rivera FN, Ibarra F, Zepeda A, Fortoul T, Cantó G, Hernández A, Castillo R. 2005. The effect of the 5-chloro-2-methylthio-6-(1-naphthylxy)-1H-benzimidazole called compound alpha on the tegument of immature *Fasciola hepatica* in its natural host. Parasitology Research 95:379-382.
- Rojo Vázquez, F.A y Ferré Pérez I. 1999. Parasitosis hepáticas: Fasciolosis en: Parasitología Veterinaria. Eds.Cordero del Campillo M. Y Rojo Vázquez, F.A. Mc Graw Hill. Interamericana de España, Madrid. p.260.
- Ross JG. 1970. The economics of *Fasciola hepatica* infections in cattle. Br Vet J. 126: XIII-XV.
- Sánchez AA, Herrera RD, Barrios DZ, 1976. Incidencia de la fascioliasis bovina y su valoración económica a partir de hígados decomisados de ganado Holstein nativo de la región, sacrificados en el rastro municipal de Tulancingo, Hgo. Téc Pec Méx; 30:110.
- Sánchez MJA. 1982. Pérdidas por decomiso de hígados parasitados con *Fasciola hepatica* en bovinos sacrificados en el rastro TIF (Tipo de Inspección Federal) N° 54. en Mexicali, B.C. (tesis de licenciatura). México (D.F) México: UNAM, 1982.
- Shiff, C.J. Trials with N-tritylmorpholine (Shell WL8008) as a molluscicide in southern Rhodesia. Bull. World. Health. Org. 35: (2) 203-212. (1966).
- Silva M, Guzmán T, Alcaino H. 2005. Inmunodiagnóstico da fasciolosis hepática humana y ovina empleando una porción de 24-29 kDa obtenida mediante inmunoabsorción .Parasitol Latinoam 60:38-42.
- Soulsby, E.J.L. (ed.), 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animals domésticos. 7ª ed. Nueva Editorial Interamericana, México, D.F.

- Taylor EL. 1965. Fasciolosis y el Distoma Hepático. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, Roma, Italia.
- Urquhart GM, Armour, J, Duncan JL, Dunn, AM, Jennings, FW. 1992. Veterinary Parasitology. Logman Scientific & Technical. London, U.K.
- Vásquez VMT. Pérdidas económicas causadas por el decomiso de hígados infectados con *Fasciola hepatica* en ovinos y caprinos sacrificados en el rastro de Milpa Alta, D.F. (tesis de licenciatura) México (D.F) México: UNAM, 1980.
- Velázquez OG. 1974. Incidencia, epizootiología e importancia de las Fasciolosis en ganado bovino lechero del Municipio de Atlocumulco, Estado de México. (tesis de licenciatura) Mexico (DF) México: UNAM.
- Vera MY, Ibarra VF, 1986. Frecuencia de fasciolosis bovina en Tulancingo Hgo. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México, 1986, INIP, México, D.F. pag 80.
- Vera MY, Ibarra VF, Quiroz RH, Rios UA, Castillo BR, Hernández CA, 2001.- Eficacia del 6- cloro-2-metiltio-5-(1-naftiloxi) bencimidazol contra *Fasciola hepatica* de cuatro y diez semanas de edad en bovinos de México. Veterinaria México. 32(1):77- 80.
- Vera MY, Ibarra VF, Quiroz RH, Hernández CA, Castillo BR, 2003. Field trial on the efficacy o fan experimental fasciolicide compared with some commercial compounds in naturally infected cattle. Parasitology Research 91: 1-4.
- Vera MY, Ibarra VF, Liebano HE, Quiroz RH, Castillo BR, Hernández CA, Ochoa GP. 2004. Efficacy o fan experimental fasciolicide against immature and mature *Fasciola hepatica* in artificially infected calves. 92: 211-214.
- Vera Montenegro Remedios Yolanda, 2005. Evaluación biológica y toxicológica a de un fasciolicida experimental en bovinos. Tesis de Doctorado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. México, D.F.
- Vera Y, Ibarra F, Cantó GJ, Soria O, Castillo R, Hernández A, 2006.- Determination of the Maximum Tolerated Dose and the Safety Index of an Experimental Fasciolicide in Cattle. J. Vet. Med. B. 53: 145-149.
- Vértiz SG, 2000.- Evaluación farmacocinética de αBIO10 en ganado vacuno. Tesis de Maestra en Farmacia (Biofarmacia). Facultad de Química. División de estudios de Posgrado. UNAM.
- Villagomez MJA. Pérdidas económicas por decomiso de hígado de bovinos parasitados con *Fasciola hepatica*, en el rastro municipal de Morelia, Michoacán, en el período comprendido de junio 1984 a junio 1985. (tesis de licenciatura) México (D.F) México: UNAM, 1986.
- Zamora LPA. 1987. Pérdidas económicas por decomiso de hígados de ovinos y caprinos parasitados con *Fasciola hepatica*, en el rastro municipal de ciudad Nezahualcoyotl, Estado de México en el período comprendido del 1° de enero al 31 de diciembre de 1985 (tesis de licenciatura) México (DF) México: UNAM.
- Wright, C.A. Flukes and snails. George Allen and Unwin, London pp 11-134. 1971.
- Zumaquero J.L, (2008) Parasitismo intestinal, subdiagnóstico en Puebla. México Rev. Per. Parasitol (en prensa).
- Zumaquero J.L Sarracent Pérez J, Rojas García R, Mas Coma S 2008 Prevalence and risk environment factors of transmission of *Fasciola hepatica* in children in Atlixco, Puebla (en prensa).

Capítulo 10. Epidemiología y control de los huéspedes intermediarios de *Fasciola hepatica*

IRENE CRUZ MENDOZA

Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, cp 04510, México D.F.

Resumen	Prevalencia, intensidad, variación estacional
Definición	Importancia como zoonosis
Agente etiológico	Factores de riesgo
Huéspedes	Diagnóstico en los huéspedes intermediarios de <i>Fasciola hepatica</i>
Hábitat del huésped intermediario	Control de los huéspedes intermediarios de la fasciolosis
Ciclo biológico	Bibliografía
Ciclo epidemiológico	
Fuente de infección y transmisión	
Distribución geográfica	
Distribución de caracoles en México	

Resumen

Fasciola hepatica (Linnaeus, 1758), el parásito adulto se localiza en los conductos biliares de los bovinos, ovinos y caprinos, ocasionando la enfermedad fasciolosis, que es una zoonosis parasitaria ampliamente difundida en el mundo, importante porque repercute en la economía de la ganadería. La enfermedad se presenta en forma crónica disminuyendo la producción de leche y carne; además provoca el decomiso de hígados de bovinos (Craig y Bell., 1978). Para continuar su ciclo biológico el parásito requiere un huésped intermediario, que principalmente es un caracol del género *Lymnaea* (*Fossaria*) de acuerdo a (Hubendick, 1951), estos moluscos se encuentran prácticamente en todas las regiones del mundo.

Definición de la enfermedad

La fasciolosis es una enfermedad parasitaria, causada por el trematodo *Fasciola hepatica*, afecta principalmente a ruminantes, otros mamíferos y al hombre. Presenta alta prevalencia en el ganado bovino y ovino con una distribución mundial, presentándose en zonas templadas, subtropicales y tropicales. Este parásito posee un ciclo indirecto que requiere la presencia de caracoles (molluscos) del género *Lymnaea* como huéspedes intermediarios que viven y se reproducen en zonas

húmedas, como lagos, represas, en las orillas de los canales, ríos que cuando se desbordan traen las metacercarias que se enquistan en la vegetación que ingieren los animales y el hombre (Cordero et al., 1999).

Agente etiológico

Fasciola. Diminutivo de lat. fascia (faja, banda). Género establecido por Linneo en 1758.

F. hepatica .- Especie fijada por Linneo en 1758, por el hábitat del adulto en el hígado del huésped. (Pacheco, 1983).

Huéspedes definitivos

Vacas, ovinos, cabras, equinos, gamos, asnos, caballos, cerdos, jabalíes, conejos, liebres y el hombre (Cordero et al., 1999).

Huéspedes intermediarios

Los moluscos de importancia médica, son aquellos que producen daño directo o indirecto a poblaciones humanas y de animales domésticos o silvestres. Juegan un papel importante como huéspedes intermediarios de agentes causales de helmintiasis de importancia en salud pública y veterinaria; en particular, los caracoles de la familia Lymneidae tienen gran importancia en la transmisión de *Fasciola hepatica* (Cruz, 1996).

Lymnaea.- Del gr *limnaion* (estanque). Sin ser un parásito se considera útil conocer la etimología del caracol huésped intermediario de *Fasciola hepática*. También se le escribe *Lymnaea*. (Pacheco, 1983).

La familia Lymneidae tiene gran importancia en la transmisión de *Fasciola hepatica*. Especies de Limnaeidae, se han encontrado infectadas con distintos géneros de trematodos, en forma natural y experimental en diferentes partes del mundo. Los caracoles que se han encontrado infectados en forma natural son las especies *L. truncatula*, *L. glabra*, *L. columella*, *L. humilis*, *L. bulimoides*, *L. cubensis* y otras (cuadro 1) (Busson et al., 1982; Boray et al., 1985; Dreyfuss et al., 1995; Dreyfuss et al., 1997; Kaplan et al., 1997; Abrous et al., 1998; Dreyfuss et al., 1999; Rangel, 1999a; Abrous et al., 2000a; 2000b; 2001; Dreyfuss et al., 2002; Vignoles 2002; Coelho et al., 2003; Prepelitchi et al., 2003; Cruz-Mendoza et al., 2004; Dreyfuss et al., 2004; Rondelaud et al., 2004; Salazar et al., 2006). En forma experimental se han infectado algunas especies de caracoles que en la naturaleza no se han encontrado parasitadas; como por ejemplo los caracoles de las especies *L. auricularia*, *L. cousini*, *L. fuscus*, *L. natalensis*, *L. palustris*, *L. peregra* y *L. ovata* (Christensen et al., 1976; Massoud et al., 1980; Busson et al., 1982; Castro-Trejo et al., 1990; Dreyfuss et al., 1994; Lee et al.,

1995; Dreyfuss *et al.*, 2000; Mostafa *et al.*, 2003; Velusamy *et al.*, 2004; Prepelitchi *et al.*, 2004, Salazar *et al.*, 2006). *Lymnaea truncatula*, que se considera un modelo experimental para producir el número de redias y cercarias de *Fasciola hepatica* (Vignoles *et al.*, 2002). En México, después de los trabajos pioneros de (Aguirre, 1939; Mazzotti 1955; 1956) se han colectado más especies, con un total a la fecha de 10: *Lymnaea humilis*, *L. cubensis*, *L. bulimoides*, *L. columella* (= *L. macrostoma*), *L. palustris*, *L. attenuata*, *L. palmeri*, *L. obrussa*, *F. modicella*, y *L. viatrix*. Se describen que algunas de ellas son de alta frecuencia en regiones amplias del país, como *L. humilis*, *L. bulimoides* y *L. cubensis*. Diferentes autores han comprobado que los caracoles *Lymnaea humilis*, *L. bulimoides*, *L. obrussa*, y *L. cubensis* son huéspedes intermediarios de *Fasciola hepatica*. (Escudero, 1980; Vera, 1985, Gómez *et al.*, 1978; Castellanos *et al.*, 1992; Cruz, 1987; Cruz, 2002; Rangel, 1999b; Trejo, 1983; Castro, 1997).

Hábitat del huésped intermediario

La existencia de *Fasciola hepatica* está determinada por la presencia de caracoles del género *Lymnaea*, que actúan como huéspedes intermediarios en su ciclo biológico, el trematodo depende de los factores que controlan la supervivencia del molusco y de las condiciones adecuadas e idóneas, fundamentalmente humedad y temperatura. Para la reproducción de los caracoles y para el desarrollo de las fases larvarias de *F. hepatica*, en su interior son necesarias temperaturas superiores a 10°C, y una humedad adecuada. La reproducción de estos moluscos es muy elevada ya que pueden producir, a partir de un solo individuo hasta 25 000 nuevos caracoles en uno a tres meses, si las condiciones ambientales son favorables. En el campo se encuentran alrededor de las zanjas, desde las cuales los caracoles pueden flotar o ser arrastrados a grandes distancias por las corrientes de agua (Soulsby, 1987).

En épocas secas y calurosas los caracoles pueden estar, pero los abrevaderos o arroyos y, sobre todo, los regadíos artificiales permiten altas concentraciones. Los moluscos viven en orillas de riachuelos, abrevaderos, praderas inundadas, es decir, donde existen aguas de corrientes lentas (Escudero, 1980). Es frecuente encontrar a los caracoles en tierras poco drenadas, zanjas de drenajes, filtraciones de fuentes o desagües rotos. Los portones enfangados, las rodaduras de vehículos, los lugares húmedos y cenagosos junto a los bebederos, y las huellas de pezuñas de los animales en terrenos arcillosos, constituyen hábitats temporales (Soulsby, 1987; Morales *et al.*, 2004).

Características básicas del hábitat natural de los moluscos

- **Agua.** (Taylor, 1965), menciona que el agua es uno de los cuatro factores que condiciona la presencia de *Lymnaea truncatula* En Europa, ya que es un elemento de gran importancia en vista de la condición de anfibios de estos caracoles. Sin embargo, (Leimbacher, 1975) observó que los limneidos tienen la capacidad de entrar en estivación hasta por un año, (Vergani, 1955), y bajo condiciones de laboratorio demostró que *L. cubensis* puede resistir hasta 8 meses en ausencia de agua. Para descubrir las zonas con fasciolosis en condiciones ambientales, más importante que la información pluviométrica es la localización de los microhábitat con humedad permanente, como los bordes de acequias, márgenes de riachuelos de corriente lenta y en zonas de manantial. Estos limneidos requieren de sitios bien oxigenados y sin putrefacción (Morales *et al.*, 2004).
- **Características del suelo.** Los limneidos anfibios requieren de suelos que retengan la humedad, preferentemente con textura arcillosa. En cuanto a la composición química, es muy importante la presencia de altos contenidos de calcio en vista de los requerimientos para la formación de la concha; sin embargo, *L. cubensis* se desarrolla adecuadamente en condiciones naturales en suelos con contenido medio en calcio (Taylor, 1965).
- **Luz.** La posibilidad de la entrada de luminosidad en los hábitat constituye una condición fundamental, ya que las microalgas cianofíceas y clorofíceas, que le sirven de alimento a estos moluscos, requieren de una adecuada radiación ultravioleta para su crecimiento. Por consiguiente, es muy difícil encontrar estos moluscos en lugares muy sombreados (Morales *et al.*, 2004).

Ciclo biológico

En su forma adulta de *Fasciola hepatica*, se localiza en los conductos biliares del hígado, pone entre 10.000 y 20.000 huevos al día que, desde los conductos biliares, llegan al intestino y salen al exterior con las heces. Los huevos requieren para su desarrollo una temperatura de entre 10 y 30°C y la existencia de, al menos, una fina capa de agua. Los huevos son elipsoidales, de color amarillento, tienen un opérculo y miden 130-150 µm x 60-90 µm. Los huevos, bajo condiciones adecuadas de humedad y temperatura, dan origen a unos embriones ciliados llamados miracidios, los cuales abandonan la cáscara de los huevos nadando, orientados por la luz solar (fototropismo positivo) y las secreciones del manto del caracol (quimiotropismo). Una vez que localizan al huésped intermediario en 24 horas como máximo, el miracidio pierde sus cilios penetra al interior y da lugar a un nuevo proceso evolutivo que comienza con la fase de esporocisto, del cual se

originan las redias. Si las condiciones ambientales son desfavorables se puede formar una segunda generación de redias. Las redias dan lugar a las cercarias que abandonan el caracol al cabo de 8-10 semanas de la penetración del miracidio. Este proceso multiplicativo, se lleva a cabo en la glándula digestiva (antes conocida como hepatopáncreas) del caracol. Las cercarias se enquistan sobre hierbas y plantas acuáticas (incluso en el agua) y, como resultado de este proceso, aparecen las metacercarias que después de un período de maduración de aproximadamente 9 días en promedio, adquieren la capacidad infecciosa para que el huésped definitivo las ingiera. Las metacercarias son muy sensibles a las altas temperaturas y a la desecación pero soportan temperaturas muy bajas, lo que posibilita su supervivencia durante el invierno. Las metacercarias se desenquistan en el tubo digestivo por acción de la bilis, entre otros factores. Una vez desenquistadas, las jóvenes fasciolas atraviesan la pared intestinal y llegan al hígado a través de la cavidad abdominal. Una vez que llegan al hígado, penetran por la cápsula de Glisson y realizan una emigración por el parénquima hepático durante 6-7 semanas, alcanzando los conductos biliares donde llegan a la madurez sexual y ponen huevos unos dos meses después de producirse la infección. De forma excepcional, algunas fasciolas inmaduras pueden llegar a localizaciones ectópicas, siendo la más frecuente la pulmonar, aunque se han encontrado en ganglios linfáticos y tejido subcutáneo (figura 1).

Ciclo epidemiológico

Según la estacionalidad de los huéspedes intermediarios, existen variaciones de días y horas y, sobre todo, variaciones estacionales se realizarán el ciclo epidemiológico.

Se ha visto un aumento de la eliminación de huevos de *Fasciola hepatica* durante el ciclo de *F. hepatica* durante la primavera y el otoño. Sin embargo, existe una eliminación de huevos y contaminación continua de los pastos, especialmente por el ganado ovino. Una sola oveja con una carga parasitaria llega a eliminar entre 2 y 2,5 millones de huevos diarios. También pueden actuar como reservorios de *F. hepatica* animales no domésticos como rumiantes silvestres y lagomorfos, las larvas de *F. hepatica* pueden hibernar los caracoles, hecho que puede tener gran importancia en la epidemiología de la enfermedad. En la provincia de León (González y Manga, 1989; 1991; Manga, 1997; 2000; Luzon et al., 1996), han demostrado la eliminación de huevos del trematodo por los ovinos y bovinos infectados durante todo el año, lo que facilita la infección de los huéspedes intermediarios. Además se han visto redias con cercarias maduras durante todo el año, aunque el periodo comprendido entre septiembre y diciembre se

considera el más favorable para su emisión. Por lo tanto, la época de máximo riesgo de infección para los huéspedes definitivos y su incidencia anual es el otoño debido a las características climáticas así como las condiciones más favorables para el hospedador intermediario y el trematodo (abundancia de pastos, elevada humedad, moluscos emitiendo cercarias). En invierno o en zonas de regadío no hay emisión de *Fasciola hepatica* a *Lymnea* pero se mantiene bastante elevado el número de metacercarias en los pastos. La contaminación en la primavera depende de la sobrevivencia al invierno de las limneas infectadas en otoño, que suele ser escasa en años o climas de inviernos fríos. La emisión estival sólo es posible en zonas de regadío, debido a que las metacercarias en esta época mantienen niveles moderados de contaminación. El riesgo de infección no existe en el verano en terrenos secos (Rojo y Ferre, 1999).

Pritchard *et al.*, (2005), en East Anglia en Bretaña durante los inviernos de 2001 a 2003 en áreas endémicas, encontraron en el ganado infectado por el trematodo del hígado (*Fasciola hepatica*) que causó pérdida de peso, diarrea, la disminución de producción de leche, y de vez en cuando causó la muerte del ganado. La aparición de la fasciolosis en East Anglia fue atribuida a la precipitación reciente más alta del verano, que favoreció a *Lymnaea truncatula* y las etapas de vida-libre de *F. hepatica*, la afluencia creciente de ovejas de las áreas endémicas de la muestras del pasto estacional, que fueron más húmedas se asociaron ambientalmente al esquema del ciclo biológico de *F. hepatica* en esa área.

Schweize *et al.* (2007), en Suiza estudiaron en un mapa interactivo creado para demostrar el riesgo relativo de transmisión de la fasciolosis, modelando las condiciones ambientales que promueven la sobrevivencia y la reproducción de las etapas larvarias huésped intermediario de *F. hepatica* a *Lymnaea truncatula*. El caracol, y las etapas de vida-libre del parásito requieren un clima y humedad moderados para la sobrevivencia, la reproducción, y la transmisión. En Suiza, estas condiciones están presentes en muchas regiones, dando por resultado una prevalencia de la fasciolosis bovina que va del 8.4% a 21.4%. El mapa se basó en temperatura y los datos de la precipitación, las condiciones del suelo incluyendo el agua subterránea y cubierta del bosque en Suiza. La información extensa sobre las etapas de vida-libre de *Fasciola hepatica* y de *L. truncatula*, fueron afectados por estos factores ambientales, estos datos fueron utilizados para crear el mapa interactivo de riesgo.

En México, en un estudio realizado por (Rangel, 1999a), sobre el decomiso de 2730 hígados de los años 1989 a febrero de 1992, para

establecer tendencias estacionales de la infección y la madurez de *Fasciola hepatica* examinados el ganado bovino con procedencia de los municipios de Jalapa de Tacotalpa y de Teapa y del estado de Tabasco. El análisis de las etapas de la maduración encontradas en el ganado demostró que: (a) *F. hepatica* que maduró a través del año en los tres sitios; (b) las cargas más grandes del trematodo fueron encontradas en Jalapa y el menor proporción en Teapa; las poblaciones grandes del parásito fueron más altas a partir de febrero a septiembre excepto en julio y/o agosto; (c) la persistencia de madurez de *Fasciola hepatica* se indicó mediante la eliminación de huevos del parásito a través del año; (d) la infección de *Fasciola hepatica* ocurrió a través del año con dos períodos importantes, el primero y principal durante la estación seca (de febrero a junio), y de un segundo período de menor importancia de infección, durante la estación de lluvias (de agosto a octubre); (e) una relación cercana fue observada entre el patrón estacional de la infección del ganado y el patrón estacional de la infección en caracoles, así como las fluctuaciones en la población del caracol según la variación de la precipitación y de la temperatura, en comparación con el trabajo realizado por (Cruz-Mendoza *et al.* , 2005) en Tulancingo, Hidalgo, en el trabajo el objetivo fue determinar la relación con respecto al predominio de la fasciolosis en el ganado bovino y caracoles naturalmente infectados durante un período de 19 meses, así como su variación de la temperatura y humedad del suelo. Se encontró que la fasciolosis en el ganado disminuyó alrededor del 50% en el mes de marzo hasta el 30% en julio, después aumentó en agosto, alcanzando una meseta de 100% en noviembre-enero, después de eso gradualmente disminuye. Se observó un aumento de la humedad del suelo y la temperatura en junio y julio, la cuál se mantuvo entre (agosto y noviembre). En julio los caracoles de *Lymnaea (Fossaria) humilis* aparecieron, pero la infección con fases evolutivas de *Fasciola hepatica* se observó en los meses de agosto y noviembre. El número de caracoles infectados no refleja la infestación en vacas (figura 2).

En otro estudio realizados por (Cruz-Mendoza *et al.*, 2004) en Chapa de Mota, Estado de México, en tres tipos de biotopos; secos, semihúmedos y húmedos cercanos a canales se observaron en un total de 4042 caracoles fueron colectados 3372 (83%) fueron *Fossaria humilis* y 670 (17%) *F. bulimoides*, fueron encontrados en 2537 (75%) y 515 (76.9%) infectados a fases larvales de *Fasciola hepática* en las dos especies respectivamente. El microhábitat como la temperatura y la humedad del suelo afecta la dinámica de las poblaciones de los caracoles infectados con incrementos de significancia desde los meses de agosto a noviembre y las mayores prevalencias se observaron en los biotopos con más humedad (figura 3).

Con respecto lo mencionado anteriormente la aparición de *Fasciola hepatica* depende de los siguientes factores:

Presencia del molusco gasterópodo: que actúa como huesped intermediario, que prefiere el barro en vez del agua corriente. La humedad es un factor crítico que determina la extensión de los biotopos del molusco.

- a) Temperatura: el desarrollo y multiplicación del huesped intermediario, así como la evolución de los huevos de *F. hepatica* en el medio exterior es superior a los 10°C como rango inferior, y hasta los 26-28°C, como rango superior óptimo. Su interacción con la humedad ejerce marcada influencia sobre la supervivencia reproductiva del huésped intermediario y de las formas evolutivas de vida libre del parásito.
- b) Introducción de animales infectados con *F. hepatica* en zonas que reúnen las condiciones para el establecimiento del ciclo evolutivo completo. Esto destaca la necesidad de un diagnóstico adecuado previo a la introducción de animales provenientes de zonas con fasciolosis, debiendo además prohibirse el uso de pasto de corte proveniente de esas localidades, debido a la alta probabilidad de que esté contaminado con metacercarias enquistadas.
- c) Existen evidencias de que la prevalencia de la fasciolosis hepática en países tropicales se incrementa después de varios meses de sequía, lo cual posiblemente se deba a la aglomeración de los animales alrededor de los puntos de conservación del agua, y que constituyen a su vez un magnífico biotopo para los caracoles huéspedes intermediarios. Ello garantiza la infección de dichos caracoles y una alta concentración de metacercarias disponibles para los hospedadores definitivos (Morales *et al.*, 2004).

Fuente de infección y transmisión

La infección de los rumiantes tiene lugar durante el pastoreo, aunque también es posible que se produzca en estabulación mediante el agua de bebida o henos y ensilados mal realizados. En el ganado vacuno se ha descrito la transmisión transplacentaria. La fasciolosis es frecuente en regiones con precipitación elevada, en suelos con drenaje deficiente ya que la humedad es indispensable en la sobrevivencia y multiplicación del huésped intermediario, igualmente es necesaria para la transmisión del parásito, tanto para infectar al huésped intermediario, como para facilitar el transporte de la fase inmadura de las cercarias antes de su enquistamiento, y luego para garantizar la sobrevivencia de las cercarias enquistadas o metacercarias. (Boray, 1994; Hansen y Perry, 1994; Talegon, 1974).

Distribución geográfica

La distribución de *Fasciola hepatica* es mundial, sin embargo, en las zonas ganaderas está asociada a la presencia de moluscos gasterópodos del género *Lymnaea*. La distribución de este parásito en América Latina es amplia, incluyendo registros de Centroamérica, como lo es Costa Rica; y Sudamérica: Colombia, Venezuela, Brasil, Perú, Bolivia, Argentina, Chile, Ecuador, Uruguay y Paraguay. También se encuentra en las islas caribeñas: Cuba, Puerto Rico, República Dominicana, Santa Lucía, Jamaica, Guadalupe y Martinica (Boray, 1994; Gretillat, 1967; Morales y Pinote Morales; 1982), lo mismo que en México.

En el caso específico de Venezuela, su distribución es extensa, aunque la mayor parte de los reportes provienen del occidente y centro-occidente del país: Zulia, Mérida, Trujillo, Lara y Falcón (Meléndez *et al.*, 1983; Chirinos, 1989; Morales y Pino, 1982). Además de las regiones llaneras, entre las que se encuentran Barinas y Portuguesa. En la mayor parte de los estados en donde se han diagnosticado casos de fasciolosis, también se ha señalado la presencia del huésped intermediario, lo que indica el establecimiento del parásito en las zonas respectivas. Estos estudios señalan principalmente a *L. cubensis* (Trujillo, Mérida, Táchira, Lara, Falcón, Zulia); mientras que la presencia de *L. columella* es más restringida y se limita a los estados de Aragua, Miranda y el Distrito Federal (Morales y Pino de Morales, 1992). Dreyfuss *et al.*, 2002, notifican en el llano de Chenier del suroeste de Luisiana fueron revisados, un modelo de sistema de información geográfica del hábitat para *L. bulimoides*, el huésped intermediario del caracol de *F. hepatica* y el trematodo del del tejido de la panza, encontrándose *Calicophoron, microbothrium*, encontrándose una prevalencia alta de *F. hepatica*.

Distribución de caracoles huéspedes de *Fasciola hepatica* en México

A partir de 1939, cuando Aguirre colectó caracoles de la especie *Lymnaea attenuata* en el lago de Texcoco se empezaron a identificar estos moluscos en México. (Mazzotti, 1955) hizo el hallazgo de *Lymnaea obrussa* en el río Sabinas, en el estado de Coahuila y en un arroyo del estado de Durango. El mismo autor en 1956 encontró *Lymnaea humilis* en una acequía en la ciudad de Hermosillo, Sonora. (Gómez *et al.*, 1978) identificaron *Lymnaea (Galba) cubensis* en los terreros del rancho Cuatro Milpas en Tepozotlán y en Texcoco en un charco de un canal de riego. (Landeros, 1980; Escudero *et al.*, 1980), en Tulancingo, Hgo., mencionan haber encontrado huéspedes intermediarios de *Fasciola*, en su gran mayoría en canales secundarios de riego, que rodean campos de cultivo y en pequeños charcos. (Cruz *et al.*, 2004, Cruz *et al.*, 2005) colectaron a *Fossaria humilis* en Tulancingo, Hidalgo y en Chapa de

Mota, Estado de México, en los biotopos secos, semihúmedos y húmedos cercanos a canales. En el biotopo húmedo se encontraron caracoles *F. humilis* localizados en las orillas del agua, y *F. bulimoides* en aguas profundas, a unos 15 a 20 cm de profundidad.

Después de los trabajos pioneros de Aguirre Pequeño y Mazzotti se han colectado más especies, con un total a la fecha de 10: *Lymnaea humilis*, *L. cubensis*, *L. bulimoides*, *L. columella* (= *L. macrostoma*), *L. palustris*, *L. attenuata*, *L. palmeri*, *L. obrussa*, *F. modicella*, y *L. viatrix*. Se puede observar que algunas de ellas son endémicas de regiones amplias del país, como *L. humilis*, *L. bulimoides* y *L. cubensis*. Diferentes autores han comprobado que los caracoles *Lymnaea humilis*, *L. bulimoides*, *L. obrussa*, y *L. cubensis* son huéspedes intermediarios de *Fasciola hepatica* (Cruz-Mendoza, et al., 2009 en prensa).

Prevalencia, intensidad, variación estacional.

Describen Phiri et al. (2007 que de 984 caracoles de agua dulce de los wetlands de Kafue de Zambia, se encontraron nueve especies de caracoles, fueron recolectados entre agosto y octubre de 2003 para determinar infecciones de *Fasciola hepatica* y *F. gigantica*. El caracol intermediario encontrado fue *Lymnaea natalensis* y otros no intermediarios como *Biomphalaria tuberculata*, *Melanoides acuta*, *Physa*, y *Bulinus*. De esos 984 caracoles 135 (13.7%) estaban infectados con *F. hepatica* y otros trematodos. En el campo, los caracoles se encontraron alrededor de las zanjas, desde las cuales pueden flotar o ser arrastrados a grandes distancias por las corrientes de agua.

La mayoría de las infecciones del trematodo fueron registradas en *Lymnaea natalensis* (42.8%). La frecuencia más alta fue por *F. gigantica* (68.8%). En la mayoría de los hábitat, las infecciones fueron registradas en ganado y caracoles.

En el Centro de Francia de Vienne y de Haute Vienn (Vignoles et al., 2002), registran infecciones naturales en tres localidades con limneidos infectados con *Fasciola hepatica* y *Paramphistomum daubneyi*, las cuales fueron estudiados durante 2 años en 1996 y 1997 en 18 granjas. En prevalencia de infecciones de *F. hepatica* en rumiantes. En un total de 1573 *L. glabra* y 1421 *Lymnaea truncatula* de 6 mm de longitud fueron colectados en 13 granjas que posteriormente fueron disecados en el laboratorio. Los caracoles con infecciones solas o concurrentes fueron encontrados con *F. hepatica* y *Paramphistomum daubneyi* en diferentes especies con infecciones naturales de *L. truncatula*, las cuales fueron de 3.8% junio y julio (0-7.6%), y 3.6% de septiembre a octubre (0-7.4%) y prevalencia de *Paramphistomum daubneyi* (1.1% y 0.8%) (0-5% junio-julio y de sep-oct 0-5.2%). *L.*

glabra fue de *F. hepatica* 0.4%. En 5 granjas, no se encontró *L. truncatula*. En los planorbidos la prevalencia global de infección natural que fueron con *F. hepatica* 0.4%. Las infecciones solas o concurrentes naturales con *Paramphistomum daubneyi* y *F. hepatica* (infección mixta) en *L. glabra* se encontraron en suelos con ácido.

En un estudio retrospectivo realizados por Vignoles *et al.* (2002b), mencionan que en 70 poblaciones francesas de *Lymnaea truncatula* infectadas en forma experimental con *Fasciola hepatica* fueron estudiadas, para determinar si la susceptibilidad de caracoles a la infección influenció las redias y la producción de cercarias. Los resultados fueron comparados a partir de dos poblaciones controles, para las prevalencias conocidas más arriba del 60% cuando estaban infectados de forma experimental con *F. hepatica*. En las 70 poblaciones examinadas, las prevalencias se extendieron a partir del 2-75%. En 55 de estas poblaciones, se obtuvo el 20%, y una parte se elevó (50.1-56.8%), de los caracoles después de que liberaron cercarias, mientras que en los otros grupos (los caracoles que no liberaron cercarias se obtuvieron cercarias libres, redias conteniendo las cercarias, redias no maduros, y esporocistos, respectivamente), fue menor la mortalidad de los caracoles.

En un área baja cerca de Itajubá en el estado Brasileño de Minas Gerais, Coelho y Lima (2003), estudiaron de septiembre de 1999 a diciembre de 2000, la dinámica de la población y la infección natural de *Lymnaea columella* por *Fasciola hepatica*. En un total de 626 caracoles recogidos mensualmente en nueve diversos sitios, se contaba, y disecaban para buscar larvas de *Fasciola hepatica*. Las poblaciones más altas de *Lymnaea* fueron alcanzadas en octubre de 1999 y agosto de 2000, y los índices de infección naturales más altos de caracoles por *F. hepatica* fueron alcanzados en septiembre de 1999 (5.2%) y julio de 2000 (3.9%). El retiro de plantas acuáticas de los surcos del drenaje causó una reducción drástica en esta población del caracol.

En Ecuador (Villavicencio y Vasconcellos 2005), notifican la primera comunicación sobre *Lymnaea* infectado naturalmente con *Fasciola hepatica*. Una muestra de 70 caracoles fue recogida en abril de 2005 de un valle situado cerca del lugar de la provincia de Machachi Pichincha, aproximadamente 3000 snm. La infección natural con *Lymnaea cousini* fue de 31.3%. La prevalencia de *Fasciola hepatica* con *L. columella* fue de 2.4% en Rio de Jainero (Rezende *et al.*, 1973) 5.2 y 3.9% en Minas Gerais (Coelho y Lima 2003); 1.22 y 0.14% (Ueta, 1980), 5.26% (Oliveira *et al.*, 2002) en Sao Paulo; 3.3% en Rio Grande do Sul (Silva Santos *et al.*, 1987). En Argentina la prevalencia de *L. columella* fue de 8.8% (Prepelitchi *et al.*, 2003). En el centro de Francia (Rondelaud *et al.*, 2001) reporta global de una prevalencia natural de

infección 1.1 % en *L. truncatula* y 0.3% en *L. glabra*. En federación Rusia *L. truncatula* la prevalencia de infección fue de 0.05 a 0.72% (Villavicencio, 2004).

Los estudios epidemiológicos (Pfukenyi, et al., 2006), mencionan que en las infecciones de *Fasciola gigantica* y en *F. hepatica*, en ganado en las áreas de pasto comunales de las tierras altas y bajas de Zimbabwe de Francia, se observó para el control del ganado infectado y de los huéspedes intermediarios durante el período entre enero de 1999 y diciembre de 2000, que los factores climáticos fueron determinantes en la distribución de los caracoles, por un período de 24 meses (noviembre de 1998 a octubre de 2000) en seis presas y seis corrientes en las tierras altas y en nueve presas en las áreas de pasto comunales de las tierras bajas. Cada sitio fue muestreado para la densidad relativa del caracol y las características de la cubierta y la comprobación del producto químico de la vegetación del agua, y la precipitación y la temperatura mensuales fueron registradas. Las muestras acuáticas de la vegetación y del pasto de 0-1 m de los bordes de los hábitat del caracol fueron recogidas mensualmente para determinar la presencia o la ausencia de las metacercarias de *F. gigantica*. Los caracoles y heces del ganado fueron colectados en el mismo tiempo y revisados individualmente para determinar si habría la aparición de etapas larvales de *F. gigantica*. Un total de 5461 y las muestras fecales de los adultos bovinos y 5385 huéspedes intermediarios fueron recogidos durante el período entero del estudio. Los resultados fueron que 2500 (15.4%) de las muestras fueron positivas para los huevos de *F. gigantica*. Prevalencia más altas fueron encontrados en las tierras altas, comparado a las tierras bajas (< de P; 0.001), para el ganado adulto (< de P; 0.01) y en la estación húmeda sobre la estación seca (< de P; 0.01). La presencia del huevo fecal fueron en agosto/septiembre a marzo/abril por ambos años del estudio. *Lymnaea natalensis* es el huésped intermediario de *F. gigantica*, y fue registrado en los sitios de las tierras altas que tenía una abundancia de la especie del caracol en comparación con las tierras bajas (< de P; 0.01). La población de los caracoles que bajó entre diciembre y marzo y comienzan a aumentar en abril que alcanzó un pico en septiembre/octubre. El número de caracoles juveniles que se encontró y liberaron cercarias fueron entre abril y agosto. El número bajo de los caracoles recogidos fue correlacionado negativamente con la precipitación y correlacionado positivamente con temperatura. El número bajo de los caracoles recogidos también fue correlacionado positivamente con la especie de la planta *Potamogeton* y correlacionado negativamente con la especie de la planta *Cyperus*. Sin embargo, ninguno de los caracoles de *L. natalensis* se encontró infectado por *Fasciola hepatica*. Las metacercarias fueron

encontradas en los pastos de las franjas del hábitat del caracol entre febrero y agosto, con la mayoría de los metacercarias concentrados en herbaje 0-1 m de los bancos de los hábitats. De acuerdo con los resultados de este estudio, el tratamiento antihelmíntico se debe administrar en diciembre/enero para controlar la fasciolosis crónica. Un segundo tratamiento se debe dar en abril y mayo para reducir la contaminación del pasto y posteriormente la infección del caracol. Para controlar la fasciolosis aguda debido a la presencia de muestras de hígado con fasciolas inmaduras en un tercer tratamiento se debe dar en agosto. El primer uso de los mollusquicidas para controlar los huéspedes intermediarios del caracol, se puede hacer en junio el tiempo en que el caracol está abrigando el parásito y un segundo uso de este químico es en septiembre, para matar a las nuevas generaciones de caracoles infectados por *Fasciola hepatica*, la infección de metacercarias de origen bovino había aumentado en los últimos años en el centro de Francia.

En Venezuela (Nieves *et al.*, 2005), describen sobre la presencia de fases larvarias en los caracoles y en estudios coprológicos en el ganado con infecciones naturales. Se detectó en todas las zonas muestreadas "El Joque" vía la Azulita, estado de Mérida, Venezuela, que el 77% resultó ser el género *Lymnaea*. Se determinó una prevalencia de infección, del 42% en la zona del bebedero, del potrero 43% y del 39% en el manantial. El 39% de prevalencia del ganado infectado, siendo una prevalencia alta en esa zona estudiada, sugiere que puede constituir un riesgo potencial para la población.

En México, con respecto a los limneidos infectados en forma natural, (Escudero *et al.*, 1980), mencionan a *Lymnaea humilis*, *L. bulimoides* y *L. cubensis* en la cuenca lechera de Tulancingo, Hidalgo. (Cruz-Mendoza *et al.*, 2005) han corroborado la presencia de *L. humilis* naturalmente infectados en esta zona, con obtención de cercarias en 1.1 a 2.4% de caracoles vivos y en 2 a 5% de caracoles muertos; también se demostró que la dinámica de la población de los caracoles y su infección por *F. hepatica* se relacionó con la prevalencia de fasciolosis en el ganado vacuno. (Rangel, 1999a) encontró en Tabasco que *Fossaria viatrix* infecta en forma natural con prevalencias de 0.29% a 1.51%. En Chapa de Mota, Edo. de México, (Cruz-Mendoza *et al.*, 2004), se encontró un 75% de *L. humilis* infectados en forma natural con estadios de esporoquiste, redia y cercaria entre los meses de agosto y noviembre y un 76% de *L. bulimoides* infectados con estadios de redia y cercaria en el periodo de agosto a octubre del mismo año .

Importancia como zoonosis

En el hombre, en comparación con los animales, esta enfermedad es rara. No obstante, se han notificado casos clínicos de fasciolosis humana en 61 países y territorios de todo el mundo. Los problemas sanitarios más graves se encuentran en los países andinos de América del Sur, África septentrional, Irán y Europa Occidental (Mas Coma et al., 1999), y el número más alto de personas infectadas se ha señalado en Bolivia, Ecuador, Egipto, Francia, Irán, Perú y Portugal. En España, la mayoría de los casos proceden del País Vasco, Navarra y La Rioja, y están ligados al consumo de berros fundamentalmente, aunque este parásito también se puede transmitir por medio de otras verduras o del agua. Según el Boletín Epidemiológico Semanal del Centro Nacional de Epidemiología, en los últimos años se declararon al Sistema de Información Microbiológica un total de 9 casos distribuidos como sigue: año 1997, 3 casos; 1998, 1 caso; 1999, 2 casos; 2000, 1 caso y 2001, 2 casos. En el año 2002, hasta mitad del mes de octubre no se había declarado ninguno, pero no cabe duda que el número real es mucho mayor que el notificado al no ser la fasciolosis una enfermedad de declaración obligatoria.

Estimaciones recientes sugiere que hay entre 2,6 y 17 millones de personas infectadas por *Fasciola hepatica* en el mundo (Marco et al., 2004), han demostrado que las mas importantes regiones endémicas de fasciolosis humana están localizadas en América del Sur.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el humano y los animales dependen de los factores climáticos del lugar, ingerir alimentos como verduras o agua contaminada con metacercarias de *Fasciola hepatica*, y vivir cerca de acequias, representan un riesgo de infección para los huéspedes definitivos, que es el otoño debido a las características climáticas condicionan decisivamente las épocas de mayor riesgo de infección y su incidencia anual así como las condiciones más favorables para la infección del huésped definitivo (abundancia de pastos, elevada humedad, moluscos emitiendo cercarias). En invierno o en zonas de regadío no hay emisión pero se mantiene bastante elevado el número de metacercarias en los pastos. La contaminación en la primavera depende de la sobrevivencia al invierno de las limneas infectadas en otoño, que puede ser escasa en años o climas de inviernos fríos. La emisión estival sólo es posible en zonas de regadío, pero la rápida destrucción de las metacercarias en esta época mantiene niveles moderados de contaminación. El riesgo de infección en el verano es prácticamente nulo en terrenos secos. (Rojo y Ferre, 1999).

Diagnóstico en los huéspedes intermediarios de *Fasciola hepatica*

Con respecto al desarrollo de técnicas para la detección de caracoles infectados por *F. hepática*, como son la microscopía, que se basa en la observación de cercarias libres y cortes histológicos, siendo muy práctica y barata, con la desventaja de requerir una gran experiencia para distinguir a *F. hepatica* y *Paramphistomum* spp., encontrándose una parasitación mixta, u otros trematodos.

Actualmente, las técnicas de biología molecular son utilizadas como herramientas de diagnóstico, la biología molecular ha tenido grandes avances en la aplicación de técnicas que implican la manipulación de DNA y RNA, permitiendo un mejor conocimiento y manejo del genoma de diferentes microorganismos (Rico *et al.*, 2008). Los primeros reportes de las técnicas moleculares para la detección de caracoles infectados con *F. hepatica* han sido con el uso de sondas de ácidos nucleicos, las cuales reconocen secuencias específicas de DNA y RNA (Heussler *et al.*, 1993; Kaplan *et al.*, 1995, 1997; Velusamy *et al.*, 2004 McGarry, *et al.*, 2007). Recientemente, la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) y sus variantes han sido usadas para la detección directa de *F. hepatica* o *F. gigantica* en algunas especies de caracoles infectados de manera natural o experimental, en diferentes partes del mundo (Rognlie *et al.*, 1994).

La detección de caracoles *Lymnaea columella* infectados de a través de PCR múltiple es muy útil describe que la sensibilidad es muy alta, pues permiten detectar caracoles infectados después de un día de infección (Magalhaes *et al.*, 2004 Rognlie *et al.*, 1994; Le *et al.*, 2001; Marcilla *et al.*, 2002; Huang *et al.*, 2004; Magalhaes *et al.*, 2004; Bargues y Mas-Coma, 2005; Itagaki *et al.*, 2005; Cucher, 2006; Alasaad *et al.*, 2007; Lin *et al.*, 2007; Kralova *et al.*, 2008). Con ayuda de una PCR simple, se han identificado caracoles de campo *L. columella* y *L. viatrix* infectados, utilizando el gen de la subunidad I de la Citocromo C oxidasa de este trematodo. Con esta técnica se demostró una prevalencia de infección del 51.3% en caracoles *L. columella*, mientras que por microscopía fue del 17.5%; en el caso de *L. viatrix* las mismas pruebas mostraron un 61.8 y 2.9%, respectivamente (Cucher *et al.*, 2006). En Argentina estudian la PCR en tiempo real para la rápida identificación de las especies principales de limneidos infectados por *Fasciola hepatica* (Duffi *et al.*, 2009).

Control de los huéspedes intermediarios de la fasciolosis

El control de esta parasitosis varía entre establecimientos y hasta entre lugares de potreros, según topografía y manejo de la granja. El control de la fasciolosis no debe depender únicamente de los

tratamientos, ya que tiene gran importancia el manejo. También hay que conocer el ciclo biológico de *F. hepatica* y la distribución de los hospedadores intermediarios. Por ello, el control de esta enfermedad se realiza normalmente por dos vías: 1) reducción de las poblaciones de caracoles huéspedes intermediarios y 2) utilización de antihelmínticos apropiados.

El mejor método a largo plazo para reducir la población de caracoles en un lugar determinado es el drenaje, que asegura la destrucción de los hábitats de estos moluscos, pero los costos que llevan consigo estas obras son muy elevados. Si el hábitat de los hospedadores intermediarios es limitado, un método sencillo para disminuir sus poblaciones es la utilización de molusquicidas como sulfato de cobre, niclosamida, pentaclorofenato sódico y N-tritil-morfolina, pero hay que tener en cuenta el impacto ambiental que pueden provocar estos productos. Se puede evitar que los animales accedan a los lugares problemáticos con vallados o cercas (Rangel, 1999)

Medidas de control para hospedadores intermediarios

Para aquellos ranchos en los cuales existen zonas inundadas durante todo el año es posible la aplicación de un control biológico sembrando competidores que han sido utilizados con éxito este tipo de zonas su efecto desde luego no es inmediato, sin embargo, es permanente y más barato. En segundo lugar en caso de este control no resulte efectivo se propone un control de tipo ecológico, el objetivo de este es el de cambiar las condiciones ecológicas de los caracoles para disminuir sus poblaciones y en el último de los casos se propone la utilización de molusquicidas, primero utilizando los orgánicos y por último los inorgánicos como el sulfato de cobre.

Para ranchos que presentan zonas de inundación temporal, se propone primero el control ecológico, eliminar el agua de estos terrenos y posteriormente la utilización de un control biológico o la utilización de molusquicidas orgánicos o inorgánicos para matar los caracoles dentro de estos drenes y de esta forma evitar formar verdaderos criaderos de caracoles.

La aplicación de este control de caracoles deberá ser al final de la estación de lluvias (septiembre a abril). La periodicidad dependerá del método de control y del molusquicida a utilizar. (Rangel, 1999)

En general, se han realizado pocos estudios en relación con control de moluscos, pero existen algunos trabajos sobre el control químico y ecológico, sin considerar aspectos importantes como biología, ecología, hábitos alimenticios. En seguida se plantean algunas formas de control.

Moluscos acuáticos. Alteración del hábitat: eliminación de la vegetación de los cauces de los ríos, canales de riego para propiciar luminosidad, aumentar velocidad del agua y la temperatura.

Control biológico. Existe un número de competidores, de depredadores y de parásitos, como agentes para el control biológico de los caracoles médicamente importantes. Estos resultados han sido basados en experimentos de laboratorio. Los moluscos también son depredados por ciertas especies de insectos, arácnidos, crustáceos, peces, anfibios, réptiles, aves y mamíferos (Malek y Cheng, 1974).

El control de las poblaciones naturales de caracoles de importancia médica infectándolos con trematodos que no tiene importancia económica, puede ser sugerido como un control biológico. En el cuadro 2 están enlistados los macroinvertebrados y predadores vertebrados.

En un estudio realizado por diferentes autores (Perera et al., 1991; Cong et al., 1991) describen a *Fossaria cubensis* huésped intermediario de *Fasciola hepatica*, en dos localidades con diferentes agentes el uso de caracoles axénicos de *Melanoides teberculata*, y/o *Helisoma duryi* y el segundo en el caso de que este control no resulte efectivo, se propone el control de tipo ecológico, el objetivo de este es el de cambiar las condiciones ecológicas de los caracoles para disminuir sus poblaciones y en último de los casos se propone la utilización de molusquicidas, como se menciona en la sección de las medidas de control de los huéspedes intermediarios. (France et al., 2002) evaluaron al nematodo *Phasmarhabditis hermaphrodita* como un controlador efectivo de la babosa *Deroceras reticulatum*, logrando una disminución del 51% del daño ocasionado por esta babosa.

Control químico. Se utiliza sulfato de cobre como molusquicida, y se deberá aplicar donde están las colonias de caracoles al final del verano. Es un método poco eficiente. Todos los molusquicidas tienen como principio activo Metaldehido que produce pérdida de coordinación muscular y deshidratación en el molusco (Baccetti et al 2000). El molusquicida Barbotox 5% en forma de píldoras, grageas o gránulos actúa por ingestión y contacto. La dosis van desde 3 Kg/ha (preventivo) hasta 5-10 Kg/ha (curativo) (Fuentes, 2006).

(Singh, et al., 2005) estudiaron los efectos de tratamientos subletales (20 y 60% de 24 h LC50) con la semilla escamosa de la *Annona* de los molusquicidas, los acetogeninos, de la planta mexicana derivados de la planta de la Argemone y protopina, y en la combinación con MGK-264 (8184 ENT), Butóxido piperonil en la reproducción de *Lymnaea*. Causaron una reducción significativa en la fecundidad, la incubabilidad y la supervivencia de los caracoles jóvenes. La combinación

de polvo de la semilla escamosa de *Annona* con el Butóxido piperonil fue muy eficaz pues causó una detención completa de la fecundidad del caracol dentro de las 24 h del tratamiento.

(Singh, *et al.*, 2008), trabajó con el molusquicida cypermethrin en el caracol *Lymnaea acuminata* cada mes durante 2006-2007, los 24, 48, 72, y 96 valores de h LC50, niveles de de temperatura, pH, dióxido disuelto del oxígeno y carbono, conductividad eléctrica, en agua y control de la prueba. Los resultados fueron que encontró que en base de 24 análisis de la toxicidad de horas, fue observado que los valores LC50, 10.39, 10.90 y 11.19 del magnesio, fueron más eficaces para matar los caracoles, durante los meses de mayo, junio, y julio respectivamente, mientras el molusquicida que fue menos eficaz en el mes de enero, cuando su 24 h LC50 fueron 65.84 de magnesio. Hubo una correlación positiva significativa entre LC50 del cypermethrin y los niveles de O₂/pH disuelto del agua en meses correspondientes. Por lo contrario, una correlación negativa fue observada entre LC50 y el CO₂/la temperatura del agua de la prueba de los mismos meses. Este trabajo demuestra que la mejor época de controlar la población del caracol con cypermethrin es durante los meses de mayo y de junio.

Control químico con baylucide. Kader y Tatawy (2000) evaluaron el efecto molusquicida de las plantas *Agave filifera* y *Agave attenuata* sobre *Biomphalaria alexandrina* y encontraron que ambas plantas tenían valores de LC₅₀ 30ppm y 32 ppm respectivamente.

En otro estudio (Kader, y El-Din, 2000), utilizaron flores de *Calendula micrantha officinalis* y *Ammi majus* sobre huevos de *Biomphalaria alexandrina* y *Bulinus truncatus* obtuvieron porcentaje de huevos dañados para *Biomphalaria alexandrina* de 30.6% con caléndula y 29.8% con *Ammi majus* y un control de 22.6% con Caléndula y 40% con *Ammi majus* sobre huevos de *Bulinus truncatus*. Así mismo evaluaron el efecto sinergista del aceite de *Azadirachta indica*, *Cedrus deodora* y *Piperonil butoxide* (PB) sobre el control de *Lymnaea acuminata* contrándose el máximo sinergismo con la acción de *Azadirachta indica* + *cedrus deodora* en la proporción de 1:5:7 (Rao y Singh, 2001). *Cedrus deodora* y *Piperonil butoxide* (PB) sobre el control de *Lymnaea acuminata*, encontrándose el máximo sinergismo con la acción de *Azadirachta indica* + *Cedrus deodora* en la proporción 1:7 y *Azadirachta indica* + PB+ *Cedrus deodora* en la proporción 1:5:7.

Kumar y Singh (2006), estudiaron las actividades molusquicidas del polvo secado del látex de la raíz de la Asafétida de la férula, del polvo del Flor-brote del aromaticum de la Sizigia y del polvo de la semilla de la *Carum carvi* contra el caracol *Lymnaea acuminata*. La actividad molusquicida de todos los tres productos vegetales fueron

encontradas y dependiente de la concentración. La toxicidad del polvo de la flor-brote del aromaticum de *Sizigia* (96 h LC (50): 51.98 mg/l), fueron más pronunciados que el del polvo del látex de la raíz de la Asafétida del Flor-brote. (96 h LC (50): 82.71 mg/l) y polvo de la semilla de la *C. carvi*. (96 h LC (50): 140.58 mg/l). El extracto del etanol fue más tóxico que otros extractos orgánicos. El extracto del etanol del aromaticum de la *S.* (24 h LC (50): 83.53 mg/l) fueron más eficaces que la de Asafétida de la Flor. (24 h LC (50): 132.31 mg/l) y *C. carvi* (24 h LC (50): 130.61 mg/l), al sacrificar los animales de prueba. Los 96 h LC (50), de la fracción purificada columna del polvo de la semilla de *C. carvi* fueron 5.40 mg/l; mientras que los del polvo de la flor-brote del aromaticum de la *Sizigia*, y del polvo secado de látex de la raíz de la Asafétida de la flor fueron 7.87 y 9.67 mg/l, respectivamente. El producto de Asafétida de Flor del aromaticum de la *Sizigia*, y de la *C. carvi* se puede utilizar como molusquicidas potentes.

Jaiswal y Singh (2008), estudiaron el efecto de los molusquicidas, de la semilla y del polvo liofilizado del látex de *Carica papaya*, y del polvo de la semilla de *Areca catechu*, contra el caracol *L. cuminata*. La toxicidad de estos productos vegetales fue dependiente del tiempo y de la dosis. La toxicidad de la de la *Carica papaya*, liofilizó el polvo del látex (LC (50) en 96 h 8.38mg/l), fueron más pronunciado que el del polvo de la semilla de la *A. catechu* (LC (50) en 96 h 12.32mg/l) y polvo de la semilla de la papaya de la *Carica* (LC (50) en 96 h 61.56mg/l). Los extractos etanólicos de semilla, de la semilla de la *C. papaya* y de la *A. catechu* fueron más tóxicos que sus otros extractos. El extracto etanólico de la semilla del *A. catechu* (LC (50) en 24 h: 17.21mg/l) fueron más eficaz que el extracto etanólico de la semilla de la *C. papaya* (LC (50) en 24 h: 53.38mg/l). El LC (50) de la fracción columna-purificada de la semilla de la *A. catechu* en 96 h era 3.99mg/l, mientras que la de la semilla de la *C. papaya* fueron de 7.06mg/l. El *A. catechu* se puede utilizar como potente puesto que las concentraciones usadas para matar los caracoles, no fueron tóxicas para *Colisa fasciatus* que comparte el mismo hábitat con el caracol *L. acuminata*.

Alzerreca *et al.*, (1979), indicaron que el extracto parcialmente purificado de *Solanum mammosum* sobre *L. cubensis* brindaba también magníficos resultados. (Cruz-Reyes *et al.*,1989), de la familia Compositae probaron el jugo proveniente de *Piquería trinervia* sobre *Lymnaea cubensis* de México, y *Pseudosuccinea columella* de Brasil con una elevada mortalidad a las 24 horas sin recuperación, mientras que en Cuba (Ferrer *et al.*, 1993), mencionan que probando el extracto acuoso de *Agave legrelliana*, con resultados alentadores sobre *Biomphalaria hayanensis* y *L. cubensis*, respectivamente, cuya actividad de este tracto, tiene una notable acción molusquicida.

Pérez *et al.*, (1998), en los métodos alternativos para el control, está el uso de extractos vegetales y se pretendió evaluar el probable empleo de jugo extraído del fruto y semillas del Paraíso (*Melia azedarach* L.) en el control de *Lymnaea cubensis*, principal vector de la fasciolosis en Cuba. Los que resultados que obtuvieron fueron los porcentajes de mortalidad oscilaron entre 8,3% y 100%, mientras que los resultados de la prueba Probit-log, donde las dosis letales resultaron ser $DL_{50}=0,88627$ y $DL_{90}=1,7641$, respectivamente, con un $CHI^2=8,489$; g.l.=5; prob.=0,8464 y una ecuación de regresión $Y=5,0725 + 4,126 (X - 11,953)$. El mismo autor en los limneidos observaron una disminución de los latidos del corazón, cuando los moluscos fueron expuestos a las concentraciones letales. Entre los principales problemas a enfrentar en el uso de molusquicidas sintéticos, está su toxicidad inespecífica, es muy costoso, una biodegradación lenta y necesidad de ser importados generalmente, por lo cual existe una elevada tendencia a buscar sustancias vegetales con actividad molusquicida, como método de control alternativo, (Isman, 1990, 1994) menciona que los compuestos vegetales no persisten mucho tiempo en el medio y que sus parámetros fármaco-cinéticos los hacen muy poco tóxicos a organismos superiores, mientras que (Lemma, 1973), describe que dichos extractos provocan menos daños al medio ambiente.

Control físico. Algunas acciones alternativas que se pueden realizar para mejorar son, el drenaje, alambrados en las zonas donde viven los caracoles, estaciones cerca de esas zonas, ya que la sombra impide que se formen las algas con que se alimentan los caracoles. En un estudio realizado por (Morales, 2004). Infestados, en cuanto al porcentaje de moluscos, la abundancia y la intensidad promedio, se incrementan la talla es concordante con lo planteado por (Kendall, 1949) y (Morales *et al.*, 1983, 1986), quienes reportan que los moluscos adultos permiten mejor la evolución completa de las formas larvarias de *F. hepatica* que los moluscos jóvenes. Mediante un análisis de regresión polinomial, (Morales, 1982) evidenció que en *L. cubensis* de tallas inferiores a 1,6 mm, no presentan ni redias ni cercarias y que las cercarias aparecen en aquellos moluscos con tallas superiores a los tres milímetros, y estimaron en 16 el número de redias producidas por cada cercaria. Los resultados anteriormente indican que el tratamiento mediante el empleo de molusquicidas de las zonas infectadas debe ser realizado cuando los moluscos miden menos de 1.6-4 mm en la población de moluscos. En conclusión, es muy importante destacar la relación existente entre la talla del molusco *L. cubensis* y el número de redias y cercarias que la parasitan, como criterio a emplear en el diseño de estrategias de control de esta parasitosis. Cuando la talla de los caracoles es inferior a los 4 mm., predominan numéricamente las redias

sobre las cercarías, pero a partir de esa talla la relación se invierte, incrementándose también el porcentaje de moluscos positivos. La presencia de cercarias significa contaminación de potreros e infección de los huéspedes definitivos, asimismo, el predominio de caracoles de tallas superiores o iguales a los 4 mm., nos indica la necesidad inmediata de aplicación de molusquicidas (Morales *et al.*, 1982; Morales, *et al.*, 2004).

Profilaxis. En la profilaxis de la fasciolosis hay que adoptar medidas que disminuyan los niveles de infección en las limneas y en los animales y eviten la aparición de los brotes de enfermedad mediante la supresión, reducción o aislamiento de los hábitats de *Lymnaea*; y la disminución de las poblaciones de huéspedes intermediarios.

Ello hace que no se infectan los caracoles, reduciendo la presentación de brotes en los animales. Además, se necesita eliminar las fasciolas de los huéspedes definitivos mediante fármacos adecuados. El uso estratégico de fasciolicidas trata, por una parte, de impedir la contaminación de los pastos por huevos del trematodo que den lugar a los miracidios que infectarán a los moluscos intermediarios, y, por otra, evitar los brotes clínicos de la enfermedad.

Cuando los animales se estabulan en invierno, la administración al comenzar la primavera de un fasciolicida eficaz frente a los parásitos adultos antes de salir a los pastos elimina los parásitos localizados en los conductos biliares. Ningún antihelmíntico es eficaz en un 100 %, la eliminación fecal de huevos y por tanto la contaminación de los pastos. Si los animales no se estabulan pueden reinfectarse durante el invierno, por lo que el tratamiento de primavera es inútil, a menos de que se utilice un fasciolicida eficaz frente a vermes adultos e inmaduros.

Cuadro 1. Algunos estudios epidemiológicos y de huéspedes intermediarios de trematodos de distribución mundial de importancia veterinaria

Género y especie	Tipo de infección	Trematodos	Autores	Año
<i>L. truncatula</i>	n-e	<i>Fasciola, Paramphistomum sp</i>	Dreyfuss G. <i>et al.</i>	1997, 1999
	n	<i>Fasciola, Paramphistomum sp</i>	Abrous <i>et al</i> , Carvalho	2006
	e	<i>Fasciola, Paramphistomum sp</i>	Belfaiza <i>et al.</i>	2004,2005,
	n-e	<i>F. gigantea</i>	Villavicencio <i>et al.</i>	2006
	n	<i>Fasciola hepatica</i>	Gaasenbeek <i>et al.</i>	1992
	n	<i>Fasciola hepatica</i>	Schweizer <i>et al.</i>	2007
	n	<i>Fasciola hepatica</i>	Rapsch <i>et al.</i>	2008
	n	<i>F. hepatica , F. gigantea</i>	Marcilla <i>et al</i> , Khan <i>et al.</i>	2002, 2009
	n	<i>Fasciola hepatica</i>	Hammami <i>et al.</i>	2007
	n	<i>F. hepatica, F. gigantea</i>	Mas-Coma <i>et al.</i>	2001, 2007
<i>L. glabra</i>	e	<i>P. daubneyi, F. hepatica</i>	Dreyfuss <i>et al.</i>	2007, 2008
	e	<i>Fascioloides magna</i>		
	n-e	<i>Fasciola hepatica</i>	Abrous <i>et al.</i>	1996
	n-e	<i>Paramphistomum daubneyi</i>	Abrous <i>et al.</i>	2000
<i>L. columella y</i>	n	<i>Fasciola hepatica</i>	Salazar <i>et al.</i> Gutierrez <i>et a.l</i>	2005, 2006
<i>L. cousini</i>	n-e	<i>F. gigantea , F. hepatica</i>	Dar <i>et al.</i>	2005
	e	<i>Fasciola hepatica</i>	Mas-Coma <i>et al.</i>	2007
	n	<i>F. hepatica</i>	Coelho <i>et al.</i>	2008
<i>L. humilis</i>	n-e	<i>F. hepatica</i>	Cruz-Mendoza <i>et al.</i>	2002, 2006
<i>L. bulimoides</i>	n-e	<i>F. hepatica</i>	Cruz-Mendoza <i>et al</i>	2004, 2005
<i>L. viatrix</i>	n-e	<i>F. hepatica</i>	Rangel, Barguez <i>et al.</i>	1999, 2007
<i>L. cubensis</i>	n	<i>F. hepatica</i>	Barguez <i>et al</i> , Cañete	2001,2005
	n	<i>F. hepatica, Paramphistomum</i>	Mas-Com <i>et al.</i>	2007
<i>L. neotropican</i>	e	<i>F. hepatica</i>	Barguez <i>et al.</i>	2005, 2007
<i>L. auricularia</i>	e	<i>Fasciola, Paramphistomum</i> otros trematodos	Hubendik	1951
<i>L. bogotensis</i>	n-e	<i>Fasciola hepatica</i>	Velazquez <i>et al.</i>	2006
<i>L. fuscus</i>	e	<i>Fasciola hepatica</i>	Dreyfuss	2000
<i>L. palustris</i>	e	<i>F. hepatica, P. cervi</i>	Castro <i>et al.</i>	1990
<i>L. peregra</i>	e	<i>Fasciola y otros trematodos</i>	Hubendik B.	1951
<i>L. viridis</i>	e	<i>F. hepatica</i>		
<i>L. tomentosa</i>	n-e	<i>F. hepatica,</i>	Dreyfuss G <i>et al.</i>	1995, 2006
		<i>F. gigantea</i>	Dreyfuss G. <i>et al.</i>	1995
		<i>Schistosoma</i>	Davis, N. G.	2006
<i>L. natalensis</i>	n-e	<i>Fasciola gigantea</i>	Pfukenyi <i>et al.</i>	2006
<i>L. modicella y</i> <i>L. bulimoides</i>	n	<i>Fasciola hepatica</i>	Rognlie <i>et al.</i>	1996

e= infección experimental

n= infección natural

Cuadro 2. Predadores vertebrados e invertebrados que atacan a los moluscos

<i>Predador</i>	<i>Molusco presa</i>
<i>Anelidos</i>	
<i>Helobdella</i> (= <i>Glossosiphonia</i>) spp.	<i>Biompalaria glabrata</i>
<i>Rotifera</i>	
<i>Proales gigantea</i>	Huevos de pulmonates
<i>Arthropoda</i>	
<i>Dytiscus marginalis</i> (escarabajo)	<i>Lymnaea stagnalis</i>
Larva de <i>Luciola cruciata</i>	<i>Planorbarius corneus</i>
	<i>Lymnaea</i> , <i>Planorbis</i> , <i>Melania</i> , <i>Oncomelania</i>
Larva de <i>Luciola lateralis</i> (escarabajo)	<i>Lymnaea</i> , <i>Planorbis</i> , <i>Melania</i> , <i>Oncomelania</i> <i>Thiara libertina</i>
Larva de escarabajos de la familia <i>Lampyridae</i>	<i>Galba</i>
Moscas de la familia <i>Sciomyzidae</i>	Varios caracoles acuáticos
Larvas de la mosca <i>Tabanus</i>	Moluscos acuáticos
<i>Chironomus</i>	<i>Lymnaea peregra</i> <i>Lymnaea limosa</i>
<i>Astacus</i> (pez cray)	<i>Physopsis</i> (a), <i>Bulinus</i> (a), <i>Planorbis</i> (a)
<i>Cambarus</i> (pez cray)	<i>Physopsis</i> (a), <i>Bulinus</i> (a), <i>Planorbis</i> (a)
<i>Cypridopsis hartwigi</i> (ostracod)	<i>Biompalaria glabrata</i> (a) <i>Bulinus contortus</i> (a)
<i>Mollusca</i>	
<i>Physa hypnorum</i>	<i>Lymnaea auricularia</i> (a)
<i>Marisa cornuarietis</i>	Huevos y jóvenes de <i>Biompalaria glabrata</i>
<i>Lymnaea stagnalis lillianae</i>	<i>Helisoma campanulatum</i>
<i>Pez</i>	
<i>Serranochromis macrocephala</i>	<i>Lymnaea</i> , <i>Biompalaria</i>
<i>Umbra pygmaea</i>	<i>Planorbidos</i>
<i>Cichlasoma biocellatum</i>	<i>Planorbidos</i>
<i>Tetradon schontedeni</i>	<i>Planorbidos</i>
<i>Pelmatochromis kribensis</i>	<i>Planorbidos</i>
<i>Tilapia</i> sp.	<i>Planorbidos</i>
<i>Clarias gariepinus</i>	<i>Physopsis globosa</i>
<i>Aves</i>	
<i>Aramus solopaceus</i>	<i>Pomacea</i>
<i>Aramus pictus pictus</i>	<i>Pomacea</i>
<i>Rostrahamus sociabilis</i>	<i>Pomacea</i>

(a) Observado bajo condiciones de laboratorio.

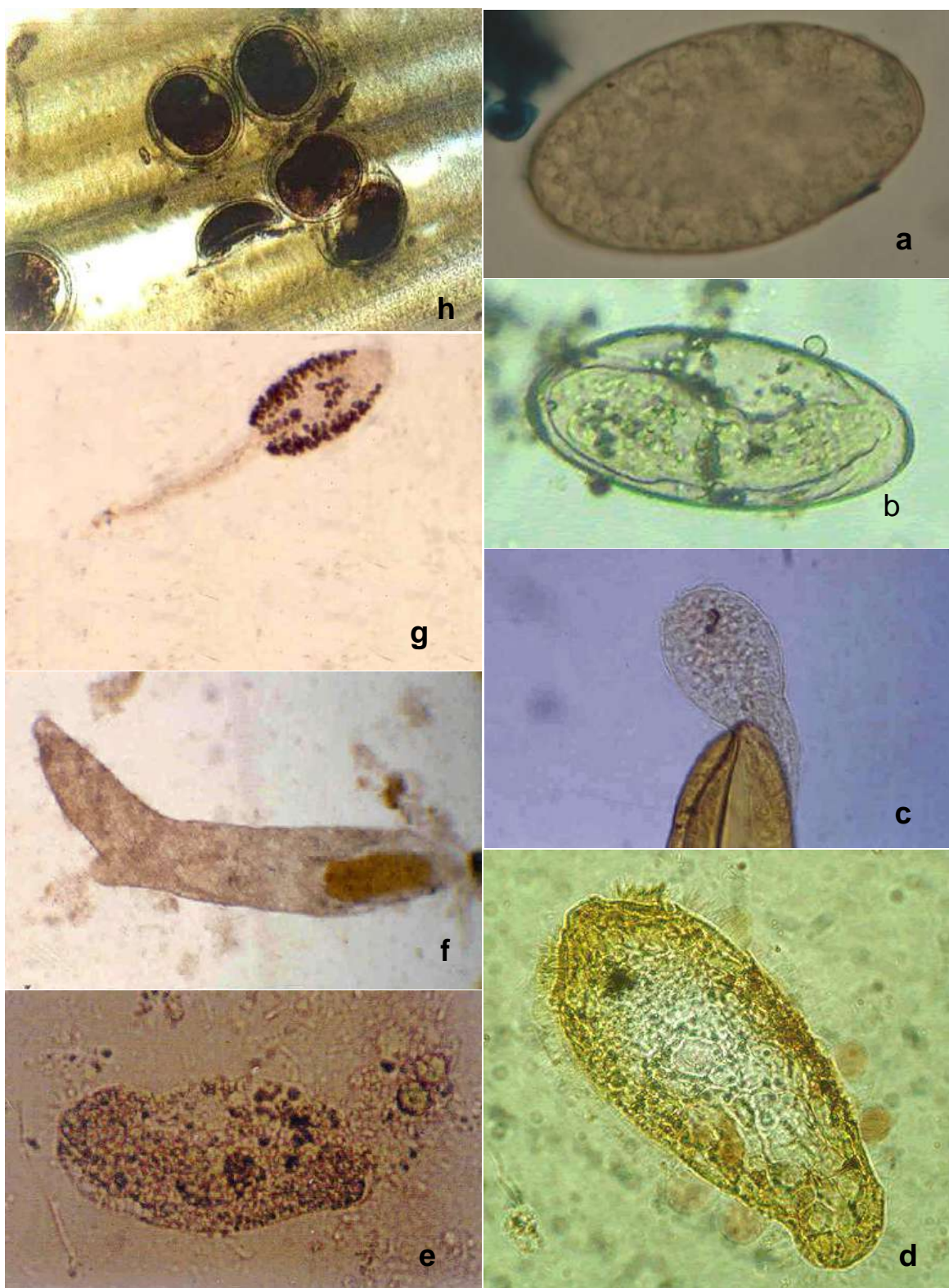


Figura 1. Formas evolutivas de *Fasciola hepatica*

a) Huevo. b) Huevo embrionado. c) Eclosión del miracidio. d) Miracidio e) Esporocisto en el interior del caracol. f) Redia en forma de bota. g) Cercaria. h) Metacercaria en el pasto.

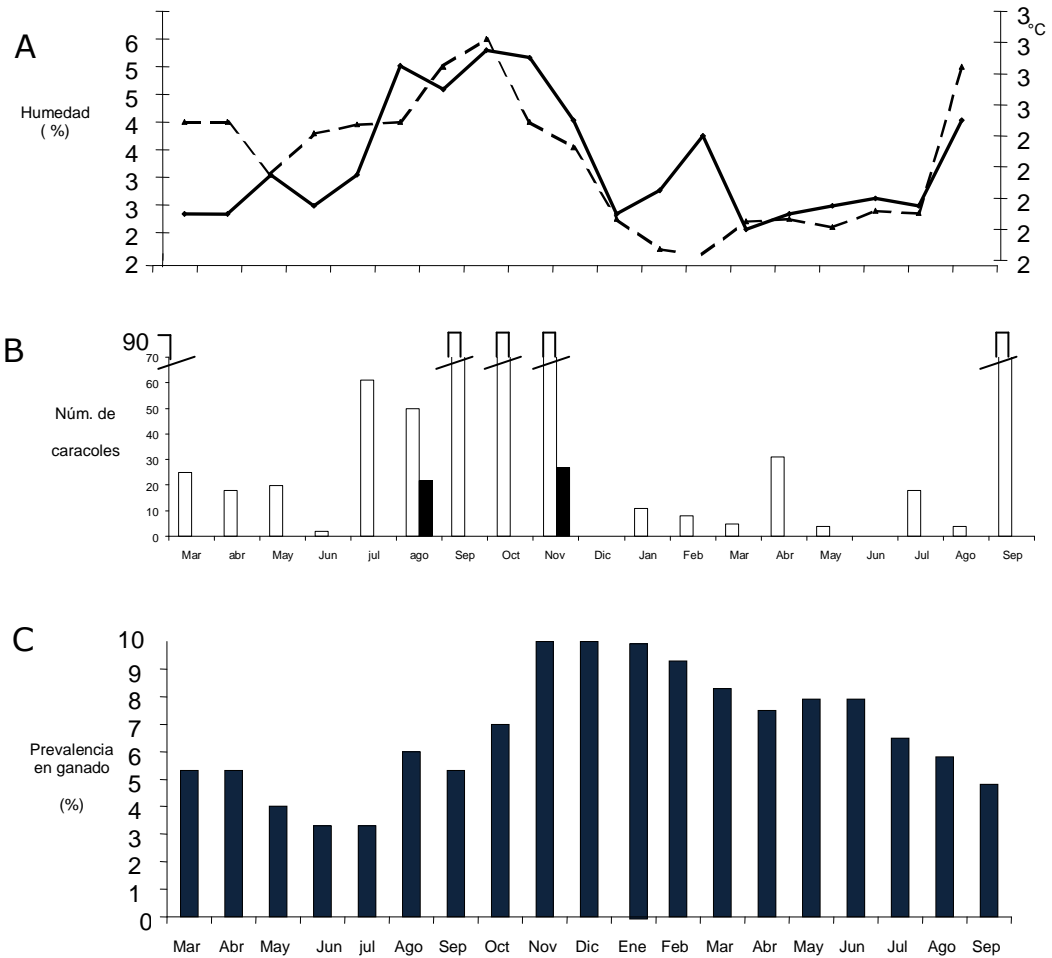


Figura 2. La prevalencia de huevos *Fasciola hepatica* en bovinos observados desde marzo de 1997 y septiembre de 1998. Fueron relacionados significativamente entre la humedad y el número de huevos de *F. hepatica* ($P=0.0111$) y con la temperatura. B. Variación mensual el número de caracoles no infectados (barras blancas) e infectados (barras negras) *Lymnaea (Fossaria) humilis* caracoles colectados en los biotopos 1, 4, y 5 en marzo de 1997 y septiembre de 1998. Los caracoles infectados en Agosto y Noviembre de 1997 no fueron significativos, las relaciones entre la temperatura 23°C a 44°C y la humedad de 45% a 60%, en los biotopos 1, 4 y 5. C Promedio de temperatura (lineas continuas) y la humedad del suelo (lineas discontinuas) en los biotopos 1,4 y 5.

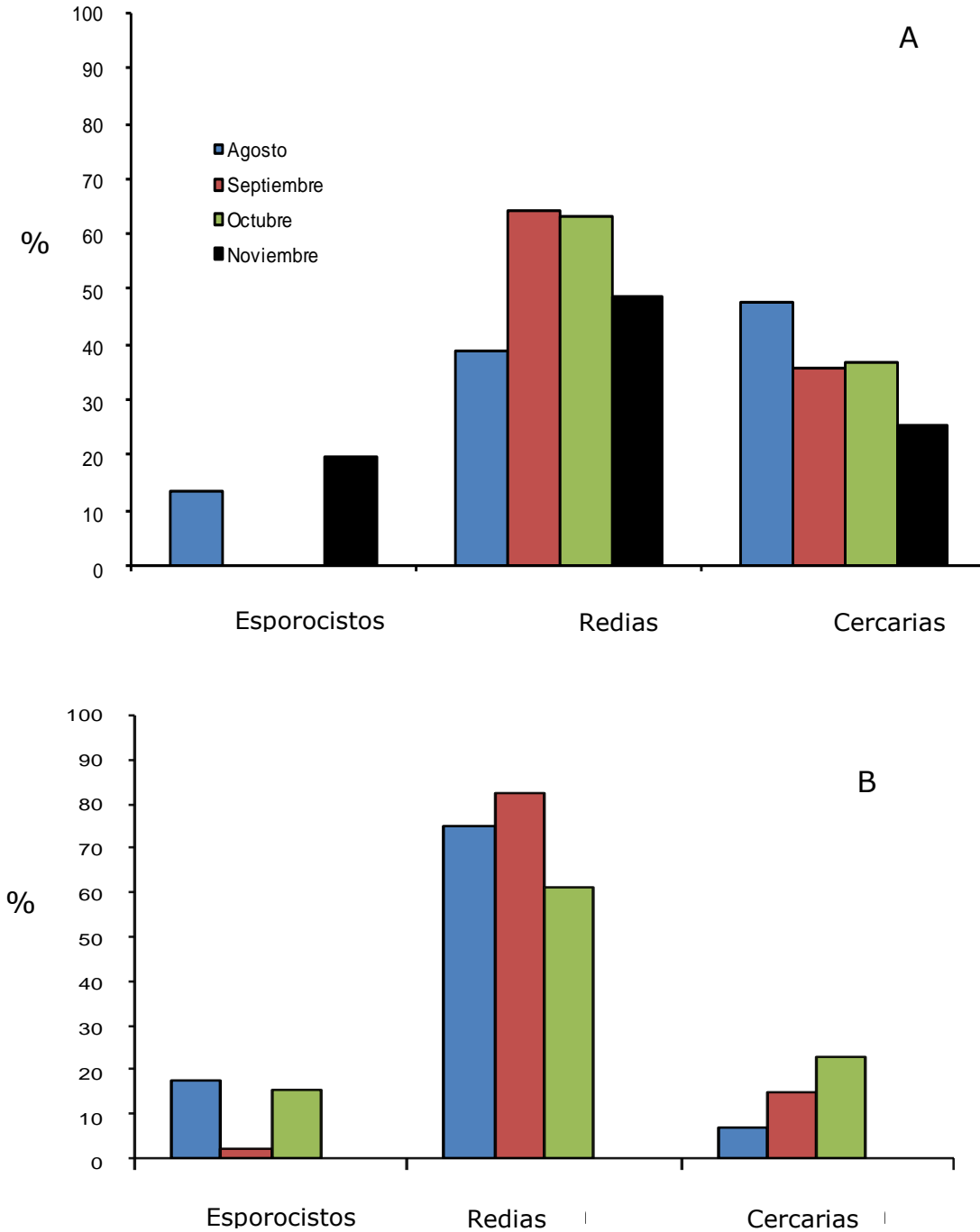


Figura 3. Porcentaje de *Fossaria humilis* (A) y *F. bulimoides* (B) infectados con esporocistos, redias y cercarias entre agosto y noviembre de 2001 en Chapa de Mota, edo. de México.

Bibliografía

- Alzerreca, A., Bolivar, A., Hart, G., 1979. Molluscicidal glycosidic alkaloids on *Lymnaea cubensis* snails. J. Agric. Univ. P. R. 65, 69-72.
- Abrous, M., Rondelaud, D., Dreyfuss, G., 2001. The stress of *Lymnaea truncatula* just before miracidial exposure with *Fasciola hepatica* increased the prevalence of infection. Exp. Parasitol. 99, 49-51.
- Abrous, M., Rondelaud, D., Dreyfuss, G., Cabaret, J., 1998. Unusual transmission of the liver fluke, *Fasciola hepatica*, by *Lymnaea glabra* or *Planorbis leucostoma* in France J. Parasitol. 84, 1257-1259.
- Abrous, M., Rondelaud, D., Dreyfuss, G., 2000b. A field of natural infections in three freshwater snails with *Fasciola hepatica* and/ or *Paramphistomum daubneyi* in central France. J. Helminthol. 74, 189-194.
- Abrous, M., Rondelaud, D., Dreyfuss, G., 2000a. Cercarial productivity of redial generations in single-miracidium infections of *Lymnaea truncatula* with *Paramphistomum daubneyi* or *Fasciola hepatica*. J. Helminthol. 74, 1-5.
- Aguirre, P. E., 1939. La *Lymnaea attenuata* Say, huésped intermediario de la *Fasciola hepatica* en la República Mexicana. Rev. Soc. Mex. Hist. Nat. 1, 67-70.
- Alasaad, S., Huang, C. Q., Li, Q. Y., Granados, J. E., García-Romero, C., Pérez, J. M., Zhu, X. Q., 2007. Characterization of *Fasciola* samples from different host species and geographical localities in Spain by sequences of internal transcribed spacers of rDNA. Parasitol. Res. 101, 1245-1250.
- Baccetti, B., Bargallo, S., Suss, L., Tremblay, E., 2000. Manuale di Zoología Agraria. Antonio Delfino Editores, Medicine Scienze, Roma, 571.
- Bargues, M.D., Vigo, M., Horak, P., Dvorak, J., Patzner, R.A., Pointier, J.P., Jackiewicz M, Meier-Brook, C., Mas-Coma, S., 2001. European Lymnaeidae (Mollusca: Gastropoda), intermediate hosts of trematodiasis, base don nuclear ribosomal DNA ITS-2 sequences. Infect Genet Evol. 1, 85-107.
- Bargues, M. D., Mas-Coma, S., 2005. Reviewing lymnaeid vectors of fascioliasis by ribosomal DNA sequence analyses. J. Helminthol. 79, 257-267.
- Bargues, M. D., Artigas, P., Mera y Sierra, R. L., Pointer, J. P., Mas-Coma, S., 2007. Characterisation of *Lymnaea cubensis*, *L. viatrix* and *L. neotropica* n spp., Main vectors of *Fasciola hepatica* in Latin America, by analysis of their ribosomal and mitochondrial DNA. Ann Trop Med Parasitol. 101, 621-641.
- Belfaiza, M., Rondelaud, D., Moncef, M., Dreyfuss, G., 2004. *Fasciola hepatica*: cercarial productivity of redial generations in long-surviving *Galba truncatula*. J. Helminthol. 78, 115-20.
- Belfaiza, M., Abrous, M., Rondelaud, D., Moncef, M., Dreyfuss, G., 2004. The use of tetraphyll as food for snails increases the intensity of cercarial shedding in *Galba truncatula* infected with *Fasciola hepatica*. Parasitol. Res. 94, 86-90.
- Belfaiza, M., Rondelaud, D., Moncef, M., Dreyfuss, G., 2004. *Fasciola hepatica*: the effect of food quality on the development of redial generations in *Galba truncatula* infected with allopatric miracidia. Parasitol. Res. 92, 12-17.
- Boray, C. J., Fraser, C. G., Williams, D. J., Wilson, M. J., 1985. The occurrence of the snail *Lymnaea columella* on grazing areas in New South Wales and studies on its susceptibility to *Fasciola hepatica*. Aust. Vet. J. 62, 4-6.
- Boray J. 1994. Diseases of Domestic Animals Caused by Flukes. F.A.O, Roma, p.1-32.
- Busson, P., Busson, D., Rondelaud, D., Pestre-Alexandre, M., 1982. Experimental data on the infestation of the young of 5 species of *Lymnaea* by *Fasciola hepatica* L. Ann Parasitol Hum Comp. 57, 555-563.

- Cañete, R., Yong, M., Sánchez, J., Wong, L., Gutiérrez, A., 2004. Population dynamics of intermediate snail hosts of *Fasciola hepatica* and some environmental factors in San Juan y Martínez municipality, Cuba. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 99, 257-262.
- Castellanos, A. P., 2003. Evaluación y aplicación de la técnica de Elisa con antígenos de excreción-secreción para el diagnóstico de *Fasciola hepatica* en bovinos. Tesis de maestría. Programa de Maestría en Medicina Veterinaria (mención parasitología). Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela, Maracay. Venezuela. p 88.
- Castro-Trejo, L., 1997. Huéspedes intermediarios de *Fasciola hepatica* y trematodos Paramfistómidos en México. In: Ibarra-Velarde F., Quiroz-Romero, H., Méndez Medina, D. (Eds), *Curso Internacional de Enfermedades Helmínticas de Importancia Sanitaria y Económica*, México, D. F., México, pp. 53-58.
- Castro-Trejo, L., García-Vasquez, Z., Casildo-Nieto, J., 1990. The susceptibility of Lymnaeid snails to *Paramphistomum cervi* infections in Mexico. *Vet. Parasitol.* 35, 157-61.
- Chirinos, A., Homez, G., 1989. Fasciolosis hepática bovina en las márgenes de los ríos Guasare, Socuy y Limón de los Distritos Marany Paez del estado Zulia. Primer Congreso de Ciencias Veterinarias. Maracaibo, Venezuela
- Christensen, N.O., Nansen, P., 1976. Studies on the infectivity of *Fasciola hepatica* miracidia to *Lymnaea truncatula*. Attachment and penetration of miracidia into non-infected and infected snails. *Z. Parasitenkd.* 27, 67-71.
- Coelho, L.H., Lima, W.S., 2003. Population dynamics of *Lymnaea columella* and a natural infection by *Fasciola hepatica* in the State of Minas Gerais, Brazil. *J. Helminthol.* 77, 7-10.
- Coelho, L. H., Guimarães, M.P., Lima, W.S., 2008. Influence of shell size of *Lymnaea columella* on infectivity and development of *Fasciola hepatica*. *J. Helminthol* 82(1): 77-80.
- Cong, Y.M., Perera de Puga, G., 1991. The external and internal morphology of the intermediate hosts of *Fasciola hepatica*. *Rev. Cubana Med. Trop.* 43, 13-6.
- Cordero del Campillo, M., Rojo-Vásquez, F.A., 1999. *Parasitología Veterinaria* Mc Craw-Hill. España. pp. 968.
- Craig, T. M., Bell, R. R., 1978. Seasonal transmission of liver flukes to cattle in the Texas Gulf Coast *J Am Vet Med Assoc* 173, 104-107
- Cruz-Mendoza, I., Figueroa, J. A., Correa, D., Ramos-Martínez, E., Lecumberri-López, J., Quiroz-Romero, H., 2004. Dynamics of *Fasciola hepatica* infection in two species of snails in a rural locality of Mexico. *Vet. Parasitol.* 121, 87-93.
- Cruz-Mendoza, I., Ibarra-Velarde, F., Quintero-Martínez, M.T., Naranjo-García, E., Lecumberri-López, J., Correa, D., 2005. Seasonal transmission of *Fasciola hepatica* in cattle and *Lymnaea Fossaria humilis* snails in central Mexico. *Parasitol. Res.* 95, 283-286.
- Cruz-Mendoza, I., Ibarra, V. F., García, N. E., Quintero, M. T., Lecumberri, L. J., 2002. Identificación taxonómica, estacionalidad y grado de infección con *Fasciola hepatica* de moluscos huéspedes intermediarios y no huéspedes intermediarios del trematodo en el rancho de la Universidad Autónoma de Hidalgo, Tulancingo, Hidalgo, México. *Vet. Méx.* 33, 189-200.
- Cruz-Mendoza, I., 2009. Huéspedes Intermediarios de *Fasciola hepatica* en México. In: Quiroz-Romero, H., (Ed.) *Fasciolosis en México*. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. México City (in press).

- Cruz-Mendoza, I., Naranjo-García, E., Quintero-Martínez, M.T., Ibarra-Velarde, F., Correa, D., 2006. Exposure to *Fasciola hepatica* miracidia increases the sensitivity of *Lymnaea (Fossaria)* to high and low pH. *J. Parasitol.* 92, 650-652
- Cruz-Reyes, A., 1996. Ecología de los hospederos intermediarios de *Fasciola hepatica* y *Paramphistomum* spp. En regiones Cálidos Húmedas. Curso-Taller Regional en Epidemiología. Diagnostico y Control de Infecciones por Helminthos en Ganado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM.
- Cruz-Reyes, A., Malek, A. E., 1987. Suitability of six Lymnaeid snails for infections with *Fasciola hepatica*. *Vet. Parasitol.* 24, 203-210.
- Cruz-Reyes, A., Chavarin, C., Campos, M.P., Taboada, J., 1989. Actividad molusquicida del piquerol A aislado de *Piqueria trinervia* (Compositae), sobre 8 especies de caracoles pulmonados. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 84, 35-40.
- Cucher, M. A., Carnevale, S., Prepelitchi, L., Labbé, J. H., Wisnivesky-Colli, C., 2006. PCR diagnosis of *Fasciola hepatica* in field-collected *Lymnaea columella* and *Lymnaea viatrix* snails. *Vet. Parasitol.* 137, 74-82.
- Davis, N.E., 2006. Identification of an avian schistosome recovered from *Aythya novaeseelandia* and infectivity of its miracidia to *Lymnaea tomentosa* snails. *J. Helminthol.* 80, 225-233.
- Dreyfuss, G., Rondelaud, D., 1995. Comparative studies on the productivity of *Fasciola gigantica* and *Fasciola hepatica* sporocysts in *Lymnaea tomentosa* that died after a cercarial shedding or without emission. *Parasitol. Res.* 81, 531-536.
- Dreyfuss, G., Rondelaud, D., 1997. *Fasciola gigantica* and *F. hepatica*: a comparative study some characteristics of *Fasciola* infection in *Lymnaea truncatula* infected by Esther of the two trematodes. *Vet. Res.* 28, 123-130.
- Dreyfuss, G., Vignoles, P., Abrous, M., Rondelaud, D., 2002. Unusual snail species involved in the transmission of *Fasciola hepatica* in watercress beds in central France. *Parasite.* 9, 113-20.
- Dreyfuss, G., Abrous, M., Vignoles, P., Rondelaud, D. F., 2004. *Fasciola hepatica* and *P. daubneyi*: vertical distribution of metacercariae on plants under natural conditions. *Parasitol Res.* 94, 70-73.
- Dreyfuss, G., Abrous, M., Rondelaud, D., 2000. The susceptibility of *Lymnaea fuscus* to experimental infection with *Fasciola hepatica*. *J. Parasitol.* 86, 158-160.
- Dreyfuss, G., Moukrim, A., Rondelaud, D., Vareille-Morel, C., 1994. Field observations concerning infection of *Lymnaea palustris* by *Fasciola hepatica*. *J. Helminthol.* 68, 115-118.
- Dreyfuss, G., Vignoles, P., Rondelaud, D., Vareille-Morel, C., 1999. *Fasciola hepatica*: Characteristics of Infection in *Lymnaea truncatula* relation on the Number of Miracidia at Exposure. *Exp. Parasitol.* 92, 19-23.
- Dreyfuss, G., Vignoles, P., Rondelaud, D., 2007. *Fasciola hepatica*: the infectivity of cattle-origin miracidia had increased over the past years in central France. *Parasitol Res.* 101, 1157-1160.
- Dreyfuss, G., Vignoles, P., Rondelaud, D., 2008. *Paramphistomum daubneyi*: the number of sporocysts developing in experimentally and naturally infected *Galba truncatula*. *Parasitol. Res.* 103, 345-349.
- Duffy, T., Kleiman, F., Pietrovsky, S., Issia, L., Schijman, A. G., Wisnivesky-Colli, C., 2009. Real-time PCR strategy for rapid discrimination among main lymnaeid species from Argentina. *Acta. Trop.* 109, 1-4.
- Escudero, L. J., Fasciolosis: Landeros, M. A., Ibarra, F. V., Escudero, L. J., Escudero, L.C., Suazo, M. F., 1980. Determinación de algunos hospederos intermediarios de *F. hepatica* en la Cuenca Lechera de Tulancingo Hgo. *Téc. Pec.* 55-90.
- Ferrer, J. R., Sánchez, R., Perera, G., Yong, M., Sánchez, J. 1993. Estudios de la acción molusquicida en el laboratorio del maguey (*Agave legrilliana*), sobre *Biomphalaria havanensis*. *Rev. Cub. Med. Trop.*, 45, 118-21.

- France, A., Gerding, M., Céspedes, C., Cortéz, M., 2002. Control de babosas con (*Deroceras reticulatum* Müller) con *Phasmarhabditis hermaphrodita* Schneider (Nematoda rhabditidae) en suelos con sistema de cero labranza. Agric. Tec. 62, citado 27 en septiembre 2006, 181-196.
- Fuentes, L., 2006. Moluscos de Importancia Agrícola. Revista digital CENIAP HOY No. 11 mayo-agosto, 2006. Maracay, Aragua, Venezuelal. ISSN 1690-4117, Depósito legal 200302AR1449. URL: Rev Cubana Med Trop. 1991:43(1):17-20.
- Gaasenbeek, C. P., Over, H. J., Noorman, N., de Leeuw, W. A., 1992. An Epidemiological study *Fasciola hepatica* in the Netherlands. Vet. O. 14, 140-144.
- Gómez, A. T., Pérez, R. R., Zerón, B.F., 1978. Fasciolosis en México Estado actual y huéspedes intermediarios. Rev. Lat. Amer. Microbiol.1986, 20, 121-127.
- González Lanza, C., Manga, Y., del Pozo, P., Hidalgo, R. , 1989. Dynamics of elimination of the eggs of *Fasciola hepatica* (Trematoda, Digenea) in the faeces of cattle in the Porma basin, Spain. Vet. Parasit. 34, 35-43.
- Gutiérrez A, Pointier J-P, Fraga J, Jobet E, Modat S, Pérez RT, Yong M, Sanchez J, Loker ES and Théron A. 2003. *Fasciola hepatica*: identification of molecular markers for resistant and susceptible *Pseudosuccinea columella* snail host. Exp. Parasitol. 105:211-218.
- Gretillat, S., 1967. Prospections malacologiques aux Antilles francaises. Observations sur I. `ecologie et I` elevage au laboratoire de *Lymnaea cubensis* Pfeiffer. Rev. Elev. Med. Vet. Pays. Trop. 20, 279-298.
- Morales, G., Pino, L. A., 1982. Infection de *Lymnaea cubensis* par *Fasciola hepatica* dans une region d´altitude, au Venezuela. Ann. Parasitol. Hum. Comp. 58, 27-30.
- Hansen, J., Perry, B., 1994. The Epidemiology Diagnosis and Control of Helminth Parasites of Ruminants F.A.O – ILRAD, Nairobi, Kenya, pp.66-73.
- Hammami, H., Hamed, N., Ayadi, A., Epidemiological studies on *Fasciola hepatica* in Gafsa Oases (south west of Tunisia). Parasite. 14, 261-264.
- Heussler, V., Kaufmann, H., Strahm, D., Liz, J. , Dobbelaere, D. , 1993. DNA probes for the detection of *Fasciola hepatica* in snails. Mol. Cel. Prob. 7, 261-267.
- Huang, W. Y., He, B., Wang, C. R., Zhu, X. Q., 2004. Characterisation of *Fasciola* species from Mainland China by ITS-2 ribosomal DNA sequence. Vet. Parasitol. 120, 75-83.
- Hubendick, B., 1951. Recent Lymnaeidae. Their variation morphology taxonomy, Nomenclature and Distribution. K Svensk . Vetensk. Handl. 3.
- Isman, M.B., 1990. Biorational insecticides, botanical insecticides and behaviour modify in substances: their possible impacts in the enviroment and human health. *Noragric Ocasional Paper.s Ser. C.*: 101-10.
- Isman, M. B., 1994. Botanical insecticides and antifeedant: new sources and perspectives. *Pestic. Res. J.* 6, 11-9.
- Itagaki, T., Itagaki, M., 1986. Development of the Janpanese liver fluke and pathological changes in the snail host *Lymnaea truncatula*. Kisiichugaku Zasski 35, 505-511.
- Jaiswal, P., Singh, D. K., 2008. Molluscicidal activity of Carica papaya and Areca catechu against the freshwater snail *Lymnaea acuminata*. Vet. Parasitol. 15, 152(3-4), 264-70.
- Kader, A., El-Din, A., 2000. Potency of Koper sulfate, Baylucide, Calendula micrantha officinalis and Ammi majus flowers on egg mases of *Biomphalaria alexandrina* and *Bulinus truncates Egyptian* Journal of Schistosomiasis and Endemic Infectious Diseases 22, 159 – 173.

- Kader, A., Tantawy, A. , 2000. Effect of *Agave filifera* and *Agave attenuate* on *Biomphalaria alexandrina* snails, the vector of *Shistosoma mansoni*. Egyptian Journal of Shistosomiasis and Endemic Infectious Diseases. 22, 175-185.
- Khan, M. K., Sajid, M, S., Khan, M. N., Iqbal, Z., Iqbal, M. U., 2009. Bovine fasciolosis: Prevalence, effects, of trament on productivity and cost benefic analysis in five districts of Punjab, Pakistan. Res. Vet. Sci. 30, xxx –xxx.
- Kaplan, R. M., Dame, J. B., Reddy, G. R., Courtney, C. H., 1995. A repetitive DNA probe for the sensitive detection of *Fasciola hepatica* infected snails. Int. J. Parasitol. 25, 601-610.
- Kaplan, R.M., Dame, J.B., Reddy, G.R., Courtney. C.H., 1997. The prevalence of *Fasciola hepatica* in its snail intermediate host determined by DNA probe assay. J. Parasitol. 27, 1585-1593.
- Kendall, S.B; Ollerenshaw , C.B., 1949. The effect of nutrition on the growth of *Fasciola hepatica* in its snail host .Proc. Nutr. Soc. 22, 41 – 46.
- Kralova-Hromadova, I., Spakulova, M., Horackova, E., Turcekova, L., Novobilsky, A., Beck, R., Koudela, B., Marinculic, A., Rajsky, D., Pybus, M., 2008. Sequence analysis of ribosomal and mitochondrial genes of the giant liver fluke *Fascioloides magna* (Trematoda: *Fasciolidae*): intraspecific variation and diftetentiation from *Fasciola hepatica*. J. Parasitol. 94, 58-67.
- Kumar, P., Singh, D.K., 2006. Molluskicidal activity of *Ferula asafoetida*, *Syzygium aromaticum* and *Carum carvi* and their active components against the snail *Lymnaea acuminata*.Chemosphere. 63, 1568-1574.
- Landeros, M. A., Ibarra, F. V., Escudero, L. J., Escudero, L. C., Suazo, M. F., 1980. Determinación de algunos hospederos intermediarios de en la Cuenca Lechera de Tulancingo Hgo. Téc. Pec. 55-90.
- Leimbacher, F., 1975. Epidemiologie de la fasciolose ovine dans le center-ouest de la France. Essais d´adaptation d´une technique de prevision. Mémoire Ingenieur, CNAM, Paris, 111 pp.
- Lemma, A., 1973.Schistosomiasis: the social challenge of contro-lling a wan-made diseases. *Impact Sci. Soc.*, 23, 33-142.
- Lin, R. Q., Dong, S. J., Nie, K., Wang, C. R., Song, H.Q., Li, A. X., Huang, W. Y., Zhu., X.Q., 2007. Sequence analysis of the first Internal transcribed spacer of rDNA supports the existence of the intermediate *Fasciola* between *F. hepatica* and *F. gigantica* in mainland China. Parasitol. Res. 101, 813-817.
- Luzón, M., Meana, A., Miranda, M.E., Gómez Bautista, M., 1996. Prevalencia de la fasciolosis en vacuno de pastos húmedos del norte de España. Med. Vet. 13, 657-659.
- Magalhaes, K. G., Passos, L. K., Carvalho, O. M. , 2004. Detection of *Lymnaea columella* infection by *Fasciola hepatica* through Multiplex-PCR. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 99, 421-424.
- Manga, G. Y., González, L. C, Otero, C. B., 1991. Natural infection of *Lymnaea truncatula* by the liver fluke *Fasciola hepatica* the Porma Basin, León NW Spain. J. Parasitol. 88, 15-27.
- Manga, G. Y., 1997. Los Moluscos como Huéspedes Intermediarios de Parásitos Digenea en Medicina Veterinaria y Humana. Enfermedades Helmínticas de Importancia Sanitaria y Económica. Curso Internacional..Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. 39-52.
- Manga, Ma. G. Y., 2000. Los Moluscos Hospedadores Intermediarios en la Zoonosis Parasitarias. "Zoonosis Parasitarias" Depto de Parasitología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Memorias. Universidad Nacional Autónoma de México. 39-52.

- Manga, Y. G., González, L. C., 1989. Some aspects of *Lymnaea truncatula* (Mollusca Basommatophora) helmintho fauna in the Porma basin (León NW Spain) Abstracts of the tenth International Malacological Congress Tubingen. 154.
- Marcilla, A., Bargues, M. D., Mas-Coma, S., 2002. A RFLP assay for the distinction between *F. hepatica* and *F. gigantita*. Mol. Cel. Prob. 16, 327-333.
- Marco, L. A. R., Maco, V., Florez, A., Terashima, F., Samalvides, E., Miranda, M., Tantalean, J. R., Espinoza, E. G., 2004. Hiperendemicidad de fasciolosis humana en el valle del Mantaro, Perú: Factores de riesgo de la infección por *Fasciola hepatica*. Revista Gastroenterol. Perú. 24, 158-164.
- Mas-Coma, S., Esteban, J.G., Bargues, M.D., 1999. Epidemiología de la fasciolosis humana: Revisión y propuesta de una nueva clasificación. Boletín de la Organización Mundial de la Salud, Recopilación de artículos. 1, 70-76.
- Mas-Coma, S., Funatsu, I. R., Barguez, M. D., 2001. *Fasciola hepatica* and limnaeid snails occurring at high altitude in South America. Parasitol. 123, 115-127.
- Mas-Coma, S., 2007., *Lymnaea cousini* (Gastropoda: Lymnaeidae) as transmitter of fascioliasis Mem Ins Oswaldo Cruz. 102, 241-242.
- Mazzotti, L., 1955. *Lymnaea obrussa* Say, huésped intermediario de *Fasciola hepatica*. Rev. Inst. Sal. Enf. Trop. 15, 163-165.
- Mazzotti, L., 1956. *Lymnaea humilis* Say, huésped intermediario de *Fasciola hepatica*. Rev. Ins. Sal. Enf.Trop. 16, 21-23.
- McGarry, J. W., Ortíz, P.L., Hodgkinson, J. E., Goreish, I., Williams, D. J., 2007. PCR-based differentiation of *Fasciola* species (Trematoda: Fasciolidae), using primers based on RAPD-derived sequences. Ann. Trop. Med. Parasitol. 101, 415-421
- Meléndez, R., Coronado, A., Diaz, J., Crespo, G., 1983. Aspectos epidemiológicos de la fasciolosis bovina en el centro-occidente venezolano; con énfasis en la prevalencia del trematodo y de su hospedador intermediario. Acta Científica Venezolana, 34, 65- 71.
- Morales, G., Pino, L., Morales, J., 1986. Distribución de las reñas y cercarias de *Fasciola hepática* en una población silvestre de *Lymnaea cubensis* del occidente de Venezuela. Acta Científica Venezolana. 37, 532 - 534.
- Morales, G., Pino, L. A., 1992. *Fasciola hepática*. Aspectos Ecoepidemiológicos de Interés para el Desarrollo de Estrategias de Control. Ganadería mestiza de Doble propósito en Venezuela, edit. por Gonzalez, C, Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela p.301-324
- Morales, G. A., Pino de Morales, L., 2004. *Fasciola hepática* y Distomatosis hepática bovina en Venezuela. I: Ciclo de vida, epidemiología y patogénesis. Revista Digital CENIAP HOY Número Especial 2004. Maracay, Aragua, Venezuela. URL: www.ceniap.gov.ve/ceniaphoy/articulos/ne/arti/morales_g2/arti/morales_g2.htm Visitado en fecha: 07/01/2005.
- Morales, G, Pino, L, Rodríguez, E., 1983. Diseño de control para poblaciones de *Lymnaea cubensis* y *Lymnaea columella*. Boletín de la Dirección de Malariología y Sanamiento ambiental. Vol. XXIII, Nº 1-4, Marzo-Diciembre.
- Morales, G, Pino, L.A., 1982. Infection de *Lymnaea cubensis* par *Fasciola hepatica* dans une region d´altitude, au Venezuela. Ann. Parasitol. Hum: comp.,58, 27-30.
- Nieves, E., Rondon, M., Zamora, E., Salazar, M., 2005. *Fasciola hepática* (Trematode: Fasciolidae) in zone high of Mérida, Venezuela). Revista electrónica de Veterinaria REDVET ISSN 1695-7504. <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>. Vol. VI, No. 12. Diciembre/2005. <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n121205.html>

- Malek, E. A., Cheng, T. C., 1974. Medical and Economic Malacology. Control of Economically and Medically Important Snails. Edit. Academic Press. New York and London. pp. 285-320.
- Mostafa, O. M., Taha, H. A., Ramadan, G., 2003. Diagnosis of *Fasciola gigantica* in snail using the polymerase chain reaction (PCR) assay. J. Egypt. Soc. Parasitol. 33, 733-742.
- Oliveira, S., Fujii, T., Spòsito, E., Martins, A., 2002. Ocorrência de *Lymnaea columella* infectada naturalmente por *Fasciola hepática*, no Vale do Ribeira, São. Paulo, Brasil. Arq Inst Biol 69, 29-37.
- Pacheco, M. G., 1983. Glosario de terminos parasitológicos. (tesis de licenciatura) México, D. F. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. México. D. F.
- Perera, G., Yong, M., Ferrer, J. R., 1991. Control biológico de *Fossaria cubensis*, hospedero intermediario de *Fasciola hepatica*, en 2 localidades con diferentes agentes de control. Rev. Cubana Med. Trop. 43, 17-20.
- Pérez, P.M., Fernández, D. L., Orlando, A., Guirado, A., Capote, V. R., Aguilar, G.G., 1998. Actividad molusquicida del Paraiso (*Melia azedarach* L.) (Meliaceae) sobre *Lymnaea cubensis*, molusco vector de Fasciolosis. Rev. Saúde Pública vol. 32 no. 3 São Paulo June .
- Pfukenyi, D. M., Mukaratirwa, S., Willingham, A.L., Monrad, J., 2006. Epidemiological studies of *Fasciola gigantica* infections in cattle in the highveld and lowveld communal grazing areas of Zimbabwe. Onderstepoort J. Vet. Res. 73, 37-51.
- Phiri, A. M., Chota, A., Phiri, I. K., 2007. Seasonal pattern of bovine amphistomosis in traditionally reared cattle in the Kafue and Zambezi catchment areas of Zambia. Trop Anim. Health. Prod. 39, 97-102.
- Phiri, A.M., Phiri, I.K., Siziya, S., Sikasunge, C.S., Chembensofu, M., Monrad, J., 2005. Seasonal pattern of bovine fasciolosis in the Kafue and Zambezi catchment areas of Zambia. Vet. Parasitol. 134, 87-92.
- Prepelitchi, L., Kleiman, F., Pietrokovsky, S.M., Moriena, R.A., Racioppi, O., Alavarz. J., Wisnivesky-Colli, C., 2003. First report of *Lymnaea columella* Say, 1817 (Pulmonata: Lymneidae) naturally infected with *Fasciola hepatica* (Linnaeus, 1758) (Tremnatoda: Digenea) in Argentina. Mem Inst. Oswaldo. Mem Inst Oswaldo Cruz. 98, 889-891.
- Prepelitchi, L., Rubel, D., Moriena, R., A., Racioppi, O., Álvarez, J. D., Kleiman, F., Pietrokovsky, D., M., Wisnivesky-Colli, C., 2004. Prevalencia de infección natural por *Fasciola hepatica* en el departamento de Berón de Astrada, Provincia de Corrientes, Argentina. Resumen: V-049.
- Pritchard, G. C., Forbes, A.B., Williams, D.J., Salimi-Bejestani, M.R., 2005. Daniel RG Emergence of fasciolosis in cattle in East Anglia. Vet. Rec. 157, 578-8.
- Rangel, R. J. L., Izquierdo, M. R., Nogueira, B. G., 1999b. Bovine Fasciolosis in Tabasco, México. Vet. Parasitol 81, 119-127.
- Rangel, R.L.J., 1999a. Seasonal variation in *Fossaria viatrix* in the municipality of Teapa, Tabasco, Mexico. Malacol. Rev. 28, 71-79.
- Rapsch, C., Dahinden, T., Heinzmann, D., Torgerson, P. R., Braun, U., Deplazes, P., Hurni, L., Bär, H., Knubben-Schweizer, G., An interactive map to assess the potencial spread of *Lymnaea truncatula* and the free.living stages of *Fasciola hepatica* in Switzerland. Vet. Parasitol. 4; 154(3-4), 242-249.
- Rao, I. Singh, D., 2001. Combinations of *Adirachta indica* and *Cedrus deodora* oil with piperonyl butoxide against *Limnaea acuminata*. Chemosphere. 44, 1961 – 1965.
- Rezende, H., Araujo, J., Gómez, P., Nurenberg, S., Neto, M., 1973. Notas sobre duas espécies de *Lymnaea* hospededeiros intermediários de *Fasciola hepática* no estado do Rio de Janeiro. Arq Univ Fed Rur Rio de Janeiro 3, 21-23.

- Rico, T.C.P., 2008. Susceptibilidad de caracoles del género *Lymnaea* a la infección por *Fasciola hepatica* determinada por PCR. (tesis de maestría) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, México D. F. 2008.
- Rognlie, M. C., Dimke, K. L., Knapp, S. E., 1994. Detection of *F. hepatica* in infected intermediate hosts using RT-PCR. *J. Parasitol.* 80, 748-755.
- Rognlie, M.C., Dimke, K. L., Potts, R. S., Knapp, S. E., 1996. Seasonal transmission of *Fasciola hepatica* in Montana, USA, with detection of infected intermediate hosts using a DNA-based assay. *Vet. Parasitol.* 65, 297-305.
- Rojo-Vázquez, F.A., Ferre-Pérez, I., 1999. Parasitosis hepáticas. En "Parasitología Veterinaria". McGraw-Hill-Interamericana. pp. 260-282.
- Rondelaud, D., Vignoles, P., Dreyfuss, G., 2004. *Fasciola hepatica*: the developmental patterns of redial generations in naturally infected *Galba truncatula*. *Parasitol. Res.* 94, 183-187.
- Ross, J.G. , 1970. The economics of *Fasciola hepatica* infections in cattle. *British Vet. J.* 126, XIII-XV.
- Salazar, L., Estrada, . E., Velásquez, L.E. , 2006. Effect of the exposure to *Fasciola hepatica* (Trematoda: Digenea) on life history traits of *Lymnaea cousini* and *Lymnaea columella* (Gastropoda: Lymnaeidae). *Exp.Parasitol.* 114, 77-83.
- Schweizer, G., Meli, M.L., Torgerson, P.R., Lutz, H., Deplazes, P., Braun, U., 2007. Prevalence of *Fasciola hepatica* in the intermediate host *Lymnaea truncatula* detected by real time TaqMan PCR in populations from 70 Swiss farms with cattle husbandry. *Vet Parasitol.* 30: 150(1-2):164-169.
- Singh, V., Singh, D. K., 2005. The effect of binary combination of some plant-derived molluscicides with MGK-264 or piperonyl butoxide on the reproduction of the snail *Lymnaea cuminata*. *Pest. Management. Science.* 61, 204-208.
- Singh, V., Singh, D. K., 2009. The effect abiotic factors on the toxicity of cypermethrin against the snail *Lymnaea acuminata* in the control of fascioliasis. *J. Helminthol.* 83, 39-45.
- Shubkin, C. D., White, M. W., Abrahamsen, M. S., Rognlie, M. C., Knapp, S. E. , 1992. A nucleic acid-based test for detection of *F. hepatica*. *J. Parasitol.* 78, 817-821.
- Soulsby, L.J.E., 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. 7a Ed Interamericana. México D F. 1987.
- Talegon, F., 1974. Fasciolosis hepática de los rumiantes. Publicaciones Taylor EL., 1965. La fasciolosis y el distoma hepatico FAO. Estudios Agropecuarios 64, 250.
- Trejo, L., E., Mata, R. A., González, O. Z., García, V., 1983. Estudio Integrado de la Fasciolosis Bovina en el Estado de Durango Memorias. Reunión de Investigación Pecuarías. In: SARH, México. 254-257.
- Torgerson, P., Claxton, J., 1998. Epidemiology and control. En "Fasciolosis". Dalton, L.P. ed. CABI Publishing. pp. 113-149
- Ueta, 1980. Ocorrência de infecção natural de *Fasciola hepática* em *Lymnaea columella* no vale do Paraíba, Brasil. *Reuv. Saúde Pública.* 14, 230-233.
- Urquhart, G., Armour, J., Duncan, J., Dunn, A., Jennings, F., 1999. *Vet. Parasitol.* Blackwell Science, Londres, pp.103-112.
- Velásquez, L. E., 2006. Synonymy between *Lymnaea bogotensis* Pilsbry 1935 and *Lymnaea cousini* Jousseaume, 1887 (Gastropoda: Lymnaeidae). *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 101, 795-799.
- Velusamy, R., Singh, B. P., Raina, O. K., 2004. Detection of *F. hepatica gigantica* infection in snails by polymerase chain reaction. *Vet. Parasitol.* 120, 85-90.

- Vera-Montenegro, Y., 1985. Evaluación de diferentes dietas en cultivo en condiciones de laboratorio de *Lymnaea bulimoides*, *L. cubensis*, *L. humilis*. Tesis de licenciatura. Biologo, Escuela Nacional de estudios profesionales Iztacala. UNAM 76.
- Vergani, F., 1955. Datos biológicos experimentales sobre el caracol *Lymnaea (Galba) cubensis*. Boletín Instituto Investigaciones Veterinarias de Venezuela; 23, 34-55.
- Vignoles, P., Dreyfuss, G., Rondelau, D., 2002. Larval development of *Fasciola hepatica* in experimental infections: variations with populations of *Lymnaea truncatula*: J. Helminthol. 76, 179-183.
- Vignoles, P., Dreyfuss, G., Rondelau, D., 2002b. Larval development of *Fasciola hepatica* in experimental infections: variations with populations of *Lymnaea truncatula*: J. Helminthol. 76, 179-183.
- Vignoles, P., Dreyfuss, G., Rondelaud, D., 2002a. Radial growth and cercarial productivity of *Fasciola hepatica* in three species of young limnaeid snails. J. Helminthol. 76, 269-72.
- Villavicencio, A. A., de Vasconcellos, C. M., 2005. First report of *Lymnaea cousini* Jousseume, 1857 naturally infected with *Fasciola hepatica* (Linnaeus, 1758) (Trematoda: Digenea) in Machachi, Ecuador. Mem Inst Oswaldo Cruz, Riode Janeiro. 100, 735-737.
- Yong, M., Rodríguez, M., 1994. Evaluación de la acción molusquicida de *Agave legrelliana* sobre *Fossaria cubensis* (Mollusca: Lymnaeidae), principal vector de Fascioliasis en Cuba. *Parasitol. Día.*, **18**, 46-50.
- Yung-san, L., van der Schalie, H., 1975. Cultivating *Lithoglyphosis aperta* Temcharoen, a new snail host for *Shistosoma Japonicum*, Mekong strin. The J. Parasitol 6, No. 65, 915-919.

Capítulo 11. Dicroceliosis

HÉCTOR QUIROZ ROMERO

Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, cp 04510, México D.F.

Etiología	Patogenia y lesiones
Localización y huéspedes	Signos
Morfología	Diagnóstico
Distribución geográfica	Control
Ciclo biológico	Tratamiento
Epidemiología	Bibliografía

Etiología

Dicrocoelium dendriticum (Rudolphi, 1819) Loos, 1899.

Localización y huéspedes

Se encuentra en los conductos biliares de ovinos, caprinos, bovinos, porcinos, équidos, perros, conejos, el hombre y animales silvestres.

Distribución geográfica

Se localiza en Europa, Asia y Norte América, en México ha sido señalado en un bovino sacrificado en el rastro de Tlanepantla D.F., y otro caso también en un bovino en Tulancingo, estado de Hidalgo.

Morfología

Mide 6 a 10 mm de largo por 1.5 mm de ancho, tiene forma de hoja alargada, estrecho en el extremo anterior y ancho en el posterior. El tegumento es liso, no posee espinas a diferencia de *Fasciola*; posee dos ventosas, la oral y la ventral. El aparato digestivo consta de la ventosa oral, esófago y un ciego delgado, sinuoso que termina al inicio del último cuarto del cuerpo. El aparato reproductor consta de testículos ligeramente lobulados. Los ovarios están justo detrás de los testículos. Después de las gónadas, el cuerpo está ocupado por ramas transversales del útero conteniendo huevos de color amarillo o marrón según el grado de maduración. Los huevos tienen un grueso cascarón de color marrón oscuro con dos manchas grandes más intensas que corresponden a las masas germinales, con opérculo discreto; son ligeramente asimétricos o elipsoidales; miden de 38 a 45 por 22 a 30 μm .

Ciclo biológico

El trematodo adulto pone los huevos en los conductos biliares, pasan con la bilis por el colédoco al intestino delgado y salen con las heces; son más resistentes a las temperaturas bajas que a las altas, por ej. cuando son expuestos directamente al sol mueren rápidamente. Si las condiciones son favorables en temperatura y humedad embrionan y el miracidio eclosiona hasta que un caracol terrestre ingiere el huevo. El miracidio en el intestino de caracoles terrestres xerófilos (Stilomatophora) de los géneros *Cerņuella*, *Zebrina*, *Helicella*, *Bradibaena*, *Candidula*, *Chondrula*, *Abida*, *Ena* y *Monacha*, etc. Atraviesa la pared del mismo para alojarse en la cavidad en los espacios interlobulares del hepatopáncreas cercanos al corazón y el riñón, allí se transforma en esporoquiste madre o de primer orden, luego da lugar a esporoquistes hijos, los que a su vez dan lugar a cercarias; éstas abandonan al caracol, el periodo desde la ingestión de huevo a la salida de la cercaria varía de 3 a 6 meses. Las cercarias maduras abandonan los esporoquistes por el tocostoma y se dirigen a través del aparato circulatorio, a la cámara respiratoria del molusco, donde son cubiertas por mucus, formando pequeñas esferas de 1 a 2 mm las cuales contienen un número generalmente elevado de cercarias. Varias de estas esferas se asocian a modo de racimo y constituyen las bolas de mucus que contienen miles de cercarias. Mediante los movimientos respiratorios del caracol dichas bolas de mucus son expulsadas al exterior por el pneumostoma (orificio respiratorio) y permanecen adheridas al borde del manto del molusco, hasta que son depositadas sobre las plantas y otros soportes, al desplazarse el caracol.

Cuando las bolas de mucus, son ingeridas por distintas especies de hormigas de la familia Formicidae, las cuales actúan como segundo huésped intermediario, pasan por el buche de la hormiga, pierden la cola y se transforman en metacercarias. Una de éstas (a veces 2 o 3) llamada "larva cerebral", se aloja en el ganglio subesofágico de la hormiga y el resto de las metacercarias se alojan en el abdomen o gáster. Al descender la temperatura la metacercaria alojada en el ganglio subesofágico altera el comportamiento de la hormiga, al provocar en ella una parálisis de los músculos mandibulares (tetania), lo que hace que al morder la hoja quede fija al vegetal. Esto facilita la infección del huésped definitivo al ingerir la hierba con hormigas. Las metacercarias maduras se desenquistan por acción del jugo pancreático en el intestino y por vía del conducto colédoco y a veces por la circulación portal, llegan al hígado situándose en los conductos biliares, donde alcanzan la madurez. El periodo prepatente es de 47 a 79 días, iniciando un nuevo ciclo (Quiroz, 2002; Manga y Quiroz, 1999).

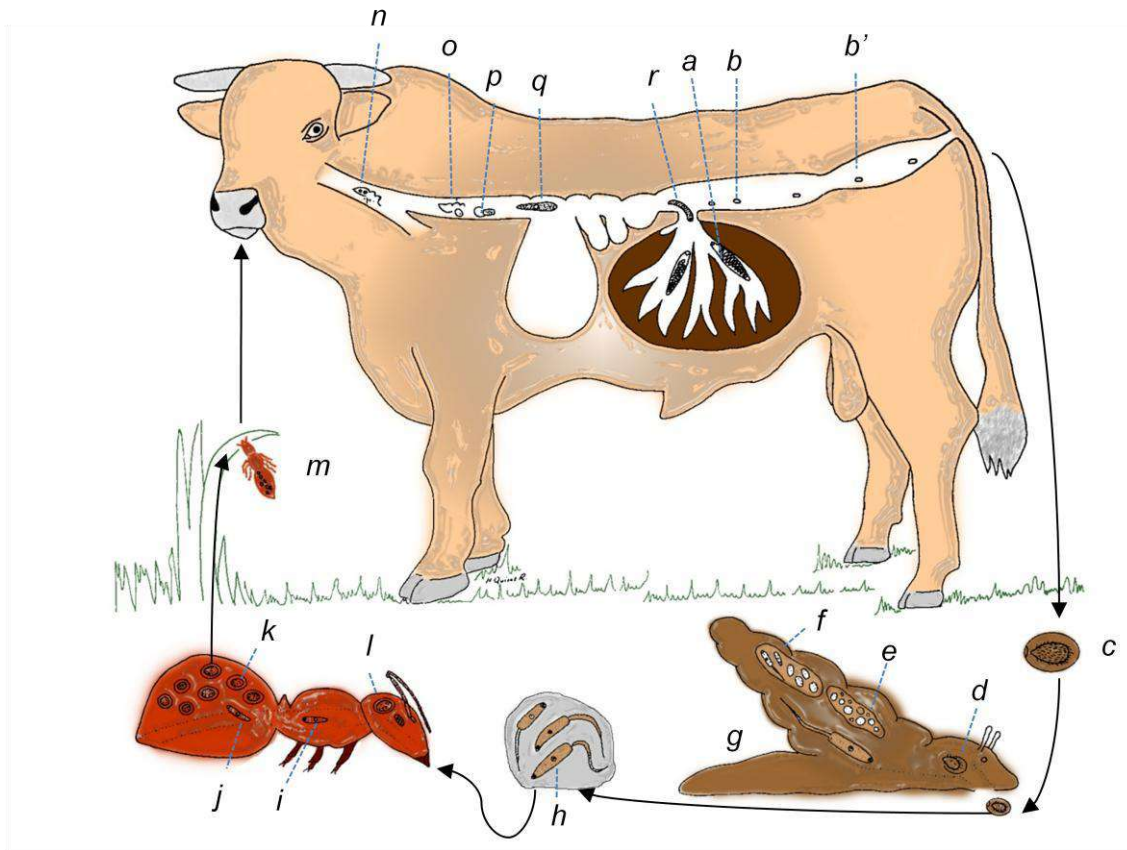


Figura 1. Esquema del ciclo evolutivo de *Dicrocoelium dendriticum*. a.- Parásito adulto en conductos biliares, b.- Huevo en duodeno, c.- Huevo en el suelo, d.-Huevo con miracidio eclosionando en el tracto digestivo del caracol terrestre, e.- esporocisto, f.- Formación de cercarias, g.- Cercaria, h.- Cercarias en bolo de *mucus*, i.- Cercaria sin cola en intestino de hormiga, j.- Cercaria atraviesa el intestino, k.- metacercaria en cavidad general, l.-metacercaria en el cerebro de la hormiga, m.-Hormiga en tetania fija en el pasto, n.-hormiga en esófago, o.- Hormiga en proceso de destrucción, p.- Metacercaria se libera, q.- Adolescaria pasa por tracto digestivo, r.- Adolescaria entra en conducto colédoco y continúa su crecimiento

Epidemiología

La epidemiología de esta trematodosis depende de la presencia de huéspedes definitivos mamíferos susceptibles, y de huéspedes intermediarios, primero caracoles y segundo hormigas, además influyen factores climáticos, tipo de suelo, manejo zootécnico de los animales como es el pastoreo.

La eliminación de huevos de *D. dendriticum* por los rumiantes señalados anteriormente ocurre todo el año, la contaminación de los pastos se mantiene si hay humedad, situación que favorece por otra parte la presencia de caracoles (primeros huéspedes intermediarios) y la ingestión de heces con huevos del parásito. La viabilidad de las metacercarias en las bolas de mucus eliminadas por los caracoles,

depende de la humedad y de la ingestión de éstas por las hormigas. La infección de los huéspedes definitivos a través de la ingestión de las hormigas con la pastura, está relacionada con las horas del día en que la temperatura sea baja y las hormigas estén en estado de tetania, para ser ingeridas junto con el pasto. La intensidad de infección de los mamíferos va aumentando durante el periodo en que hay actividad de las hormigas (primavera, verano y parte de otoño), por lo tanto a finales del otoño y el invierno no hay hormigas activas, ni infección de los huéspedes definitivos, situación que hay que tomar en cuenta para aplicarlo en los esquemas de control.

En México esta parasitosis tiene baja prevalencia, sin embargo, debido a la importación de ganado de los E.U.A., en donde el problema es más frecuente pueden presentarse casos, no obstante, desde el punto de vista epidemiológico es muy importante diferenciar si el caso diagnosticado es autóctono o importado. Hasta el momento se han diagnosticado casos de dicroceliosis en nuestro país, pero no se han realizado estudios sobre la presencia de caracoles y hormigas parasitadas por este trematodo. Los casos señalados en bovinos sacrificados en los mataderos de Tlanepantla, Estado de México y Tulancingo, Hidalgo pudieran haber sido importados.

Patogenia y lesiones

Los *D. dendriticum* en estadio adulto ejercen una acción irritativa en el epitelio de los conductos biliares, que da lugar a la formación de mucina y a la proliferación de las células secretorias. En consecuencia se produce una colangitis aguda, luego crónica no purulenta, y colangiectasia con atrofia y descamación de los epitelios. En ovinos sobre todo en estado avanzado de infección, se observa cirrosis hepática. La telangiectasia en hígado de bovino infectado se deben a menudo a *Dicrocoelium*. Se observa acción mecánica obstructiva, y mecánica por presión, que dependen de la cantidad de especímenes involucrados y se traduce en los conductos biliares septales y conducto hepático en hiperplasia, incremento de la actividad secretora, así como atrofia y necrosis del epitelio de los conductos biliares, debidas a la irritación mecánica del propio parásito y efecto erosivo de su ventosa. La acción mecánica por la presencia del parásito en los pequeños conductos biliares de reducido tamaño y plasticidad, provoca la obstrucción parcial de los mismos. La acción expoliadora está en relación con el consumo de bilis con que se alimenta.

Se ha señalado la acción tóxica de *D. dendriticum* y se interpreta que se debe a los efectos de sus productos metabólicos que, desde la bilis, alcanzan el torrente sanguíneo, provocando una intoxicación, hecho confirmado en el criceto.

En la dicroceliosis se ha señalado también una acción antigénica, dada la presencia de anticuerpos, así como acción inoculadora de bacterias (*Clostridium*) y una acción cancerígena, por la proliferación del epitelio de los conductos biliares.

Signos

Por lo general en los animales jóvenes hay alteraciones del desarrollo y disminución del rendimiento, no se pueden considerar patognomónicos y dependen de la intensidad de la carga parasitaria, de 1000 a 3000 especímenes según algunos autores tienen influencia y repercusiones económicas en el peso, lana, leche.

Se considera que la dicroceliosis no es mortal, no obstante depende de la intensidad de infección, la edad del huésped y la presencia de otras parasitosis que pueden estar involucradas.

En el ganado ovino hay incremento sérico de las siguientes enzimas: colinesterasa, enteroquinasa, aspartato amino transferasa, alanino amino transferasa (ALT) y fosfatasa alcalina. También aumentan las cifras de proteínas totales, globulinas, eosinófilos, sin embargo hay disminución de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito, así como en los niveles de las vitaminas A y C. Por otra parte, en la dicroceliosis aguda se incrementa la tasa microbiana de la bilis, mientras que disminuye en la crónica.

En el periodo inicial de la infección las manifestaciones clínicas son ligeras y los animales presentan apatía, astenia y debilidad muscular, aunque a veces se puede producir la muerte. Durante la fase de invasión, se ha observado una disminución considerable de la reserva de glucógeno hepático en el ganado bovino. *D. dendriticum* hace que la producción en el ovino no sea rentable al acortar la vida reproductiva de la oveja.

En la fase de establecimiento del parásito adulto las manifestaciones clínicas son de un estado de desnutrición. A medida que avanza la infección se produce adelgazamiento progresivo de los animales, aumento de la debilidad, apatía, incapacidad para seguir al rebaño y pérdida de reflejos. Las heces son malolientes y la lana de las ovejas es quebradiza y se cae.

Si la enfermedad sigue evolucionando se presentan trastornos digestivos, eliminación de heces blandas e incluso diarreicas. En las formas graves, el adelgazamiento evoluciona a un estado caquéctico con cantidades variables de líquidos en las cavidades. A veces pueden observarse edema submaxilar, abortos o nacimiento de crías débiles y descenso de la producción de leche. En este estado los animales pueden morir.

Diagnóstico

El diagnóstico antemortem se establece mediante la integración de la observación y exploración clínica, apoyada en exámenes coproparasitológicos mediante técnicas de sedimentación, cualitativas y cuantitativas para determinar la cantidad de huevos. Las consideraciones epidemiológicas sobre prevalencia de la dicroceliosis en la región, o por el contrario si son casos de importación son datos muy importantes.

Las técnicas inmunológicas como el ELISA ayudan a revelar la presencia de anticuerpos y antígenos en suero, así como antígenos en heces. La de biología molecular como PCR detectan la presencia del parásito utilizando sondas de ADN, deducidas a partir de la secuenciación de genes que codifican para el ARN ribosomal 18 S, para el citocromo C oxidasa y para la glutatión S- transferasa.

El empleo de técnicas bioquímicas para determinar los valores de enzimas, aspartato amino transferasa, glutamato deshidrogenasa, fosfatasa alcalina etc., pueden ser de utilidad.

El diagnóstico post-mortem a través de la necropsia, permite establecer el diagnóstico cualitativo y cuantitativo de la dicroceliosis, tanto de estadios adultos e inmaduros, así como la interpretación de las lesiones macroscópicas y microscópicas. También es posible hacer estudios inmunocitoquímicos para la detección y localización de macrófagos y linfocitos T y B mediante las técnicas de Avidina-Biotina-Peroxidasa, lo que ayuda a establecer un diagnóstico más preciso.

Tratamiento

Bencimidazol carbamatos. Albendazol 15 a 20 mg/kg v.o., efectivo contra adultos mebendazol 40 a 80 mg/kg, v.o., fenbendazol 10 mg/kg v.o., oxibendazol, Probencimidazol: Netobimin 20 mg/ vía oral.

Control

El control es difícil, es un requisito conocer la epidemiología de la enfermedad en la región. El número de huéspedes definitivos además de los rumiantes domésticos, están involucrados una serie de animales silvestres. Por otra parte en el ciclo evolutivo participan caracoles terrestres, hormigas y los vertebrados. Es necesario conocer en la región que se pretende establecer programas de control, los periodos de actividad de las hormigas, segundos huéspedes intermediarios. En las regiones con clima templado generalmente es la primavera, verano y parte del otoño, el frío es la limitante para la actividad de las hormigas éstas permanecen en hibernación y por lo tanto no hay infección. Durante ese periodo los rumiantes domésticos no están expuestos a ingerir hormigas infectadas junto con el pasto. El control a base de

tratamientos antihelmínticos aplicados en meses estratégicos, es decir al término de la actividad de las hormigas, durante el invierno en principio no habrá infecciones ni reinfecciones, al inicio y durante los meses de actividad de las hormigas se podrá aplicar uno o dos tratamientos, básicamente de acuerdo al grado de infección.

Bibliografía

- Boch J., Supperer R. Parasitología en Medicina Veterinaria. Ed. Hemisferio Sur Argentina, 1982.
- Bowman D.D. Parasitología para veterinarios. 8º ed. Saunders 2004, pp
- Kassai T. Veterinary Helminthology 1999.
- Manga-González M.Y, Quiroz Romero H. Dicroceliosis en: Parasitología Veterinaria, editores Cordero del Campillo M., Rojo-Vázquez F.A., editorial McGrawHill Interamericana, Madrid, 1999. pp 272-282.
- Quiroz R. H. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. Limusa, México 2000.
- Quiroz RH. Modelos quimioterapéuticos en el control de la fasciolosis y dicroceliosis en ganado bovino y ovino en sendas regiones de México y España. (tesis de Doctor en Ciencias) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D. F. 2002.

Capítulo 12. Nueva generación de vacunas contra la fasciolosis

KARINA HERNÁNDEZ GUZMÁN

Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, cp 04510, México D.F.

Resumen

Introducción

Antígenos candidatos

Retos para la producción de vacunas

Conclusiones

Bibliografía

Resumen

La aplicación de las técnicas moleculares en el estudio de *Fasciola hepatica* ha sido principalmente, en los sistemas de expresión de proteínas para estudiarlas como vacunas potenciales y para proveer información relacionada a la organización genética y diversidad de este parásito. En el área de la vacunología moderna, estas tecnologías han influido en las formas de producción y diseño de las proteínas recombinantes, así como la presentación antigénica de éstas.

Al diseñar una vacuna se busca que sea segura, de bajo costo, fácil administración y de larga protección, pero en el transcurso del documento se describirán los obstáculos o incógnitas que se han encontrado.

El interés de los diferentes grupos de investigadores por desarrollar inmunógenos que induzcan reacciones de inmunidad protectora contra *F. hepatica* no es nuevo, los primeros experimentos les llevó a utilizar desde transfusiones de suero de animales infectados a animales sanos, posteriormente el uso de metacercarias irradiadas, hasta llegar al uso de los productos somáticos del parásito, más tarde utilizaron los productos de excreción-secreción y actualmente con la bioinformática e ingeniería molecular se diseñan proteínas recombinantes, las vacunas de ácido desoxirribonucleico (ADN) y manipulación del ácido ribonucleico (ARNi, interferencia).

Introducción

Recientemente hemos observado la secuenciación completa del genoma humano, así como de algunos invertebrados e incluso microbios patógenos de importancia económica, a la par se han desarrollado métodos para entender como esta información puede ser traducida en

proteínas, su función así como la aplicación para entender las enfermedades y en consecuencia desarrollar nuevas terapias.

Esta información podría revolucionar el área de la biología evolutiva de los parásitos, filogenética y ecología, por eso es importante analizar los genes con respecto a su relevancia biológica, en particular en su rol de hospedero-parásito. Es crucial entender la relevancia biológica de los genes recién descubiertos y determinar su potencial como blancos para fines terapéuticos. También es importante contar con un sistema de expresión de proteínas, evaluarlas y determinar las mejores candidatas para vacunas.

En la década de los 80's, se realizaban estudios con proteínas nativas que fueron descubiertas usando bioquímica básica o por métodos inmunológicos para investigar productos de excreción-secreción (ES) del parásito o por análisis de cromatografía de fracciones separadas de extractos del parásitos que proveen protección en modelos experimentales (McManus *et al.*, 2006), pero a partir de los años 90's se comenzó a caracterizar proteínas recombinantes, algunos ejemplos se observan en el cuadro1.

Con herramientas como las ciencias de biología, inmunología, ingeniería, bioinformática, genética nos están permitiendo conocer y entender las funciones de algunas moléculas, como consecuencia se han seleccionado algunas de ellas como candidatas para vacunas.

Cuadro 1. Proteínas recombinantes de *Fasciola hepatica*.

Proteína recombinante	Función	Autor
Glutación S-transferasa	Desintoxicación de aldehídos citotóxicos producidos durante la peroxidación lipídica; en la función de absorción del intestino del parásito adulto e interactúa con la hematina y previene el bloqueo del intestino del parásito por cristalización de la hematina.	Salvatore <i>et al.</i> , 1995
Peroxiredoxin	Protección contra ROS (reactive oxygen species) generadas por procesos metabólicos.	McGonigle <i>et al.</i> , 1997
Proteínas de unión a ácidos grasos (FABP)	Participan en la unión y transporte de ligandos hidrofóbicos como el ácido oléico, palmítico; ácidos grasos de cadena larga y de sus ésteres acil-CoA, así como ácidos biliares.	Muro <i>et al.</i> , 1997
Proteínas de unión a Calcio	Actúa posiblemente como reservorio para calcio en musculo o está directamente involucrado en los mecanismos regulatorios de contracción.	Ruiz de Eguino <i>et al.</i> , 1997
Dismutasa superóxido (SOD)	Enzima antioxidante, cataliza la descomposición del superóxido que es la primer reacción en la reducción de moléculas de oxígeno en peróxido de hidrógeno y una molécula de oxígeno.	Kim <i>et al.</i> , 2000
Tioredoxin peroxidasa	Es una pequeña proteína ubicua que contiene un disulfido redox activo.	Salazar-Calderón <i>et al.</i> , 2000
Proteína saposin-like FhSAP-2	Proteína de potente acción lítica en eritrocitos de humanos y células mononucleares de sangre periférica.	Espino <i>et al.</i> , 2003
Isomerasa disulfido	Esta enzima forma puentes disulfuro, es esencial para que las proteínas adquieran la correcta estructura tridimensional.	Salazar-Calderón <i>et al.</i> , 2003
Calmodulina FhCaM1, FhCaM2	Proteína de señalización sensible a iones calcio.	Russel <i>et al.</i> , 2007
Leucina aminopeptidasa	Metaloproteasa capaz de hidrolizar diferentes aminoácidos aminometilcoumarin.	Acosta <i>et al.</i> ; 2008
Hemoglobina	Es importante en la respiración aeróbica del parásito inmaduro pero en adultos donde el metabolismo es anaeróbico, es importante por la función oxígeno-dependiente así como en la producción de huevos.	Dewilde <i>et al.</i> , 2008
Catepsina L5 Catepsina L1 Catepsina B	Enzimas proteolíticas involucradas en la alimentación y invasión del parásito, así como en la evasión inmune.	Jayaraj <i>et al.</i> , 2009

Antígenos candidatos

En 1994, Spithill y colaboradores describieron tres estrategias para identificar moléculas candidatas a vacunas:

- Antígenos de protección cruzada, por ejemplo el antígeno Fh12 que es capaz de conferir protección-cruzada contra *Schistosoma mansoni*.
- Antígenos homólogos, son moléculas homólogas que se conocen por su protección contra infecciones con *S. mansoni* y *S. japonicum*, como el caso de Glutación S-transferasa.
- Antígenos esenciales, se trata de moléculas que están involucradas en funciones elementales para la infección o sobrevivencia del parásito, dentro de este grupo encontramos a la catepsina.

A continuación se citan algunos estudios realizados en rumiantes de interés zootécnico (cuadro 2).

Cuadro 2. Vacunas de proteínas recombinantes contra *F. hepatica* en rumiantes.

Clasificación	Proteína	Hospedero	Tipo de Protección	Autor
Antígenos de protección cruzada	FABP ADAD con PAL + Qs + Fh15	Ovinos	Reducción de 43% en parásitos adulto, menos lesiones hepáticas mayor ganancia de peso que los animales control.	López-Abán <i>et al.</i> , 2007
Antígenos esenciales	Catepsina L1	Ovinos	Reducción de 47.61% y 33.91% de la carga parasitaria con la clona 1 y 20, además reducción significativa en tamaño, reducción en cantidad de huevos, reducción de un 58.92 a 82.11% en viabilidad de huevos.	Villa-Mancera <i>et al.</i> , 2008
	Cistein proteasas	Ovinos Bovinos	54.2% de reducción de carga parasitaria en bovinos y 26.13% en ovinos.	Wedrychowicz <i>et al.</i> , 2007
	Catepsina L1 + Quil A	Caprinos	Reducción de daño hepático.	Pérez-Écija <i>et al.</i> , 2009
Antígenos de protección cruzada	Glutación S-transferasa	Bovinos	No se encontraron diferencias significativas	De Bont <i>et al.</i> , 2003

PAL; extracto hidroalcoholico de *Polypodium leucotomos*. Qs; saponinas de *Quillaja saponaria*
QuilA: saponina

Existen más estudios sobre proteínas recombinantes, pero los modelos animales utilizados son ratas, ratones y conejos. Es importante señalar que los datos de vacunas que derivan de modelos de animales de laboratorio, son muy útiles al inicio para seleccionar los antígenos candidatos, pero los resultados obtenidos deben ser tratados con mucha precaución dado que estos modelos pueden tener niveles diferentes de resistencia (McManus *et al.*, 2006), y no son hospederos naturales del trematodo, otro problema de utilizar animales rumiantes es la asociación de costos y logística de los experimentos.

Por otra parte, la respuesta inmune de ovinos, bovinos y de otras especies a la infección natural y la vacunación, podría diferir en el diseño de la vacuna y la formulación, lo que implica que podría ser única para cada especie, para superar este obstáculo la vacuna podría estar compuesta de varios antígenos protectores que faciliten la protección a través de diferentes mecanismos (McManus *et al.*, 2006).

Retos para la producción de vacunas

Después de observar algunos resultados de las nuevas vacunas se han detectado algunos problemas: los sistemas de expresión en células procariotas y eucariotas, los mecanismos efectores inmunes no muy claros, la variación de la respuesta inmune del hospedero a los diferentes parásitos y las diferentes etapas de éste, así como la purificación y formulación con múltiples adyuvantes, además de las rutas diferentes o dosis de adyuvantes.

Sistemas de expresión, existe un efecto del sistema de expresión en la protección que confiera la proteína recombinante (Geldhof *et al.*, 2007), los sistemas de expresión más utilizados para antígeno de helmintos son los siguientes, ver cuadro 3:

1. El bacterial con *E. coli*, es el más simple y menos caro para obtener la proteína en cantidad, pero las proteínas expresadas en este sistema pueden carecer de funciones biológicas y antigenicidad debido a la ausencia de las modificaciones post-traduccionales eucariotas.
2. Levaduras, como *Saccharomyces cerevisiae* fue desarrollada con fuertes promotores para constituir la expresión (alcohol deshidrogenasa ADH1, y enolasa, ENO) o promotores inducibles (PHO, CUP1, GAL1 y GAL10) para regular la expresión (Dalton *et al.*, 2003), mientras que *Pichia pastoris* usa el promotor y finalizador gen AOX1 que es inducido por metanol. Las proteínas pueden ser expresadas intracelularmente pero existe el riesgo de una degradación proteolítica durante la extracción y purificación.

- Baculovirus, secretan las proteínas en el medio, la proteína presenta los pliegues apropiados, además de glicosilación similar al de mamíferos, pero puede tener un crecimiento lento y puede ser un sistema más caro en comparación con los sistemas anteriores.

Cuadro 3. Sistemas de expresión de proteínas recombinantes de *Fasciola hepatica*.

Sistema de expresión	Proteína recombinante	Hospedero	% Reducción de carga parasitaria	Autor
<i>Escherichia coli</i>	Leucina aminopetidasa Cisteín proteasas	Conejos Ratas	78% 78 a 80%	Acosta <i>et al.</i> , 2008 Kesik <i>et al.</i> , 2007
<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	proCatepsina L3 péptidos de CL3, CL1	Ratas Ratas	18.05 % 40.4 a 75.8%	Reszka <i>et al.</i> , 2005 Harmsen <i>et al.</i> , 2004
<i>Pichia pastoris</i>	Catepsina B-like	-	-	Beckham <i>et al.</i> , 2006
<i>Baculovirus</i>	proCatepsina L3	Ratas	52.20%	Reszka <i>et al.</i> , 2005
<i>Lactuca sativa</i> (Lechuga) <i>Medicago sativa</i> (Alfalfa)	Cisteín proteasa	-	-	Legocki <i>et al.</i> , 2005

En el cuadro anterior se puede apreciar que los resultados obtenidos con los diferentes sistemas de expresión son muy variables, resulta difícil compara los resultados porque se trata de diferentes modelos de animales, diferentes moléculas candidatas e incluso diferentes diseños de vacunas, pues algunos autores utilizan la proteína completa mientras otros seleccionan solo algunos péptidos.

Inmunología, de acuerdo al análisis de la respuesta de las células B y T para cada parásito y candidato a vacuna es importante identificar los mecanismos efectores inmunes. Algunos factores que pueden influenciar el resultado inmunológico de las vacunas son: la dosis del antígenos y número de dosis, sistema de adyuvantes, sitios de administración.

- Nuevos adyuvantes que pueden aumentar las propiedades inmunoestimulantes, algunos de ellos incluyen el hidróxido de aluminio, complejos inmunoestimulantes (ISCOMs), adyuvantes oleosos ISA Montanide momontanide, así como el descubrimiento de bacterias "CpG motifs".

Otras opciones, el desarrollo de herramientas para la manipulación genética puede permitir el diseño de vacunas de ADN, así como silenciar genes (interferencia del RNA) al suprimir la expresión de un gen como lo han hecho en *S. mansoni*, donde suprimieron la expresión de la Catepsina B (Skelly *et al.*, 2003).

Conclusiones

Se espera que la nueva generación de vacunas contra enfermedades parasitarias en un par de años además de ser un método de control efectivo y amigable con el medio, solucione el problema de la resistencia desarrollada al tratamiento parasitario.

Es necesario seguir investigando sobre las vacunas de antígenos, probablemente es mejor si tiene múltiples epítomos debido a que las vacunas recombinantes parecen ser más seguras y estables, mientras que las vacunas subunitarias desarrolladas podrían no cumplir las expectativas, debido a que podría ser requerido una combinación de antígenos para estimular niveles útiles de inmunidad protectora.

Además necesitamos entender los componentes de los procesos de protección, desde el reconocimiento del antígeno, inducción del fenotipo inmune protector así como la activación de los mecanismos efectores inmunes apropiados, todavía no contamos con los datos suficientes en la presentación de vacunas candidatas para identificar los componentes celulares y su significado de protección.

También se debe hacer hincapié en las inmunizaciones transcutánea, inmunoestimulantes y estrategias de inmunopotenciación, DNA y vacunas vectores, producción en plantas y sistemas de liberación, inmunización en mucosas.

Bibliografía

- Acosta D, Cancela M, Piacenza L, Roche L, Carmona C, Tort JF. *Fasciola hepatica* leucine aminopeptidase, a promising candidate for vaccination against ruminant fasciolosis. *Mol Biochem Parasitol*. 2008;158(1): 52-64.
- Beckham SA, Law RH, Smooker PM, Quinsey NS, Caffrey CR, McKerrow JH, Pike RN, Spithill TW. Production and processing of a recombinant *Fasciola hepatica* cathepsin B-like enzyme (FhcatB1) reveals potential processing mechanisms in the parasite. *Biol Chem*. 2006; 387(8): 1053-1061.
- Dalton JP, Brindley PJ, Knox DP, Brady CP, Hotez PJ, Donnelly S, O'Neill SM, Mulcahy G, Loukas A. Helminth vaccines: from mining genomic information for vaccine targets to systems used for protein expression. *International Journal for Parasitology* 2003; 33: 621-640.
- De Bont J, Claerebout E, Riveau G, Schacht AM, Smets K, Conder G, Brake DA, Capron A, Vercruyse J. Failure of a recombinant *Schistosoma bovis*-derived glutathione S-transferase to protect cattle against experimental *Fasciola hepatica* infection. *Vet Parasitol*. 2003; 113(2): 135-44.
- Dewilde S, Ioanitescu AI, Kiger L, Gilany K, Marden MC, Van Doorslaer S, Vercruyse J, Pesce A, Nardini M, Bolognesi M, Moens L. The hemoglobins of the trematodes *Fasciola hepatica* and *Paramphistomum epiclitum*: a molecular biological, physico-chemical, kinetic, and vaccination study. *Protein Sci*. 2008; 17(10): 1653-1662.
- Espino AM, Hillyer GV. Molecular cloning of a member of the *Fasciola hepatica* saposin-like protein family. *J Parasitol*. 2003; 89(3):545-552.
- Geldhof P, De Maere V, Vercruyse J, Claerebout E. Recombinant expression systems: the obstacle to helminth vaccines? *Trends Parasitol*. 2007; 23(11): 527-532.
- Harmsen MM, Cornelissen JB, Buijs HE, Boersma WJ, Jeurissen SH, van Milligen FJ. Identification of a novel *Fasciola hepatica* cathepsin L protease containing protective epitopes within the propeptide. *Int J Parasitol*. 2004; 34(6): 675-682.
- Jayaraj R, Piedrafita D, Dynon K, Grams R, Spithill TW, Smooker PM. Vaccination against fasciolosis by a multivalent vaccine of stage-specific antigens. *Vet Parasitol*. 2009; 160(3-4): 230-236.
- Kesik M, Jedlina-Panasiuk L, Kozak-Cieszczyk M, Płucienniczak A, Wedrychowicz H. Enteral vaccination of rats against *Fasciola hepatica* using recombinant cysteine proteinase (cathepsin L1). *Vaccine*. 2007; 25(18): 3619-3628.
- Kim TS, Jung Y, Na BK, Kim KS, Chung PR. Molecular cloning and expression of Cu/Zn-containing superoxide dismutase from *Fasciola hepatica*. *Infect Immun*. 2000; 68(7): 3941-3948.
- Legocki AB, Miedzinska K, Czaplinska M, Płucieniczak A, Wędrychowicz H. Immunoprotective properties of transgenic plants expressing E2 glycoprotein from CSFV and cysteine protease from *Fasciola hepatica*. *Vaccine* 2005; 23: 1844-1846.
- López-Abán J, Casanueva P, Nogal J, Arias M, Morrondo P, Díez-Baños P, Hillyer GV, Martínez-Fernández AR, Muro A. Progress in the development of *Fasciola hepatica* vaccine using recombinant fatty acid binding protein with the adjuvant adaptation system ADAD. *Vet Parasitol*. 2007;145(3-4): 287-296.
- McGonigle S, Curley GP, Dalton JP. Cloning of peroxiredoxin, a novel antioxidant enzyme, from the helminth parasite *Fasciola hepatica*. *Parasitology*. 1997; 115(1):101-104.
- McManus DP, and Dalton JP. Vaccines against the zoonotic trematodes *Schistosoma japonicum*, *Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica*. *Parasitology* 2006; 133: 43-61.

- Muro A, Ramajo V, López J, Simón F, Hillyer GV. *Fasciola hepatica*: vaccination of rabbits with native and recombinant antigens related to fatty acid binding proteins. *Vet Parasitol.* 1997; 69(3-4): 219-229.
- Pérez-Écija RA, Mendes RE, Zafra R, Buffonni L, Martínez-Moreno A, Pérez. J. Pathological and parasitological protection in goats immunised with recombinant cathepsin L1 and challenged with *Fasciola hepatica*. *J. Vet.* 2009 [Epub ahead of print]
- Reszka N, Cornelissen JB, Harmsen MM, Bieńkowska-Szewczyk K, de Bree J, Boersma WJ, Rijsewijk FA. *Fasciola hepatica* procathepsin L3 protein expressed by a baculovirus recombinant can partly protect rats against fasciolosis. *Vaccine.* 2005; 23(23):2987-2993.
- Ruiz de Eguino AD, Machín A, Casais R, Castro AM, Boga JA, Martín-Alonso JM, Parra F. Cloning and expression in *Escherichia coli* of a *Fasciola hepatica* gene encoding a calcium-binding protein. *Mol Biochem Parasitol.* 1999; 101(1-2): 13-21.
- Russell SL, McFerran NV, Hoey EM, Trudgett A, Timson DJ. Characterisation of two calmodulin-like proteins from the liver fluke, *Fasciola hepatica*. *Biol Chem.* 2007; 388(6): 593-599.
- Salazar-Calderón M, Martín-Alonso JM, Castro AM, Parra F. Cloning, heterologous expression in *Escherichia coli* and characterization of a protein disulfide isomerase from *Fasciola hepatica*. *Mol Biochem Parasitol.* 2003; 126(1): 15-23.
- Salazar-Calderón M, Martín-Alonso JM, Ruiz de Eguino AD, Casais R, Marín MS, Parra F. *Fasciola hepatica*: heterologous expression and functional characterization of a thioredoxin peroxidase. *Exp Parasitol.* 2000; 95(1): 63-70.
- Salvatore L, Wijffels G, Sexton JL, Panaccio M, Mailer S, McCauley I, Spithill TW. Biochemical analysis of recombinant glutathione S-transferase of *Fasciola hepatica*. *Mol Biochem Parasitol.* 1995; 69(2): 281-288.
- Skelly PJ, Da'dara A, Harn DA. Suppression of cathepsin B expression in *Schistosoma mansoni* by RNA interference. *Int J Parasitol.* 2003; 33(4): 363-369.
- Spithill TW and Morrison CA. Molecular vaccines for control of *Fasciola hepatica* infection in ruminants In: Immunology, pathobiology and control of fasciolosis. Editor: Boray JC. Round table conference. ICOPA VIII, Izmir 1994: 29-35.
- Villa-Mancera A, Quiroz-Romero H, Correa D, Ibarra F, Reyes-Pérez M, Reyes-Vivas H, López-Velázquez G, Gazarian K, Gazarian T, Alonso RA. Induction of immunity in sheep to *Fasciola hepatica* with mimotopes of cathepsin L selected from a phage display library. *Parasitology.* 2008; 135(12): 1437-45.
- Wedrychowicz H, Kesik M, Kaliniak M, Kozak-Cieszczyk M, Jedlina-Panasiuk L, Jaros S, Plucienniczak A. Vaccine potential of inclusion bodies containing cysteine proteinase of *Fasciola hepatica* in calves and lambs experimentally challenged with metacercariae of the fluke. *Vet Parasitol.* 2007; 147(1-2): 77-88.

Capítulo 13. Cestodosis por *Moniezia*, *Thysanosoma* y la larva de *Taenia* *hydatigena* en rumiantes

HÉCTOR QUIROZ ROMERO

Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, cp 04510, México D.F.

1. Monieziosis

Definición

Moniezia expansa

Moniezia benedeni

Ciclo biológico

Patogenia

Lesiones

Semiología

Inmunidad

Diagnóstico

Epidemiología

Tratamiento y control

2. Thisanosomosis hepatobiliar

Agente etiológico

Morfología

Ciclo biológico

Patogenia

Signos

3.- Cestodosis por larva de *T. hydatigena* en bovinos

Ciclo evolutivo

Bibliografía

1. Monieziosis

Definición

Las cestodosis intestinales en ganado bovino, ovino y caprino son producidas por la presencia y acción de cestodos adultos que se localizan en el intestino delgado como *Moniezia* spp, o en los conductos biliares como *Thysanosoma actinioides*. Los cestodos en el tracto gastrointestinal son responsables de problemas digestivos. La transmisión de los cestodos adultos se realiza por la ingestión de ácaros coprófagos. Estas cestodosis dependiendo de la intensidad provocan problemas clínicos de diarrea, deficiente conversión alimenticia y retardo del crecimiento.

***Moniezia expansa* Rudolphi, 1810**

Se le encuentra en el intestino delgado, es más frecuente en ovinos y caprinos que en ganado bovino, también se encuentra en camellos y otros rumiantes. El escolex tiene cuatro prominentes ventosas fusiformes, falta la corona de ganchos (Anoplocephalide), mide

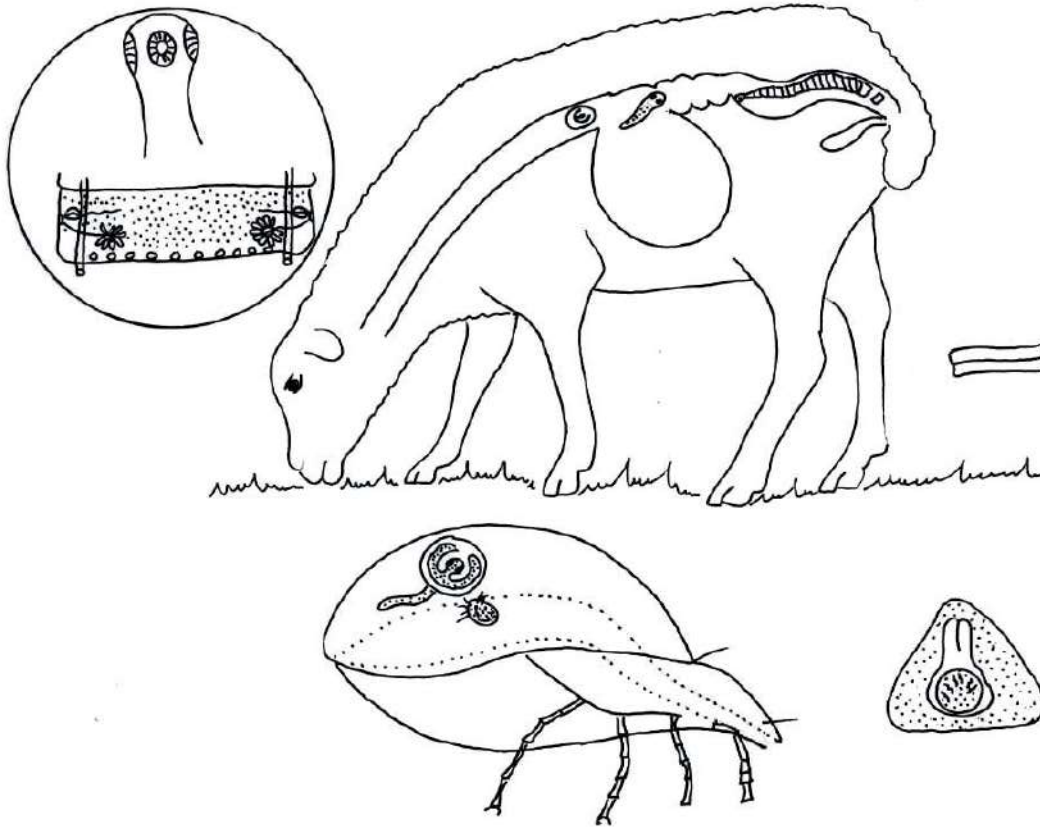
de 380 a 800 μm , los proglotis son más anchos que largos y cada uno tienen dos pares de órganos genitales. Los testículos están distribuidos a través de todo el segmento y los ovarios forman un anillo a cada lado, de la porción media de los canales excretores. En el borde posterior de cada proglotis hay una serie de anillos de glándulas interproglotidias. Los huevos son de forma triangular y miden de 50 a 60 μm de diámetro y contienen una estructura conocida como aparato piriforme, todo el estróbilo del cestodo llega a medir hasta 6 metros de largo.

***Moniezia benedeni* Moniez, 1879**

Se encuentra también en el intestino delgado de rumiantes, difiere de la anterior en que es más ancha, mide 2.6 cm por varios m de largo y las glándulas interproglotidias están representadas por pequeños círculos en el borde inferior del proglotis con aspecto de cadena continua ocupando menor longitud, prácticamente llegan a los pares de los órganos genitales.

Ciclo biológico

De acuerdo con Stunkard (1958) y Krul, 1939, los huevos se eliminan en las heces del huésped definitivo, en el medio exterior, los proglotis se destruyen por acción física, los huevos liberados son ingeridos por varios géneros de ácaros coprófagos de la familia Oribatidae, los géneros *Galumna*, *Oribatide*, *Peloribates*, *Protoschelorbates*, *Scutovertex*, y *Sygoribatula* entre otros, en el intestino del ácaro del huevo eclosiona un embrión, que atraviesa la pared del intestino y se aloja en la cavidad general, se desarrolla y da lugar a un cisticercoide. Cuando un rumiante, huésped definitivo ingiere al ácaro infectado, se digiere dicho ácaro y libera al cisticercoide, el que se fija con sus ventosas al intestino delgado y desarrolla su estróbilo hasta alcanzar la madurez, después de 5 a 6 semanas parecen los primeros proglotis o huevos en las heces (Quiroz, 1984). Dunn (1978) agrega que las oncosferas a la intemperie viven poco tiempo, sin embargo, pueden infestar a los ácaros tres meses después de que salieron del huésped. El cisticercoide tarda de uno a cuatro meses para crecer dentro del ácaro. Este lapso depende de la temperatura ambiente. El periodo prepatente es de seis semanas. Estos cestodos viven poco tiempo en sus huéspedes definitivos, en los rumiantes son expulsados tres meses (periodo patente) después de que se manifiesta la infección por la eliminación de huevos o proglotis.



Ciclo evolutivo de *Moniezia benedeni*

Patogenia

El cestodo ejerce acción mecánica ocupando un espacio en el intestino delgado, que en su ausencia debe de ser ocupado por alimento. Varios autores, consideran la acción irritadora de este helminto sobre todo tratándose de especímenes de gran talla, cuya acción sobre la mucosa puede en parte explicar las manifestaciones de tipo entérico. La acción tóxica debida a la presencia y acción de productos metabólicos del parásito o de la destrucción de proglotis se les considera como responsables de las manifestaciones entéricas, así como los problemas nerviosos que llegan a presentarse.

Lesiones

Las lesiones de la forma o presentación crónica son anemia y caquexia, los edemas y la infiltración de las serosas son discretas. En la forma aguda, principalmente en animales jóvenes las lesiones locales

consisten en una inflamación más o menos importante en el intestino delgado; en algunos casos la enteritis puede tener aspecto enteramente exudativo y otras veces hemorrágico. La presencia de abundantes vermes hace posible su observación por medio de la serosa.

Semiología

El síndrome más aparente es el de mala digestión, con anemia de evolución lentamente progresiva sobre todo en animales jóvenes, en particular corderos y becerros. La palidez de la piel y de las mucosas, son signos que causan el parasitismo por estrogilosis y fasciolosis entre otras, aunque en menor grado. La lana y el pelaje son de mal aspecto, el crecimiento retardado y llega a haber disminución de glóbulos rojos así como de hemoglobina. Los signos digestivos son diarrea con presencia de proglotis, posteriormente hay diarrea con alternando con constipación y algunas veces llega hasta coproestasis.

La caquexia se presenta en animales jóvenes . causando la muerte en algunos casos, con presencia de edemas en las partes bajas.

Inmunidad

La infección por determinada especie de *Moniezia* tiene como resultado un grado de resistencia a la reinfección. Este fenómeno se ha observado al someter animales que han sufrido primoinfecciones a la reinfección, en tanto que la primoinfección es severa, pudiendo causar la muerte como se señaló. En condiciones naturales, generalmente los animales tienen infecciones de otros parásitos, como coccidias, nematodos gastrointestinales, pulmonares y otras parasitosis que agravan el cuadro.

El proceso inmunológico que se desarrolla y que implica la eliminación del cestodo después de cierto tiempo se considera como una respuesta inmune local, ya que la inyección parenteral de extracto del parásito no confiere protección contra la infección.

Diagnóstico

El diagnóstico antemortem se basa en parte en las manifestaciones clínicas que no permiten un diagnóstico preciso. Sin embargo, la presencia de cadenas de proglotis en la superficie del bolo fecal permite confirmar el diagnóstico clínico de monieziosis. La observación microscópica de estos segmentos permite precisar el diagnóstico específico.

El diagnóstico de laboratorio es posible mediante el examen por medio de tamizado y separación de los proglotis de las heces. Como algunos proglotis se rompen en el trayecto intestinal, es posible encontrar huevos utilizando las técnicas de flotación para concentrarlos,

para realizar su posterior identificación microscópica. No obstante, un examen coproparasitoscópico negativo no es suficiente para eliminar la posibilidad de infección, se recomienda para incrementar las posibilidades realizar series de exámenes coprológicos o examinar un número suficiente del hato o rebaño para precisar el diagnóstico.

Se ha empleado el diagnóstico inmunológico por medio de la intradermorreacción o anticuerpos circulantes o antígenos en heces con ELISA.

El diagnóstico postmortem se basa en la observación los parásitos, situación que permite cuantificar el número y volumen de los especímenes.

Epidemiología

La monieziosis se presenta en ganado bovino, ovino, caprino y otros rumiantes sometidos a pastoreo, en donde existen animales de diferentes edades, jóvenes o adultos infectados que contaminan los pastos con huevos del cestodo. Por otra parte, en la tierra, heces y pasto es necesario que existan, los ácaros oribátidos, huéspedes intermediarios infectados con cisticercoides o larvas de *Moniezia* spp que mantienen la infección. Estas cestodosis tienen carácter estacional que coincide con el nacimiento de las crías y la presentación clínica, sin embargo, se mantiene en un grado bajo en el hato o rebaño durante todo el año, debido principalmente a que la infección no se realiza con la misma intensidad ya que el grado de susceptibilidad de los individuos varía.

La capacidad de contaminación de un animal parasitado es enorme, por ej. Se ha observado que *M. expansa* elimina de 75 a 100 proglotis diarios y cada uno de ellos alberga aproximadamente 12,000 huevos, situación que puede prolongarse durante tres meses. Los oribátidos conservan la capacidad infectante en los pastos por 10 a 12 meses y, además la cantidad es enorme. Algunos estudios señalan como una fuente potencial de infección para 400 ovinos en un metro cuadrado.

La contaminación de los pastos la realizan los rumiantes parasitados, por medio de los desplazamientos y transacciones comerciales, ya que los ácaros tienen poca capacidad de desplazamiento, sin embargo mantienen la infección de un año para el otro, a pesar de la breve temporada parasitaria del adulto (tres meses).

Las condiciones del clima y tipos de pastos también determinan la supervivencia de los ácaros; los suelos húmedos con abundante humus y abundante vegetación permiten vivir mejor en esos huéspedes

intermediarios. En cambio, en terrenos secos es más difícil su supervivencia.

En condiciones favorables. Es decir, de temperatura, humedad y vegetación, la infección puede ocurrir durante todo el año; los becerros y los corderos se infectan al inicio de su alimentación con pasto y a las seis u ocho semanas pueden estar parasitados.

En cuando a la susceptibilidad de especie los ovinos son más susceptibles que los bovinos y los jóvenes son más susceptibles que los adultos; aunque estos pueden estar parasitados sufren menos daño. Es necesario señalar que el problema de monieziosis no se presenta aislado, sino que deben de considerarse también los problemas de coccidiosis, nematodos gastrointestinales y pulmonares, así como fasciolosis entre otras.

La frecuencia en México ha sido estudiada por varios autores, en ovinos en mayor grado que en bovinos, sin embargo, se ha encontrado tanto en las regiones con clima cálido húmedo, como en el altiplano con clima templado, variando según la región, la edad y los sistemas de manejo zootécnico.

En el Campo Experimental Pecuario "Las Margaritas" localizado en Hueytamalco Puebla, Serrano *et al.*, 1982 señalan que la frecuencia de *Moniezia* spp en ovinos jóvenes era del 80 %

Oviedo (1969) señala que la frecuencia de *Moniezia* en bovinos, ovinos y caprinos procedentes de los estados de México, Guerrero, Morelos, San Luis Potosí y Veracruz y sacrificados en el rastro municipal de Cuernavaca, fue del 28.1 %.

Chavarría *et al.* (1964) señalan la relación de parásitos internos (metazoarios identificados en México, entre los que menciona están. *Moniezia expansa*, *Moniezia benedeni* y *Thysanosoma actinioides*.

Tratamiento y control

Se recomiendan compuestos de la familia del bencimidazol son altamente eficaces el albendazol (7.5 mg/kg); fenbendazol (5 a 10 mg/kg; mebendazol 15 a 20 mg/kg; oxfendazol 5 mg/kg; netobimin Aunque existe la expulsión natural de los parásitos, es conveniente aplicar tratamientos al final de la temporada de lluvia, con la finalidad de que los parásitos mueran por deshidratación, sin embargo, como hay huéspedes intermediarios que albergan a los cisticercoides, éstos pueden permanecer de un año para otros. Los corderos y los terneros se infectan tan pronto empiezan a comer pastos verdes, dependiendo de la intensidad de parasitación será conveniente administrar tratamiento para evitar la diarrea y el retardo del crecimiento.

2. Thisanosomosis hepatobiliar

Agente etiológico

Thysanosoma actinioides Diesing, 1835

Morfología

Se localiza en los conductos biliares, pancreáticos y el intestino delgado de bovinos, ovinos, caprinos y otros rumiantes domésticos y salvajes. El adulto en sus proglotis grávidos mide 8 mm de ancho por 15 a 30 cm de largo. El escólex mide 1.5 mm de diámetro, posee cuatro ventosas muy desarrolladas. El cuello es muy corto, mientras que los proglotis son más anchos que largos, poseen en la porción posterior de cada uno una serie de festones de uno a otro lado. Cada proglotis tiene dos pares de órganos genitales, los testículos tienen posición media. Algunos órganos parauterinos se forman en cada segmento.

Los huevos de este cestodo se eliminan en paquetes o cápsulas ovígeras con 6 a 30 huevos, éstos miden 19-27 μm y no poseen aparato piriforme como en el caso de *Moniezia*, la pared de la cápsula es gruesa y la del embrión es delgada, por lo general salen en las heces dentro de los proglotis grávidos. Los segmentos terminales de esta especie no son grávidos, sino que maduran a lo largo de su trayecto por el intestino, después de que se desprenden del estróbilo

Ciclo biológico

De acuerdo con Allen (1974) los huevos son expulsados por el poro genital inmediatamente después de que los segmentos salen en las heces por el ano del huésped, por lo que hay muchos disponibles en el forraje para que huéspedes intermediarios o insectos psócidos para que los ingieran. Es decir no dependen de que los vectores ingieran heces, en el suelo los huevos deben de ser ingeridos por un insecto psócido, huésped intermediario, dentro del intestino de dicho insecto el huevo eclosiona un embrión, que pasa a la cavidad general del mismo y evoluciona hasta convertirse en un cisticercoide. Los rumiantes se infectan al ingerir accidentalmente a los psócidos con cisticercoides, éstos evaginan y se liberan en el tracto digestivo y algunos emigran a conductos biliares vía del conducto colédoco, otros a los conductos pancreáticos y algunos quedan en la primera porción del intestino delgado hasta alcanzar su madurez.

Patogenia

Algunos autores señalan que no hay una marcada patología asociada a la infección con este cestodo, sin embargo, en fuertes infecciones en los conductos biliares, la ictericia puede estar presente

en la conjuntiva y tejido subcutáneo. Por otra parte se menciona que aun en fuertes infecciones parece no interferir con el flujo biliar.

Signos

Esta cestodosis es señalada como responsable de importantes pérdidas en los hígados en el momento de la inspección sanitaria lo cual en regiones endémicas de EUA, es de 30 A 60 %. En ganado bovino esta cestodosis es rara, por el momento no se dispone de datos sobre su frecuencia en México.

Epidemiología. El cestodo hepatobiliar *Thysanosoma actinioides* es frecuente su presencia en ovinos y caprinos del altiplano mexicano. Martínez e (1964, en un estudio de quimioterapia con yomesan, señala alta prevalencia en 350 ovinos del Estado de México.

Oviedo 1969 señala que la frecuencia de *Thysanosoma actinioides* en ganado bovino, ovino y caprino procedente de los estados de México, Guerrero, Morelos, San Luis Potosí, Veracruz fue de 19%.

Los factores de riesgo están relacionados al pastoreo y la ingestión de huéspedes intermediarios infectados con cisticercoides. La intensidad de parasitación está relacionada con la cantidad de animales que pastan en una pradera. La época del año también es importante, la humedad es determinante, por lo que se puede asumir que es la temporada de lluvia cuando ocurre en mayor grado la infección y son los animales jóvenes los más afectados.

Tratamiento. Se recomiendan el pamoato de pirantel y el pranicuante.

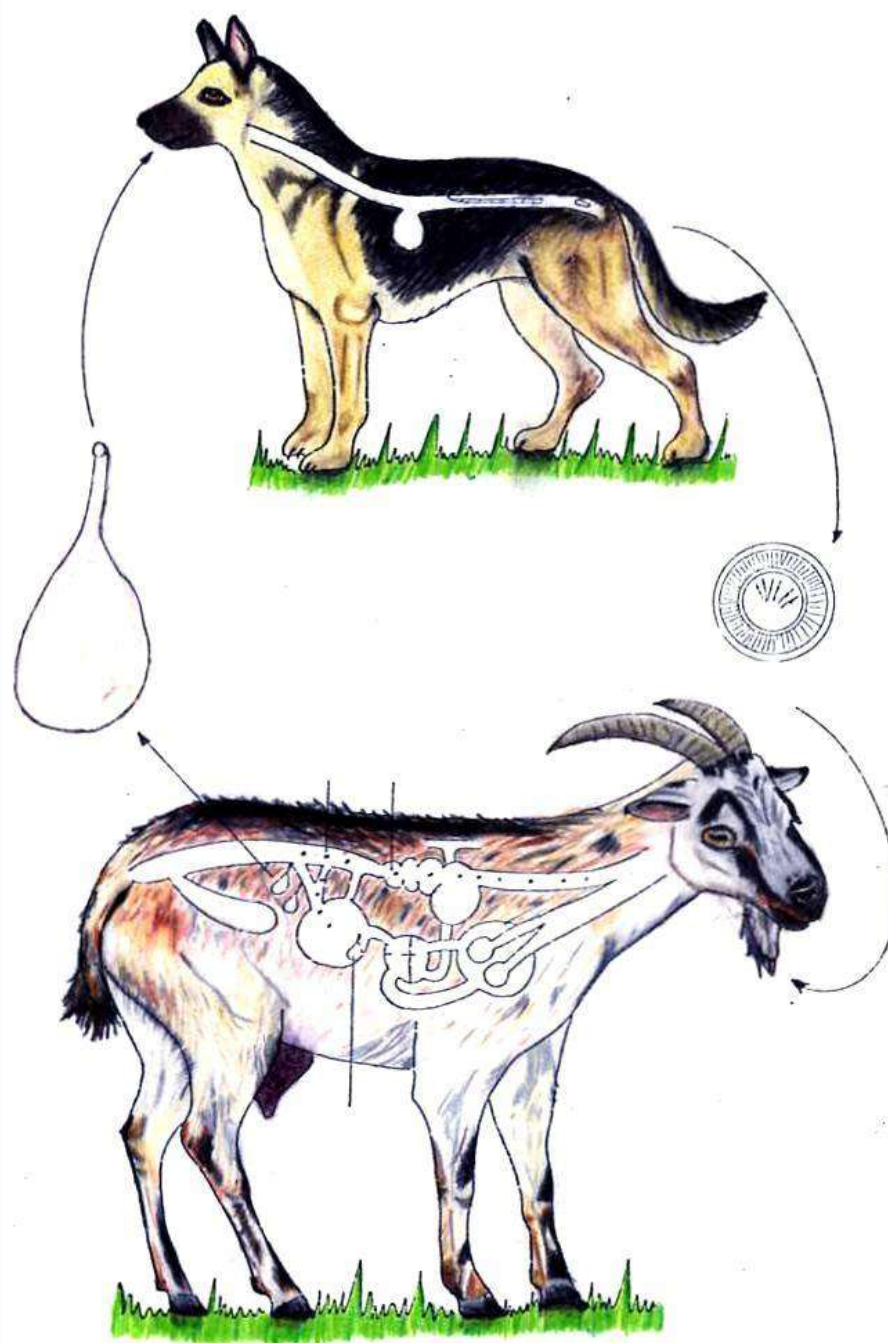
3. Cestodosis por la larva de *Taenia hydatigena* en bovinos

Taenia hydatigena este cestodo se encuentra en el intestino delgado de perros, lobos, coyotes, zorros y otros cánidos, sin embargo, la fase larvaria, conocida como *Cysticercus tenuicollis* se encuentra en el hígado, mesenterio, de bovinos ovinos caprinos y otros animales como el cerdo

Ciclo evolutivo

Los huevos o los proglotis grávidos son eliminados en las heces de los huéspedes definitivos (cánidos), en el suelo el proglotis se destruye por factores físicos y libera los huevos que contaminan el pasto, otros alimentos y el agua. Los huéspedes intermediarios son ovinos, caprinos, bovinos, cerdos, ardillas, cricetos y rumiantes salvajes. El perro, gato y hombre también se pueden infectar. La infección se realiza mediante la ingestión de los huevos, con el agua o los alimentos contaminados, y por la subsecuente liberación de la oncosfera a nivel intestinal. El embrión hexacanto u oncosfera , pasa por el sistema porta al hígado y

algunas veces llega a la cava de donde es transportado a varias partes del cuerpo; emigra por el parénquima hepático, llega a la superficie de esta víscera y pasa a la cavidad abdominal en 3 a 4 semanas en donde se desarrolla la larva (*Cysticercus tenuicollis*). Éste tiene forma esferoide, de 5 cm de diámetro aproximadamente, tiene aspecto de una bolsa o vesícula transparente, llena de líquido y en cuyo interior contiene un escólex invaginado, unido a la pared de la vesícula. Los huéspedes definitivos (cánidos) se infectan al ingerir vísceras con la larva (Quiroz 1984). Cuando esta larva es ingerida por perros u otros carnívoros, la pared del quiste es digerido y el escólex del cestodo es liberado y con sus ganchos y ventosas se fija a la pared del intestino delgado, en donde crece y madura a cestodo adulto. El periodo prepotente en el perro es de 10 a 12 semanas, periodo en el cual salen proglotis en las heces. Cuando los cánidos compartes el hábitat con rumiantes se infectan al ingerir huevos o proglotis con el pasto (Morgan y Hawkins 1949). Las oncosferas que llegan al hígado por la circulación porta, vagan por el parénquima hepático por espacio de un mes antes de que perforen la cápsula del hígado y se adhieran al peritoneo, en el cual crecen hasta alcanzar el estado de larva de *T. hydatigena*. Las partes de la serosa en las que hay la mayor parte de cisticercos son el omento mayor, y el mesenterio, pero también se les puede encontrar solos o en racimos en cualquier serosa abdominal. Estos cisticercos son de los más grandes que se conocen, y se identifican fácilmente porque son quistes grandes, semitransparentes, de 7 a 8 cm y que presentan un solo escólex (Dunn1983).



Esquema del ciclo evolutivo de *Taenia hydatigena*

Bibliografía

- Allen R.W. (1974) The biology of *Thysanosoma actinioides* (Cestoda; Anoplocephalidae) A parasite of domestic and wild animals. New Mexico State Univ. Esp. Sta Bull.; 604.
- Chavarría Ch. M., González A., Lara F. Parásitos internos (metazoarios) determinados en ovinos de México. Revista Vet. Mex.Zoot. 1964;3::1-5
- Dunn O.M. (1978). Helmintología Veterinaria. Manual Moderno Hendrix C.M. /1999) Diagnóstico parasitológico Veterinario. Ed. Harcourt Brace, Madrid.
- Kassai T., Mahunka S. 1965. Studies on taperworm in ruminants. II. Oribatidae as intermediate host of *Moniezia* species. Acta Vet.;15:227-229
- Krull, 1939 Citado por Morgan et al. 1949.
- Martínez G.L. Acción ténida del Yomesan sobre *Thysanosoma actinioides* en ovinos. Tesis de licenciatura F.M.V.Z. UNAM. 1964
- Mehlhorn H., Düwel D., Raether W. (1993) Manual de Parasitología Veterinaria. Grass-Iatros, Bogotá, Colombia.
- Morgan B.B. Hawkins PA. Veterinary Helminthology. Burgess Publishing Co. Minneapolis 1949.
- Quiroz R.H. 2006. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos, Limusa, México,
- Stunkard (1938) citado por Morgan y Hawkins 1949.
- Serrano P.E., Quiroz R.H., Ortega I.V., Robles B.C., Lagunes L.J. 1982. Efecto del cambendazole sobre *Moniezia* spp en ovinos. Una década de investigación del Departamento de Parasitología. INIP. 1982.

Capítulo 14. Epidemiología de la equinocosis hidatidosis

**RODRÍGUEZ PRADO GUSTAVO ULISES
MARTÍNEZ MAYA JOSÉ JUAN
JARAMILLO ARANGO CARLOS JULIO**

Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. *Av. Universidad 3000, cp. 04510, México D.F.*

Introducción	Aspectos clínicos, diagnóstico y tratamiento
Morfología	Epidemiología
Ciclo biológico	Prevención y control
Variantes de <i>Ecchinococcus granulosus</i>	Bibliografía

Introducción

La equinocosis / hidatidosis es una ciclozoonosis parasitaria de distribución mundial, causada por cestodos del género *Echinococcus* de la familia Taeniidae, que afecta a gran variedad de animales silvestres, domésticos y accidentalmente al humano.

La clasificación taxonómica de *Echinococcus* se definió en la primera mitad del siglo XX y actualmente existen seis especies con reconocimiento taxonómico:

E. granulosus (Batsch, 1786), *E. multilocularis* (Leuckart, 1863), *E. vogeli* (Dresing, 1863), *E. oligarthus* (Rausch y Bernstein, 1972), *E. shiquicus* (Xiao *et al.*, 2005) y *E. ortleppi* (McManus, 2006).

El potencial biótico del agente ha permitido que el género *Echinococcus* se desarrolle en diferentes ecosistemas, afectando a un gran número de hospederos, en un nicho ecológico que se caracteriza por la convivencia permanente entre el hospedero definitivo y el intermediario y que es favorecido por procesos productivos de ganado en régimen extensivo, con infraestructuras sanitarias deficientes, asociados por lo regular a bajos niveles socioeconómicos, educación sanitaria escasa y elevada población de perros, especialmente vagabundos, de tal manera que las diferentes especies del género *Echinococcus*, puede instalarse en una gran variedad de animales carnívoros, que actúan como hospederos definitivos, y mamíferos ungulados que son utilizados como hospederos intermediarios (cuadro 1).

Dependiendo de la región, *E. granulosus* y *E. multilocularis* son las especies de mayor interés epidemiológico, debido a que los hospederos que parasita están estrechamente vinculados con las actividades humanas. Particularmente *E. granulosus* posee ciertas características biológicas que le han permitido adaptarse en diferentes ecosistemas a través de diferentes cepas o genotipos.

Cuadro 1. Especies del género *Echinococcus*

Especie	Hospedero definitivo	Hospedero intermediario
<i>E. granulosus</i>	Perro, zorro, coyote, chacal, lobo	Ovinos, porcinos, bovinos, camélidos, equinos, humanos
<i>E. multilocularis</i>	Zorro, perros, gatos	Roedores.
<i>E. oligarthrus</i>	Felinos silvestres	Roedores silvestres
<i>E. vogeli</i>	Perro silvestre de Sudamérica	tepesquincle, guagua
<i>E. ortleppi</i>	Perro	bovino de carne
<i>E. shiquicus</i>	Zorro plateado del Tíbet	Roedores del Tíbet

Eckert, 2001; Xiao y cols. 2005; McManus, 2006.

La equinococosis – hidatidosis es una parasitosis cosmopolita y es considerada como un problema de salud pública en América del Sur, en estos países endémicos existen altas tasas de mortalidad y morbilidad humana, lo que provoca pérdidas por rendimiento laboral, gastos de hospitalización, intervenciones e incapacidades. En salud animal, las repercusiones son de carácter económicas debido al decomiso de órganos de los animales de abasto.

En México, la información sobre la situación epidemiológica de la hidatidosis es inconclusa y se limita a la notificación de hallazgos ocasionales en humanos o bien al informe de frecuencias en animales sacrificados. Además del reducido número de casos y el escaso conocimiento de la enfermedad, hace que la hidatidosis no sea considerada como enfermedad prioritaria para los programas de vigilancia epidemiológica, lo cual dificulta aún más la posibilidad de esclarecer las condiciones que la propician y mantienen.

Morfología

En su estadio adulto, *E. granulosus* es un gusano plano que se desarrolla en el intestino delgado de los perros y otros carnívoros, posee una estructura de adhesión llamada escólex, el cual tiene cuatro ventosas y una doble corona de ganchos denominada rostelo. El cuerpo o estróbilo es segmentado y lo constituyen unidades reproductivas conocidas como proglótidos que pueden ser de dos a seis. El parásito adulto es hermafrodita, la posición del poro genital varía dependiendo de la especie y su longitud es de dos a siete mm de largo (figura 1).

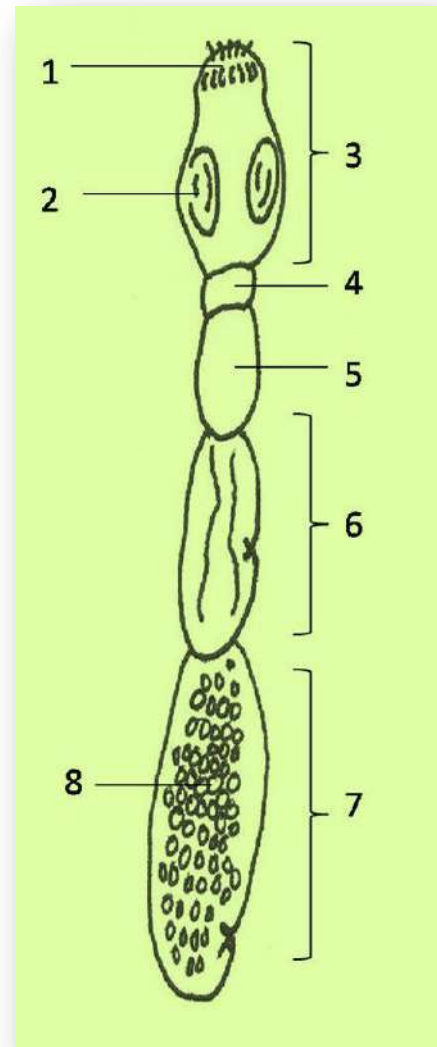


Figura 1. Esquema del estadio adulto de *Echinococcus granulosus*. 1) Rostelo, 2) Ventosas, 3) Escólex, 4) Cuello, 5) Proglótido inmaduro, 6) Proglótido pregrávido, 7) Proglótido grávido, 8) Huevos infectivos

La fase larvaria se desarrolla en animales ungulados y accidentalmente en el humano, formando quistes hidatídicos localizados principalmente en el hígado.

Los quistes hidatídicos de *E. granulosus* son uniloculares, esféricos, llenos de líquido y su tamaño varía de unos cuantos mm a más de 30 cm; constan, además, de una membrana germinal interior que se cubre por una capa acelular laminada resistente, elástica, la que a su vez está rodeada de la capa adventicia, fibrosa, producida por el hospedero.

A partir de la membrana germinal se originan, hacia el interior del quiste, cápsulas germinativas que contienen protoscolices que se desarrollaron de manera asexual y que se conocen como arenillas hidatídicas (figura 2). Las cápsulas que no desarrollan protoscolices son estériles, pues son los protoscolices los que, cuando llegan al intestino delgado del hospedero definitivo cada uno tiene el potencial para transformarse en un parásito adulto.

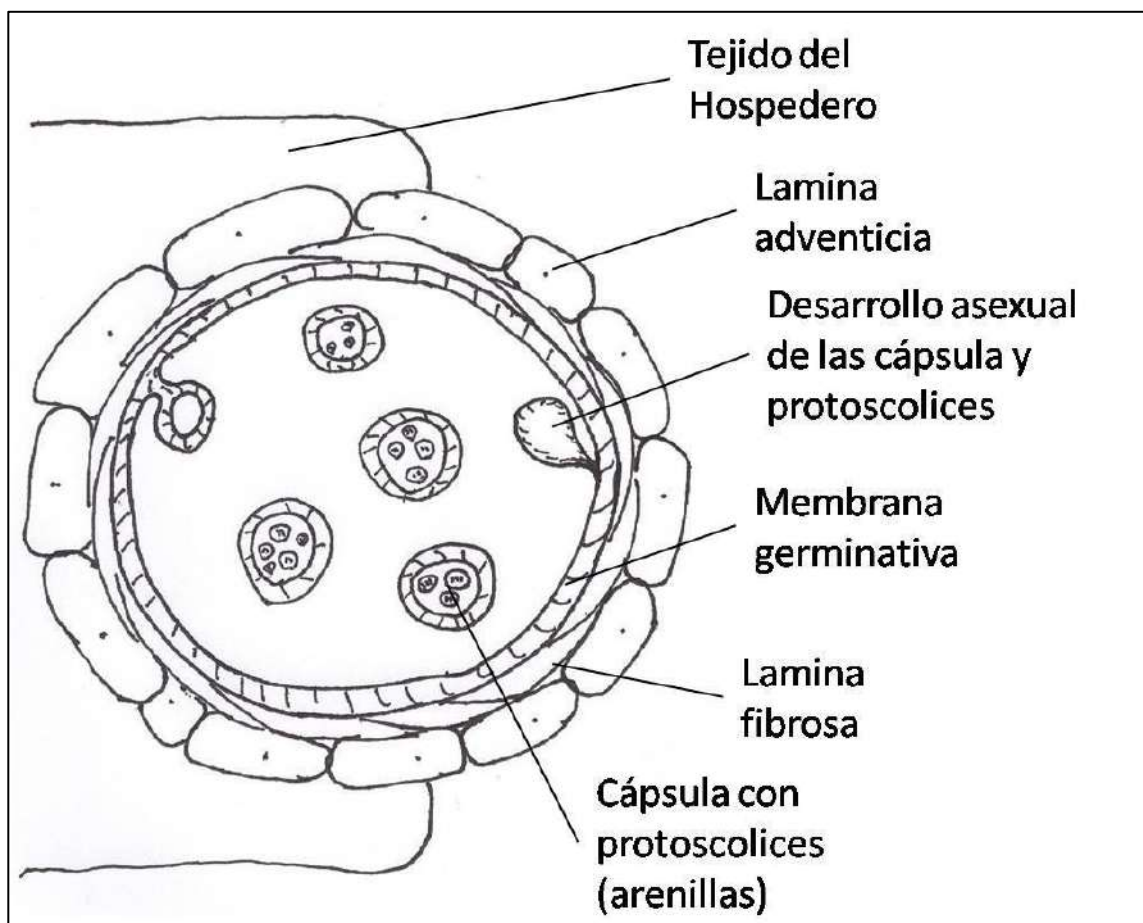


Figura 2. Esquema del estadio larvario de *Echinococcus granulosus*

Ciclo biológico

El estadio adulto de *E. granulosus* se aloja en el intestino delgado del hospedero definitivo (perro, lobo, coyote, chacal y zorro) y libera proglótidos grávidos en las heces, diseminando en el ambiente los huevos contenidos en su interior, los cuales son infectivos desde el momento de su eliminación y al ser ingeridos por un hospedero intermediario (ovinos, bovinos, porcinos, equinos, camélidos y humano) se liberan las oncosferas en el intestino delgado las que, a través del torrente sanguíneo, son llevadas a diferentes órganos, principalmente hígado y pulmón, donde se desarrolla la fase larvaria o quiste hidatídico. Para completar el ciclo es necesario que un hospedero definitivo consuma vísceras con quistes hidatídicos y a partir de los protoscolex se desarrolla el cestodo adulto. El humano se infecta accidentalmente si ingiere los huevos del equinococo adulto liberados por el hospedero definitivo.

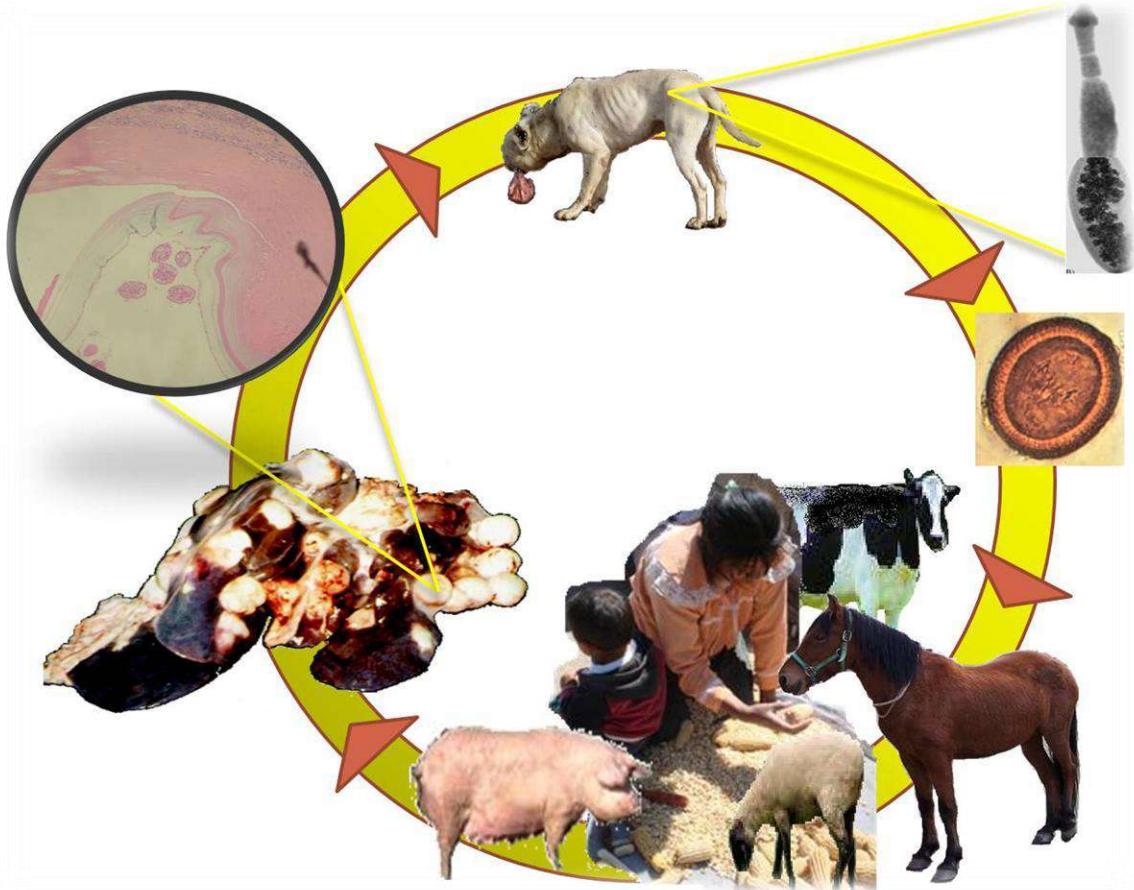


Figura 3. Ciclo biológico de *Echinococcus granulosus*.

VARIANTES DE *Echinococcus granulosus*

E. granulosus presenta 11 variantes morfológicas y moleculares (Bart *et al.*, 2004), llamados cepas o genotipos que se desarrollan en diversos hospederos y que tienen diferente distribución geográfica (cuadro 2).

Cuadro 2. Cepas (Genotipos) de *Echinococcus granulosus*

Cepas de <i>E. granulosus</i>	Hospederos definitivos	Hospederos intermediarios	Infección en humanos	Probable distribución geográfica
G1 Cepa ovina ⁽¹⁾	Perro, zorro, dingo, chacal, hiena	Ovinos, bovinos, porcinos, camélidos	Quiste unilocular	Australia, Europa, EU, Nueva Zelanda, Sudamérica, México
G2 Cepa ovina Tasmania ⁽²⁾	Perro, zorro	Ovinos, bovinos (?)	Quiste unilocular	Tasmania, Argentina
G3 Cepa de Búfalo (?)	Perro, zorro (?)	Búfalo, bovino (?)	(?)	Asia
G4 cepa equina ⁽³⁾	Perro	Caballos	No	Europa, Sudáfrica, EU, Nueva Zelanda (?)
G5 Cepa bovina ⁽⁴⁾	Perro	Bovinos	Quiste unilocular	Europa, Sudáfrica, India, México
G6 Cepa camélida ⁽⁵⁾	Perro	Camellos, cabras, bovinos (?)	Quiste unilocular	África, China, Argentina
G7 Cepa porcina	Perro	Cerdo	Quiste unilocular	Europa, Rusia, Sudamérica, México
G8 y G10 Cepa cérvida ⁽⁶⁾	Lobo, perro	Cérvidos	Quiste unilocular	Norteamérica, Euro-Asia
G9 (?) ⁽⁷⁾	Perro	Cerdo, humano	Quiste unilocular	Polonia
Cepa de león ⁽¹⁾	León	Cebra, antílope, jirafa, hipopótamo	(?)	África

(?) Se desconoce el estatus

1) Eckert *et al.*, 2001; 2) Bowles *et al.*, 1992; 3) Craig *et al.*, 2003; 4) McManus y Thompson, 2003; 5) Bart *et al.*, 2004; 6) Lavikainen *et al.*, 2003; 7) McManus, 2006.

Aspectos clínicos, diagnóstico y tratamiento de la equinocosis

El hospedero definitivo puede desarrollar hasta 50,000 parásitos de *E. granulosus* en su intestino delgado, sin signos perceptibles, sin embargo a los pocos días, los niveles séricos de IgE e IgA aumentan. Los productos de secreción del parásito inducen una reacción inflamatoria en la capa muscular y submucosa del intestino del hospedero.

En perros, el diagnóstico se realiza mediante la demostración de los huevos del parásito mediante la técnica coproparasitológica de flotación que ofrece la ventaja de ser fácil de realizar a bajo costo, con sensibilidad del 80% pero con especificidad del 60% ya que se puede confundir con huevos de *Taenia*.

Actualmente, la infección en perros se puede determinar mediante ensayos de inmunoabsorción ligados a enzimas (ELISA, por sus siglas en inglés) para coproantígenos con una especificidad del 95% y sensibilidad del 88%. Adicionalmente, la confirmación del diagnóstico se puede hacer mediante la obtención de los parásitos en los residuos fecales de los perros utilizando hidrobromuro de arecolina, teniendo presente que las condiciones de bioseguridad para el uso de cualquier vermífugo deben ser rigurosas.

La hidatidosis es considerada una parasitosis tisular benigna, de evolución lenta que se localiza principalmente en el hígado y con el tiempo daña parte del tejido en donde se aloja. Durante un periodo prolongado de incluso años, no se producen manifestaciones clínicas, cuando éstas aparecen se debe a ruptura o infección del quiste, a la respuesta inmune contra el parásito ó a los desechos producidos por su metabolismo. Los signos suelen parecerse clínicamente a los de los tumores por aumento de volumen del órgano afectado y por un síndrome doloroso.

El diagnóstico mediante imagen es necesario para confirmar el diagnóstico serológico positivo, la identificación de la lesión a través de ultrasonografía o tomografía axial computarizada son recomendables para la toma de decisiones sobre el tratamiento que deberá aplicarse; en muchas ocasiones el diagnóstico inicia por el hallazgo incidental de una lesión asintomática a través de imagen, la cual deberá confirmarse mediante serología y evaluación clínica.

En animales vivos, la hidatidosis pasa desapercibida y el diagnóstico se realiza al momento del sacrificio, durante la inspección sanitaria. No obstante que también pueden utilizarse otras técnicas como el uso de ultrasonido o con rayos X, pero en estos últimos, solo se logra ver quistes calcificados, por lo que la aplicación de ultrasonografía

es una buena opción para el diagnóstico intra-abdominal de la hidatidosis con sensibilidad de 93% y especificidad de 99% (figura 4).

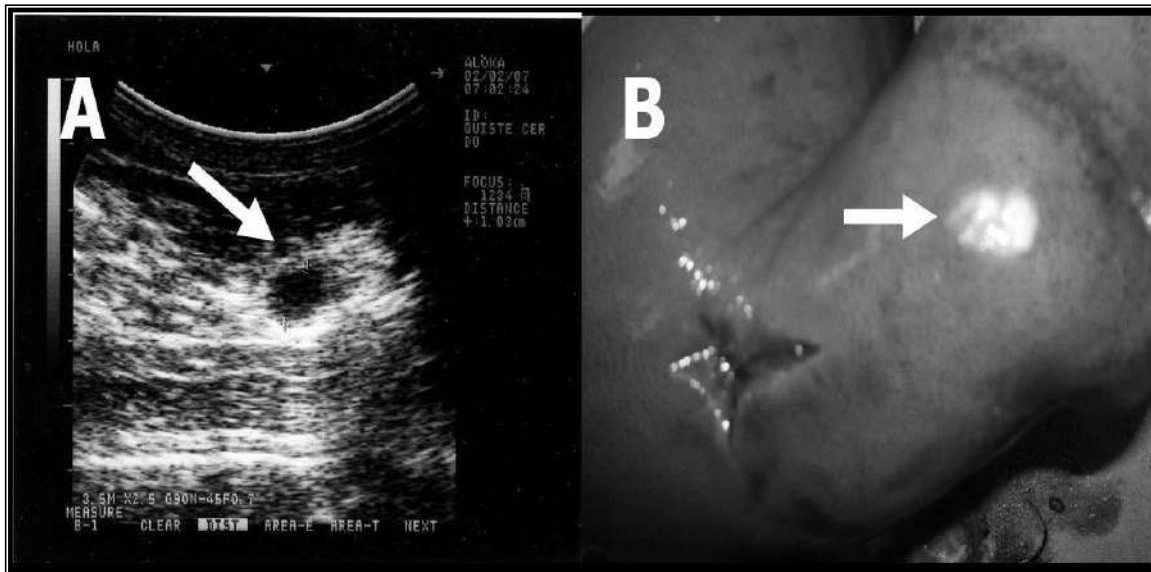


Figura 4. Imágenes de quiste hidatídico de cerdo sacrificado en rastro. A) se encuentra señalado un quiste hidatídico de 1.03 cm de diámetro visto con ultrasonido en hígado de un cerdo, en B se observa el mismo quiste hidatídico, después del sacrificio del animal

Epidemiología

La equinococosis/hidatidosis es una parasitosis cosmopolita que se desarrolla bajo un nicho ecológico caracterizado por la convivencia permanente entre perros y ganado, así como el manejo inadecuado de las heces de los perros, o bien de las vísceras del ganado sacrificado.

Hoy en día se han reconocido diferentes variantes biológicas y genéticas de *E. granulosus* que se han adaptado a distintos ambientes y hospederos. La parasitosis es prevalente en el continente americano y se considera un problema de salud pública en Argentina, Chile, Brasil, Bolivia, Perú y Uruguay

Existen estudios epidemiológicos en los que se ha evaluado en campo el ELISA para detectar coproantígenos, con sensibilidad y especificidad de 88% y 95% respectivamente, para el diagnóstico de equinococosis en perros, con prevalencias de hasta 82% en comunidades endémicas.

En México se ha determinado la prevalencia de hidatidosis en personas expuestas a riesgo de infección en tres estados de la República (Guanajuato, Jalisco y Querétaro) y se encontró una frecuencia del 15%.

En el Estado de México, se identificó un caso autóctono de hidatidosis hepática humana. La membrana germinal y otras estructuras del quiste hidatídico que se retiraron del paciente, se genotipificaron y mostraron tener identidad con la cepa G5 bovina de baja patogenicidad para el humano.

Por otra parte, en animales, la frecuencia de hidatidosis en cerdos sacrificados en el rastro frigorífico de Los Reyes La Paz, Estado de México, ha sido de 0.27% y en el estado de Zacatecas de 6.5% de hidatidosis porcina y 0.1% de hidatidosis bovina.

En estudios epidemiológicos moleculares en cerdos, se han identificado los genotipos G1 y G7 de *E. granulosus*. En un estudio en el que se analizaron quistes recuperados de 21 cerdos procedentes del estado de Morelos, un caso correspondió al genotipo G1 zoonótico para el humano mientras que el resto correspondió al genotipo G7 porcino. También en 10 cerdos parasitados que se sacrificaron en el rastro municipal de Calera, Zacatecas, los quistes estudiados tuvieron 97% de identidad con el genotipo G7. En otro trabajo, se encontró un 100% de identidad genética entre quistes hidatídicos de cerdos del estado de Zacatecas y de Polonia.

A diferencia de países de Sudamérica o Europa en donde los ovinos son los principales hospederos intermediarios, en México, el cerdo es el principal hospedero del parásito, esto se puede deber a dos causas, primero por las características de crianza de esta especie en comunidades rurales, ya que se les permite deambular libremente y segundo al genotipo circulante del parásito ya que en estudios recientes se ha comprobado la presencia del genotipo G7 (cepa porcina) en el estado de Zacatecas.

La capacidad infecciosa y patogénica del parásito para poderse establecer en diferentes hospederos adquiere importancia, cuando una cepa logra instalarse y desarrollarse en un nuevo hospedero intermediario ajeno a su ecosistema habitual, lo que incrementa su patogenicidad y da lugar a un nuevo ciclo de vida que puede afectar al humano, como ha sucedido en casos extraordinarios en los que pacientes humanos han sido parasitados por cepas bovinas o equinas.

Prevención y control

El nivel primario de prevención es pieza clave para evitar la transmisión de una especie a otra y es de suma importancia el control de la población canina pero sobre todo la educación para la salud. En este sentido, se deben contemplar diversas medidas, entre las que destacan:

- a) Control de la población canina y disminución de la biomasa parasitaria, disminuyendo los perros vagabundos y la desparasitación rutinaria de los perros con dueño, mediante la administración de antihelmínticos con el propósito de disminuir la biomasa parasitaria. De igual manera, se recomienda la deposición de las heces en sitios en que los animales no puedan tener acceso para ingerirlas.
- b) Prevención de la infección en los perros, evitando que consuman vísceras crudas, para lo cual es necesario un control estricto en la inspección sanitaria en mataderos y carnicerías, así como el decomiso y destrucción de vísceras con quistes hidatídicos. Para ello se puede recurrir al empleo de vertederos, fosas sépticas o bidones con sal (20-30%); también se puede utilizar la cocción durante 40 minutos o la congelación a $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$ por 48 horas. Esta práctica se vería favorecida si todos los animales de abasto fueran sacrificados en mataderos, desafortunadamente, en muchas zonas rurales el ciclo se mantiene ya que es común el sacrificio "domiciliado" en ausencia de inspección sanitaria, de tal manera que las vísceras parasitadas son separadas para alimentar perros.
- c) La educación para la salud, constituye uno de los pilares fundamentales para la prevención y control de la hidatidosis, cuyo propósito es lograr que la población modifique conductas que favorecen la perpetuación del ciclo. Estos programas deberán estar dirigidos a la población en general, pero en particular a aquellos grupos directamente relacionados con la transmisión de la enfermedad (pastores, ganaderos, matarifes, propietarios de perros), así como a amas de casa, niños y jóvenes, a quienes se debe asesorar sobre el ciclo biológico, las formas de contagio, los riesgos que la enfermedad conlleva y los peligros que supone alimentar con vísceras crudas a los perros, la responsabilidad que cada persona adquiere sobre la salud individual y pública, al mantener una mascota, así como algunas normas higiénicas elementales, tales como lavar las verduras crudas, lavarse las manos antes de comer, no jugar con perros desconocidos, entre otras.

En este sentido, la participación de los profesionales de la salud (médicos, médicos veterinarios, cirujanos, enfermeras, trabajadoras sociales) es primordial como promotores de dichas prácticas y mediante la actualización permanente sobre el conocimiento epidemiológico de la enfermedad.

A pesar de la importancia que tiene esta medida, es difícil cuantificar los resultados de un proceso de educación sanitaria,

sobre todo cuando los programas no son continuos o sólo se ejercen mediante pláticas circunstanciales que en principio contravienen con la práctica productiva tradicional.

La equinocosis – hidatidosis adquiere importancia toda vez que las actividades humanas favorezcan la continuidad del ciclo en las diferentes especies, lo que da lugar al aumento de factores de riesgo para la población humana, motivo por el cual es de gran importancia realizar estudios de carácter epidemiológico, que permitan conocer las características inherentes a esta parasitosis con el fin de elaborar y aplicar programas de control en regiones endémicas.

Bibliografía

- Allan, C. y Craig, P. 2006. Coproantigens in taeniasis and echinococcosis. *Parasitology International*. 55:S75-S80.
- Andresiuk, V., Rodríguez, F., Denegri, G., Sardella, N. y Hollmann, P. 2004. Relevamiento de parásitos zoonóticos en materia fecal canina y su importancia para la salud de los niños. *Archivos Argentinos de Pediatría*. 102:325-329.
- Bowles, J., Blair, D. y McManus, D. 1992. Genetics variants within the genus *Echinococcus* identified by mitochondrial DNA sequencing. *Molecular and Biochemical Parasitology*. 54:165-174.
- Carmona, C., Perdomo, A., Carbo, C., Alvarez, J., Monti, R., Grauert, D., Stern, G., Perera, S., Lloyd, R., Bazini, M., Gemmell, M. y Yarzabal, L. 1998. Risk factors associated with human cystic echinococcosis in Florida, Uruguay: results of a mass screening study using ultrasound and serology. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 58:499-605.
- Craig, P., Rogan, M., y Campos, P. 2003. Echinococcosis: disease, detection and transmission. *Parasitology*. 127: S5-S20.
- Eckert, J., Conraths, F., Tackmann, K. 2000. Echinococcosis: an emerging or re-emerging zoonosis? *International Journal for Parasitology*. 30:1283-1294.
- Eckert, J., Gammell, M., Meslin, F. y Pawlowski, Z. 2001. WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: a Public Health Problem of Global Concern. ED. World Organization For Animal Health. Paris France. 265 P.
- Eguía, A., Cruz, R. y Martínez M. 2005. Ecological analysis and description of the intestinal helminths present in dogs in Mexico City. *Veterinary Parasitology*. 127:139-146.
- Guarnera, Guarnera, E., Zanzottera, M., Pereyra, H. y Franco, A. 2001. Ultrasonographic diagnosis of ovine cystic echinococcosis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 42:352-354.
- Jiménez, D., Rodríguez, P., López, S., Herrera, L., Mondragon, C., Mata, P., Flisser, A., Martínez, M. y Maravilla, C. Preliminary report of the genetic typing of *Echinococcus granulosus* in México. From Alaska to Chiapas: The First North American Parasitology Congress. Mérida, Yucatán. 2007.
- Kammerer, W. y Schantz, P. 1993. Echinococcal Disease. *Parasitic Disease*. 7:605-618.
- Lahmar, M., Sarciron, F., Chehida, A., Hammou, H., Gharbi, A., Gherardi, J., Lahmar, A., Ghannay, A. y Patavy, A. 2006. Cystic hydatidic disease in sheep: Treatment with percutaneous aspiration on injection with depeptide methyl ester. *Veterinary Research Communications*. 30:379-391.
- Lavikainen, A., Lehtinen, M. J., Meri, T., Hiruela, K. V. y Meri, S. 2003. Molecular genetic characterization of the fennoscandian cervid strain, a new geotypic group (G10) of *Echinococcus granulosus*. *Parasitology*. 127:207-215.

- Lopera, L., Moro, L., Chavez, A., Montes, G., Gonzales, A. y Gilman, R. 2003. Field evaluation of a coproantigen enzyme-linked immunosorbent assay for diagnosis of canine echinococcosis in a rural Andean village in Peru. *Veterinary Parasitology* 117:37-42.
- Macpherson, C. 2005. Human behavior and the epidemiology of parasitic zoonoses. *International Journal of Parasitology*. 35:1319-1331.
- Macpherson, C., Bartholomot, B. y Frider, B. 2003. Application of ultrasound in diagnosis, treatment, epidemiology, public health and control of *Echinococcus granulosus* and *E. multilocularis*. *Parasitology*. 127:S21-S35.
- Maravilla, P., Thompson, A., Palacios, R., Estcourt, A., Ramirez, S., Mondragón, C., Moreno, M., Cardenas, M., Mata, M., Aguirre, A., Bonilla, R. y Flisser, A. 2004. *Echinococcus granulosus* cattle strain identification in an autochthonous case of cystic echinococcosis in central Mexico. *Acta Tropica*. 92:231-236.
- Martínez, L. Estudio recapitulativo de la equinococosis - hidatidosis en México. Tesis de Licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan. Universidad Nacional Autónoma de México. México. 2002.
- Martínez, M., Zúñiga, A., Jaramillo, A., Cárdenas, L. y Navarro, F. 1994. Caracterización epidemiológica de la equinococosis/hidatidosis en Zacatecas, México. *Veterinaria México*. 25:231-237.
- Mata, M., Osnaya, I., Rodríguez, P., Gutiérrez, M., Tawill, M., Hernández, G., Solano, C., Martínez, M., Maravilla, P., García, G. y Flisser, A. 2007. Epidemiologic and ultrasonographic study of echinococcosis in a community in the State of México. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 77:500-503.
- McManus, D. 2006. Molecular discrimination of taeniid cestodes. *Parasitology International*. 51:S31-S37.
- McManus, D. y Thompson, R. 2003. Molecular epidemiology of cystic echinococcosis. *Parasitology*. 127:S37-S51.
- Moreno, M., Benavides, U. Carol, H., Rosenkranz, C., Well, M., Carmona, C., Nieto, A. y Chabalgoity, J. 2004. Local and systemic immune responses to *Echinococcus granulosus* in experimentally infected dogs. *Veterinary Parasitology*. 119:37-50.
- Moro, P. Y Schantz, P. 2006. Cystic echinococcosis in the Americas. *Parasitology International*. 55:S181-S186.
- Reyes, C., Constantine, C., Boxell, C., Hobbs, P. y Thompson, A. 2007. *Echinococcus granulosus* from Mexican pigs is the same strain as that in Polish pigs. *Journal Helminthology*. 81:287-292.
- Rickard, M. y Williams, J. 1982. Hydatidosis/cysticercosis: immune mechanisms and immunization against infection. *Advances in Parasitology*. 21:229-296.
- Sapunar, J. 2001. Hidatidosis en *Parasitología Médica*. Ed. Mediterráneo. Chile. pp 338-358.
- Schantz, P. 1973. Guía para el empleo de bromohidrato de arecolina en el diagnóstico de la infección por *Echinococcus granulosus* en el perro. *Boletín Chileno de Parasitología*. 28: 81-90.
- Serra, I. y Reyes, H. 1989. Hidatidosis humana en cuatro países de Sudamérica. *Boletín Sanitario de Panamá*. 106:527-530.
- Thompson, R. y McManus, D. 2002. Towards a taxonomic revision of the genus *Echinococcus*. *Trends in Parasitology*. 18:452-457.
- Torgerson, P. y Heath, D. 2003. Transmission dynamics and control options for *Echinococcus granulosus*. *Parasitology*. 127:S143-S158.
- Vargas, R., Martínez, m. y Jaramillo, A. 1995. Caracterización de la hidatidosis porcina en el rastro frigorífico Los Reyes La Paz, Estado de México, México. *Veterinaria México*. 26:365-368.

- Villalobos, N., González, M., Morales, J., Aluja, A., Jiménez, M., Blanco, M., Harrison, L., Parkhouse, R. y Gárate, T. 2007. Molecular identification of *Echinococcus granulosus* genotypes (G1 and G7) isolated from pigs in Mexico. *Veterinary Parasitology*. 147:185-189.
- Xiao, N., Qiu, J., Nakao, M., Li, T., Yang, W., Chen, X., Schantz, P., Craig, P. y Ito, A. 2005. *Echinococcus shiquicus* n. sp., a taeniid cestode from Tibetan fox and plateau pika in China. *International Journal for Parasitology*. 35:639-701.

Capítulo 15. Teniosis/cisticercosis por *Taenia saginata*

EVANGELINA ROMERO CALLEJAS
JULIO GARCÍA HERNÁNDEZ

Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, cp 04510, México D.F.

Resumen	Patogenia y lesiones
Nombre de la enfermedad	Diagnóstico
Huéspedes	Profilaxis
Morfología	Prevención y control
Ciclo biológico	Tratamiento
Signos clínicos	Bibliografía

Resumen

Parásito platelminto de la clase cestoda, cuyas formas adultas viven en las primeras porciones del intestino delgado del ser humano, donde alcanzan normalmente de 2 a 5 m y pueden llegar hasta los 10 - 12 m de longitud, (se han visto casos de hasta 25 metros) en donde producen la enfermedad llamada teniosis y cuya fase intermedia Cisticercosis transcurre en el ganado vacuno en la que produce una infección generalmente asintomática localizada en la musculatura del animal.

Nombre de la enfermedad Teniosis/Cisticercosis

La cisticercosis es la condición que sufre el ganado vacuno que cursa con presencia de cisticercos en músculos.

Sinonimias. *Taenia inermes*, *Taeniarhynchus saginatus*, Solitaria

Huésped definitivo. Hombre

Huésped intermediario. Bovinos

Localización del parásito adulto. Los adultos viven en las primeras porciones del intestino delgado a más de 40-50 cm de la unión duodeno-yeyunal del humano

Localización en el huésped intermediario. Musculatura estriada, particularmente miocardio, músculos pterigoideos, intercostales, la lengua y los músculos maseteros

Morfología

Presenta un escólex cuadrangular con 4 ventosas inermes (sin rostelo). El adulto puede llegar a tener unos 2,000 proglotis. Los proglotis maduros miden 12 mm de ancho, poseen poros genitales unilaterales que se alternan de forma muy irregular, mayor número de testículos que *T. solium* pero no confluentes por detrás de la glándula vitelógena, bolsa del cirro más corta y ovario bilobulado. Además, en la vagina existe un refuerzo muscular (esfínter vaginal). Los proglotis grávidos son más largos que anchos y con el doble de testículos que el de *Taenia solium* y un ovario bilobulado. Poseen un útero con rama central a lo largo del anillo con ramificaciones laterales principales en número mayor a 13, lo que sirve para la diferenciación de especie con *T. solium*. Pueden existir hasta 100.000 huevos por anillo. Algunos proglotis grávidos pueden migrar al ano durante el día, cuando el hospedero está más activo. Su forma larvaria es un cisticerco llamado *Cysticercus bovis* (figura 1).

Los huevos son redondos o ligeramente ovalados de 31 a 43 μm de color amarillo parduzco; en el útero el huevo está cubierto por una membrana externa con dos delicados filamentos polares, la cápsula que lo rodea es gruesa semiesférica, estriada, de membrana hialina que presentan un embrión hexacanto con seis ganchos, no se diferencian de los de *T. solium* (figura 1).

Oncósfera Cubierta por un embrioforo estriado radialmente con un tamaño de 30-40 a 20-30 μm con un embrión hexacanto (6 ganchos en su interior).

Metacestodo de *Taenia saginata* o *Cysticercus bovis*. Vesícula ovoide de color blanco lechoso opalescente, de 7.5 a 10 mm de ancho y de 4 a 6 mm de largo, con un cuello invaginado, opaco y un escólex con 4 ventosas, que presenta un escólex sin rostelo ni ganchos sufre degeneración y calcificación.

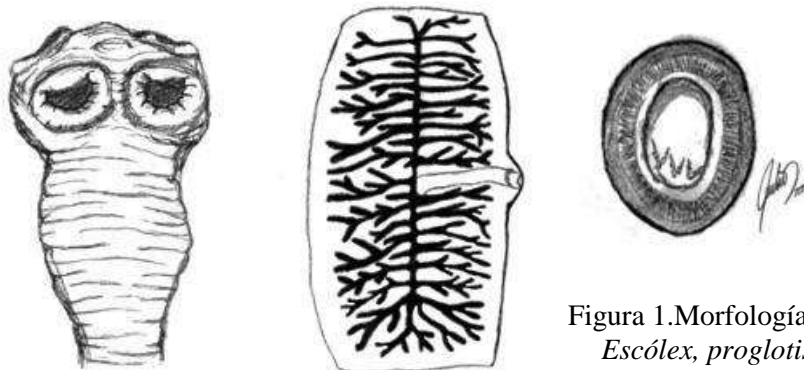


Figura 1. Morfología de *Taenia saginata*:
Escólex, proglotis grávido y huevo.

Parásito	<i>Taenia saginata</i>	<i>Taenia solium</i>
Medidas de los adultos	5 - 8 m	3 - 5 m
Características del escólex	Cuadrangular 1 - 2 mm 4 ventosas acetabulares	Piriforme 0,5 - 1 mm 4 ventosas acetabulares Rostelo con doble corona de ganchos
Características de los proglótides	Rectangulares 1,5 - 2,2 cm x 1 cm Útero recorre todo el proglótide y tiene más de 12 ramificaciones primarias Poros genitales laterales, al azar	Cuadrangulares 0,7 x 0,5 cm Útero recorre todo el proglótide y tiene menos de 12 ramificaciones primarias Poros genitales laterales, al azar
Nombre estadio larval	Metacestodo de <i>T. saginata</i> <i>Cysticercus bovis</i>	Metacestodo de <i>T. solium</i> <i>Cysticercus cellulosae</i>
Medida huevo	30 - 45 μ m	30 - 45 μ m
Características del huevo	Esférico u ovoide Gruesa corteza radiada Interior: oncósfera o embrión hexacanto	Esférico u ovoide Gruesa corteza radiada Interior con oncósfera o embrión hexacanto
Método diagnóstico	Identificación de proglótides Huevo embrionado de <i>Taenia</i> spp.	Identificación de proglótides Huevo embrionado de <i>Taenia</i> spp
Ciclo	Heteroxénico simple	Heteroxénico simple
Hábitat	Intestino delgado del hombre	Intestino delgado del hombre
Forma infectante	<i>Cysticercus bovis</i> Metacestodo de <i>Taenia saginata</i>	<i>Cysticercus cellulosae</i> Metacestodo de <i>Taenia solium</i>
Vía de infección	Oral	Oral
Mecanismo de infección	Carnivorismo vacuno	Carnivorismo cerdo
Fuente de infección	Carne de vacuno infectada con <i>Cysticercus bovis</i> Metacestodo de <i>Taenia saginata</i>	Carne de vacuno infectada con <i>Cysticercus cellulosae</i> Metacestodo de <i>Taenia solium</i>
Reservorio	Hombre	Hombre
Profilaxis individual	Comer carne de vacuno bien cocida	Comer carne de cerdo bien cocida
Profilaxis colectiva	Educación sanitaria Control médico veterinario en mataderos Saneamiento ambiental: Buena disposición de excretas. Agua potable. No regar con aguas negras	Educación sanitaria Control médico veterinario en mataderos Crianza higiénica del ganado porcino Saneamiento ambiental: Buena disposición de excretas. Agua potable. No regar con aguas negras

Ciclo biológico

Los proglotis grávidos repletos de huevos, son expulsados llegan al suelo, son ingeridos por el huésped intermediario (bovino), el huevo llega al estómago Los jugos gástricos del estómago del animal rompen la sustancia cementante (rotura del embrioforo), y en el intestino, estas membranas ya activadas, se deshacen y emerge la oncósfera. La oncósfera tiene vesículas secretoras de sustancias líticas que le ayudan a atravesar la pared intestinal, diseminándose así por vía sanguínea para dar origen al estadio de postoncósfera. A través del torrente circulatorio llegará a los órganos internos mejor irrigados corazón y a los músculos. Los sitios de elección son los maseteros, patas, lomo (figura 2).

Una vez allí, pasarán entre 7 y 10 semanas hasta el desarrollo del cisticerco, que es una forma larvaria vesicular con un escólex invaginado. Su tegumento tiene microvilli que aumenta su superficie hasta 136 veces, sirve para su nutrición y se localiza principalmente en la porción interfibrilar del tejido conjuntivo de la musculatura. El quiste sufre degeneración y calcificación alrededor de un año. El ciclo biológico se cerrará tras la ingestión por parte del hombre de carne de bovino infectado (teniosis intestinal)

El hombre adquiere la infección al comer carne de res con cisticercos, cruda o insuficientemente cocida. En el intestino delgado del hombre el escólex se evagina adhiriéndose a la mucosa del yeyuno desarrollando un cestodo maduro (de 60 a 75 días). Los huevos o los proglotis grávidos se transmiten por la materia fecal; los huevos pueden sobrevivir de días a meses en el ambiente. (figura 2)

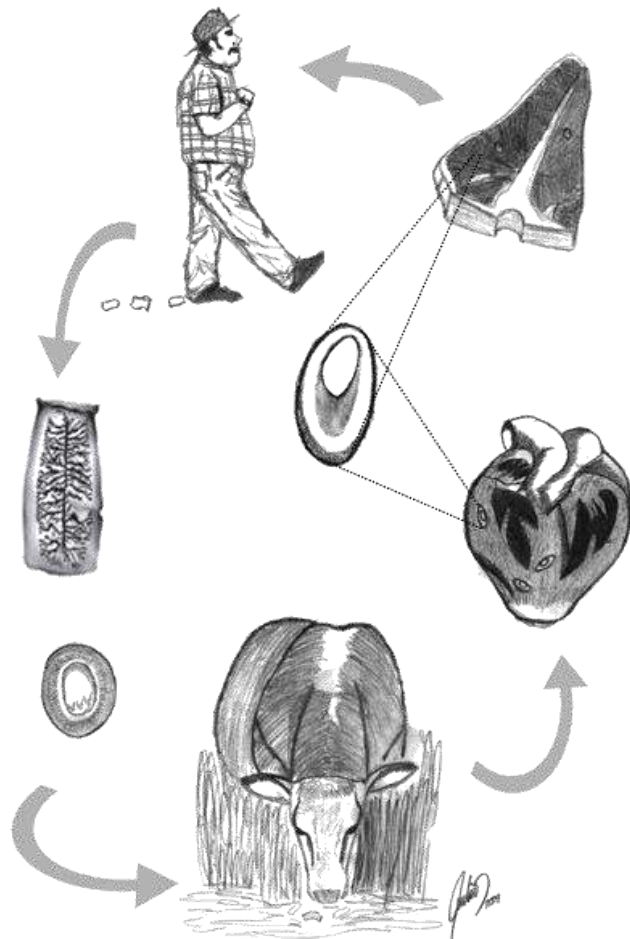


Figura 2. Ciclo biológico de *Taenia saginata*

Signos clínicos

Cuando se llegan a presentar los más comunes son:

- Náuseas.
- Dolor abdominal.
- Trastornos del apetito.
- Malestar general.
- Diarrea.

Patogenia y lesiones

Los principales daños causados por la acción patógena de *Taenia saginata* son la apendicitis, inflamación local en la parte superior del yeyuno (por la adherencia del escólex), invasión de conductos pancreáticos y biliares, obstrucción intestinal o perforación del mismo, eosinofilia, altos niveles de IgE sérica, prurito intenso en región perianal sobre la piel de muslos en piernas, anorexia, cefalea, convulsiones y alergias e intoxicaciones sistemáticas.

Diagnóstico

- Encontrar proglótis grávidos o huevos en las heces o en la región perianal con la técnica de (Graham).
- Examen de heces por frotis directo, se utilizan métodos de concentración por la técnica de Faust.
- Electroforesis de las enzimas de los extractos del parásito.
- Técnica de tamizado, para recuperación del escólex.
- El diagnóstico específico se hace contando las 15-30 ramas uterinas laterales de cada lado del conducto uterino principal o al recuperar el escólex inerte.

Profilaxis

- Destrucción de fuentes de infección mediante el tratamiento de los individuos infectados,
- Saneamiento, evitando la contaminación de la tierra con heces del hombre
- Inspección de la res buscando cisticercos
- Cocción completa de la carne de res hasta haber perdido su tinte rojizo
- Destrucción del parásito por congelación a -10°C en 5 días, Calentamiento mayor a su punto térmico mortal de 50°C

Tratamiento teniosis

- Niclosamida, (Niclosan 500 mg/comprimido) de 11 a 14 kg. 2 comprimidos 1 g. de 34 kg. 3 comprimidos 1,5 g. dosis única. No usar en menores de 2 años ni en mujeres embarazadas.

- Praziquantel 5 a 10 mg/kg. dosis única. Adultos 10 a 20 mg/kg. Se presenta en comprimidos de 600 mg., se debe utilizar el Praziquantel con precaución en casos de neurocisticercosis
- Paramomicina 11 mg/kg. cada 15 minutos 4 veces por día por 5 días.
- La Paramomicina es un aminoglucósido, es un medicamento usado como alternativa.
- Mebendazol 500 mg 2 tabletas/día por 3 días

Prevención y Control

- Educación para la salud
- Implementar un programa de control conjunto entre salud públicas y medicina veterinaria
- Evita comer en puestos callejeros o en lugares de dudosa higiene.
- Lavarse bien las manos después de ir al baño y antes de tocar, comer o ingerir alimentos.
- Evitar defecar en sitios de cultivo o en donde hay ganado vacuno.
- Manejar con mucha higiene la materia fecal de las personas enfermas.
- Atender las indicaciones del médico y administrar el tratamiento médico completo

Bibliografía

- Unusual colonoscopy finding: *Taenia saginata* proglottid. *World J Gastroenterol.* 2007 Nov 7;13(41):5540-1. PMID: 17907306 [PubMed - indexed for MEDLINE]
- Pawlowski, Z., Schultz, M.G., 1972. Taeniasis and cysticercosis. *Adv.Parasitol.* 10, 269-343.
- Romero, C.E.: Localización, viabilidad del metacestodo de *Taenia saginata* y su desarrollo en animales de laboratorio. Tesis de doctorado. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, 1996.

Capítulo 16. Ecología de larvas de nematodos gastrointestinales de bovinos, ovinos y caprinos

ENRIQUE LIÉBANO HERNÁNDEZ

Área de Helmintología. Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Parasitología Veterinaria, INIFAP. Apdo. Postal 206, CIVAC, Morelos, 62550

Resumen
Definición de la enfermedad
Clasificación
Localización
Impacto económico
Distribución geográfica
Diagnóstico

Variación estacional
Ciclo biológico
Registros ambientales
Tratamiento
Control integral de parásitos
Bibliografía

Resumen

En las zonas tropicales y subtropicales de México, las infecciones parasitarias por nematodos gastroentéricos (NGE), ocupan uno de los primeros lugares dentro de las causas que ocasionan efectos negativos a la producción pecuaria. Las verminosis gastroentéricas en bovinos, ovinos y caprinos revisten gran importancia debido a su carácter cosmopolita, ocasionando anualmente grandes pérdidas económicas que pueden ser de tipo directo representada por la muerte de los animales jóvenes y/o de tipo indirecto manifestándose clínicamente por diarreas persistentes, anemia, y desnutrición, dando como resultado un retraso en el crecimiento de los animales jóvenes así como una baja producción de carne y leche en animales adultos. Pocos Veterinarios en nuestro país pueden asegurar con base científica cuales nematodos predominan en determinada área, por cuanto tiempo son estos prevalentes, cuales tienen importancia económica, cuantas veces se debe desparasitar por año, si la rotación de tal o cual potrero es práctico como medida de control. Y es que hay poca información al respecto. Ya que la presencia y supervivencia de las larvas infectantes de los nematodos depende de las condiciones ambientales las cuales son muy variables. Además son pocos los laboratorios que analizan muestras de pasto que es el hábitat donde se encuentran estas larvas, se sabe poco acerca de su ecología y epidemiología factores importantes que nos darán bases para poder

comprender sus necesidades cuáles son sus enemigos naturales y cuáles son las condiciones ambientales que le favorecen y cuáles son las que les perjudican y así sabiendo más de cómo se desenvuelven en condiciones naturales podremos tomar medidas adecuadas y poder combatir estas parasitosis. Para un mejor control es importante saber cual antihelmíntico es el más adecuado, como principal medida de control y a su vez emplear otras alternativas como es el control biológico en donde se puede utilizar extractos de plantas de la flora mexicana con efecto nematocida, asimismo reproducir grandes cantidades de enemigos naturales como los nematodos depredadores de estas larvas infectantes y distribuirlos en todo el potrero para disminuir la población de larvas infectantes, al igual que los hongos depredadores y finalmente llevar a cabo un control estratégico y así poder contrarrestar estas parasitosis que afectan a los rumiantes.

Definición de la enfermedad

Entre las ciencias que permiten un mejor estudio de la Biología de larvas infectantes (L₃) de nematodos gastroentéricos en rumiantes es la Ecología; que estudia todos aquellos factores naturales que se relacionan directa o indirectamente con los organismos que influyen en la destrucción o sobrevivencia de las fases libres y parásitas de los mismos. Es importante el conocer las condiciones climatológicas, ya que estas variaciones determinan un cambio en el comportamiento de las larvas, estas condiciones son la temperatura ambiental, humedad relativa, precipitación pluvial, la estructura y tipo del suelo y características de la vegetación entre otros factores físicos y biológicos (Levine, 1980).

Los aspectos ecológicos, entre los que destacan volumen, densidad y altura de los pastos aunados a los hábitos de pastoreo, estado nutricional e inmunológico del hospedero, así como la contaminación del pasto con formas infectantes, conforman una intrincada red de variaciones que interactúan creando un fenómeno difícil de entender o explicar, la interacción de estos factores establecen una dinámica epidemiológica para cada región (Boag, 1977).



Ecología de larvas infectantes (L₃)

Clasificación

Dentro de las helmintiasis que más afectan a los rumiantes, se encuentran las provocadas por los nematodos gastroentéricos, los cuales se dividen en dos grandes subclases; **Phasmidia y Aphasmidia**. (Soulby, 1982). La subclase Phasmidia se encuentra integrada por las familias: a) Trichostrongylidae; a esta familia pertenecen los géneros, *Trichostrongylus*, *Haemonchus*, *Cooperia*, *Nematodirus*, *Mecistocirrus* y *Teladorsagia*. b) Ancylostomidae, a esta familia pertenece el género *Bunostomum*. c) Trichonematidae, esta familia incluye al género *Oesophagostomum*. d) Strongylidae, esta familia se encuentra el género *Chabertia*. e) Rhabditidae. El género representativo es *Strongyloides*.

La subclase Aphasmidia se encuentra representada dentro de las verminosis gastroentéricas por la familia Trichuridae. El género característico de esta familia es *Trichuris*.

Localización

Los nematodos gastrointestinales como el término lo indica se alojan en el **abomaso**; *Haemonchus*, *Mecistocirrus*, *Teladorsagia*, *Trichostrongylus*. **Intestino delgado**; *Nematodirus*, *Cooperia*, *Strongyloides*, *Bunostomum*, *Trichostrongylus*. **Intestino grueso**; *Oesophagostomum*, *Trichuris*, *Chabertia*, *Skrjabinema*

Impacto económico

En los sistemas de explotación animal, el impacto económico causado por las nematodosis gastrointestinales se refleja principalmente en: retraso del crecimiento, desnutrición baja conversión alimenticia, pérdida del apetito, llegando incluso a la muerte de los animales más afectados.

Distribución geográfica

Los diferentes géneros de Trichostrongilidos tienen distribución geográfica cosmopolita; sin embargo, algunos estudios señalan que existen zonas donde predominan ciertas especies; *Trichostrongylus* sp y *Cooperia* sp predominan en regiones templadas, a diferencia de *Ostertagia* sp y *Nematodirus* sp que dominan en regiones templadas nórdicas y regiones subpolares; *Haemonchus* sp, *Strongyloides* sp así como *Oesophagostomum* sp, predominan en el cinturón ecuatoriano, entre los paralelos 30 Norte y Sur (Soulby, 1994).

Los nematodos *Haemonchus* sp. *Mecistocirrus* sp. *Trichostrongylus* sp, *Cooperia* sp y *Oesophagostomum* sp son considerados importantes desde el punto de vista patológico y epidemiológico en diversas zonas geocológicas, templadas y cálidas (Warviru, 2001).

México cuenta con grandes áreas ge-ecológicas que presentan condiciones favorables para la proliferación de parásitos. En regiones con subtropical húmedo, se han registrado: *Haemonchus placei*, *Haemonchus similis*, *H. contortus*, *Mecistocirrus digitatus*, *Cooperia punctata*, *C. pectinata*, *Trichostrongylus axei* y *Oesophagostomum* (Domínguez, 1993, Mejía, 1986, Sandoval, 1990); mientras que en bovinos del subtropical seco, los nematodos registrados corresponden a: *Haemonchus similis*, *H. contortus*, *Trichostrongylus axei* y *Oesophagostomum radiatum* (Trejo, 1991).

Diagnóstico

El diagnóstico de las infecciones parasitarias se realiza con la ayuda de dos grandes grupos de métodos: directos e indirectos: Los directos se basan en la observación de los elementos parasitarios eliminados en las heces, tales como parásitos adultos, segmentos de cestodos, larvas y huevos. Los métodos indirectos miden los cambios humorales y tisulares provocados por las infecciones parasitarias. Estos cambios permiten un diagnóstico temprano de la enfermedad especialmente en la fase de invasión cuando el parásito aun no ha alcanzado la madurez sexual, en este caso los elementos de diagnóstico representados por anticuerpos específicos, modificaciones enzimáticas o por cambio hematológicos, parámetros que se manifiestan en mayor o menor grado según el tipo y la gravedad de la enfermedad parasitaria.

La técnica de McMaster se utiliza para determinar la cantidad de huevos por gramo de heces, el coprocultivo para saber que géneros hay y cuáles son los que predominan, la técnica de Migración larvaria para forrajes nos sirve para saber que tan infestado se encuentra el potrero.

Variación estacional

Las condiciones climatológicas del ambiente afectan o favorecen la sobrevivencia de las fases de vida libre de los parásitos. Estos vermes se presentan con frecuencia en aquéllas regiones que por su altitud, temperatura, pluviosidad y humedad les proporcionan las condiciones favorables para el desarrollo de su ciclo biológico. (Read, 1981), es directo y la infección de los rumiantes se lleva a cabo mediante la ingestión de larva infectante que desde el punto de vista epidemiológico y etiológico, es el eslabón más importante de la cadena evolutiva ya que tiene la facultad de adaptarse a diversas condiciones de humedad, temperatura, precipitación pluvial, luminosidad y tipo de pasto donde pastorea el ganado (Clark, 1975, Lapage, 1983).

Las larvas infectantes se encuentran libres contaminando el pasto y suelo, donde se encuentra aire, agua y gran cantidad de organismos vivos que incluyen algas, bacterias, hongos raíces de plantas, fitonematodos, zoonematodos, protozoarios, ácaros, lombrices. Insectos y fauna que convive con larvas infectantes de nematodos gastroentéricos compitiendo por el espacio y expuestos a perecer por depredadores. El suelo proporciona nutrientes esenciales para el crecimiento, así mismo, el agua es uno de los requerimientos básicos para la fotosíntesis, así como el aire, el cual es necesario para que las raíces respiren.

En cuanto al suelo, éste varía según la proporción de nutrientes, así como de su capacidad para retener aire y agua. Los tipos de suelos son: ácido, alcalino, salino, arenoso, grieta de roca y superficie rocosa; los mejores tipos de suelos para los principales cultivos son aquellos en los que la arena, el limo, y la arcilla se mezclan para conformar un suelo bien drenado, pero que retiene suficiente humedad para satisfacer las necesidades de sus habitantes. La mayoría de los suelos fluctúan dentro de un rango de pH de 3 a 8. El agua entra al suelo en forma de lluvia, rocío o hielo y nieve derretidas, y es extraída de él mediante la evaporación y los sistemas de transpiración de las plantas. (Odum, 1972).

La fluctuación de la humedad del suelo debida a la lluvia o al riego es uno de los factores principales que influyen en los aumentos de población de larvas infectantes de nematodos gastroentéricos. Se creé que los nematodos siempre están activos en suelos con un contenido de

humedad de 40ª 60%, mientras que en los suelos secos y húmedos están inactivas durante periodos variables. Los nematodos necesitan películas de agua libre en el suelo para su incubación y movimiento, aunque la influencia de la humedad sobre ellos es poca conocida (Christie, 1976).

Como ya se menciona, están interrelacionadas la estructura del suelo, humedad y aireación, cuando los poros del suelo están llenos de agua, las larvas se mueven con dificultad y cuando la aireación es limitada se hacen inactivas. En suelos muy secos existe buena aireación pero no agua suficiente para formar películas, así que las larvas no se pueden mover; solo un suelo de humedad intermedia tiene la suficiente aireación y la película de agua necesaria para que las larvas tengan un movimiento eficiente. La velocidad del movimiento de las larvas dentro del suelo está relacionada con el diámetro de los poros, el tamaño de las partículas el diámetro de la larva, su relativa actividad y el grosor de las partículas de agua sobre y entre las partículas de tierra. Una larva no se puede mover entre las partículas de tierra cuando los diámetros de los poros son menores que el ancho del cuerpo de la larva infectante que es 733.9 μm en promedio (Vickery, 1987; Liéban, 1990).



El suelo proporciona nutrientes esenciales

Otro factor importante en la sobrevivencia de las larvas es el clima inmediato a estos llamado también nanoclima, que es muy diferente al clima de la zona en general y que se relaciona íntimamente con la actividad metabólica de los parásitos (Levine, 1963). Normalmente un gran número de larvas son destruidas por la sequia, el calor y las heladas, debido a que las larvas no pueden alimentarse en climas donde existen cambios frecuentes de temperatura y de intensidad de luz solar; la actividad de las larvas es afectada por éstos cambios ya que rápidamente agotan sus reservas alimenticias y mueren (Guerrero, 1975; Vega, 1982).

Estas larvas infectantes poseen diferentes tropismos, los cuales determinan su actividad por ejemplo: Tienen un fototropismo negativo a la luz fuerte por lo que migran a la base de las plantas durante las horas

de mayor intensidad de luz solar, permaneciendo quietas durante ese tiempo; por el contrario cuando la luz solar es poca, como es al amanecer donde hay abundante rocío y al atardecer, las larvas se desplazan con mayor facilidad hacia la punta de los pastos, lo que representa un fototropismo positivo a la luz tenue. Aunado a este último tropismo presenta un higrotropismo positivo, provocando ambas una migración vertical (Soulsby, 1976; Liébano, 2004).



Migración de larvas infectantes
Liébano, 2004

Estas larvas que pasan parte de su ciclo biológico en el exterior, dependiendo de las condiciones ambientales para su sobrevivencia, las encontramos ya sea en el excremento conteniendo huevos de estos nematodos, en los pastos su fase preparasítica L_1 , L_2 , y (L_3) que es la fase infectante la cual encontramos infestando los potreros o bien sumergidas en la tierra invernando en donde estas ya no se alimentan por estar envueltas en su vaina y ya sumergidas sus únicos enemigos son los nematodos depredadores los cuales viven a 10 y 20 centímetros por debajo de la tierra alimentándose (de larvas de fitonematodos y zoonematodos) unos a través de un estilete el cual perfora el cuerpo de estas succionando todo el contenido nutritivo o bien hay otros que las ingieren directamente por la boca. Y no es hasta que las condiciones ambientales les sean favorables estas se activan y vuelven a migrar hacia la superficie a infestar los potreros.

Ciclo biológico

El ciclo evolutivo es directo, dividiéndose en una fase no parásita que se desarrolla fuera del hospedero y otra fase parásita, que se desarrolla dentro del rumiante (Lapage, 1983). Como ejemplo se mencionará a *Haemonchus contortus*: En el abomaso, los parásitos, macho y hembra, copulan siendo las hembras especialmente muy fértiles, eliminando de 5,000 a 10,000 huevos al día, estos bajan por el tubo digestivo y caen al suelo junto con las heces iniciándose así el desarrollo de la fase no parásita (Soulsby, 1976)

Fase no parásita o de vida libre, Los huevos de *H. contortus* miden de 70 a 85 μ de ancho, conteniendo un embrión de 16 a 32 células. Si las condiciones de temperatura son de entre 20 y 35°C y la humedad relativa es del 100%, el desarrollo del huevo al primer estadio evolutivo se inicia entre las primeras 24 y 30 horas de incubación, debido a la secreción de enzimas como la quitinasa y la proteasa las cuales rompen la pared del huevo permitiendo la ecdisis o desvainado de la larva (L_1), la que tiene en promedio 369 μ m de longitud total, su estructura es muy simple posee cavidad bucal y esófago bulboso (rabditiforme), también está provista de un aparato vulvar característico en forma de "Y" al que sigue un intestino simple de luz bien visible que termina en el ano.

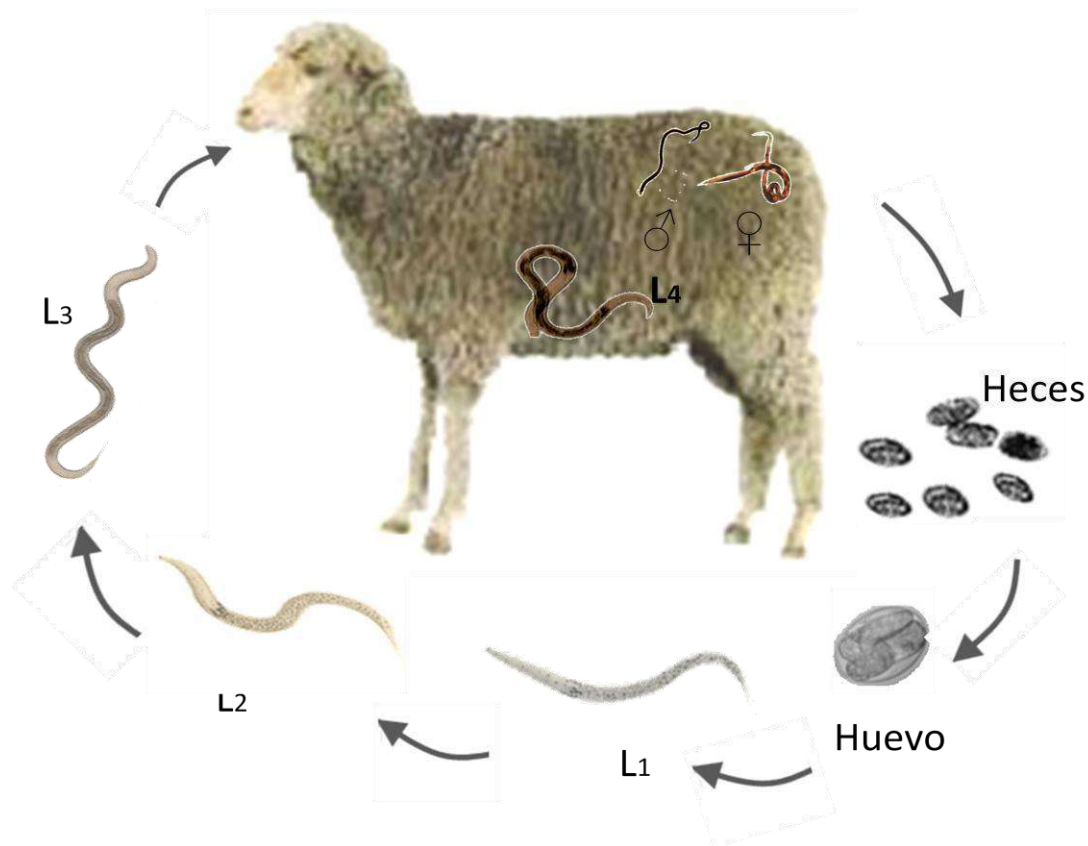
Dentro del cuerpo de las larvas se ven granulaciones de sustancias nutritivas que se encuentran a su alrededor como bacterias, esporas de hongos y agua; su movimiento es sinuoso y es muy sensible a los rayos de luz solar por carecer de vaina. Después la larva sufre una primera muda de epidermis, esto al completar su crecimiento (7 horas), transformándose en larva de segundo estadio (L_2), la cual mide 516.6 μ m en promedio; su morfología es muy semejante a la primera larva solo que es más grande y el esófago es menos rabditiforme, pero con aparato bulboso que es bien visible; se alimenta en forma similar a la L_1 , delimitándose mejor sus 16 células intestinales, además de que sus movimientos ya son más vigorosos. Después de dos a tres días la larva de segundo estadio (L_2) sufre una nueva muda de epidermis (segunda ecdisis), sin embargo en esta segunda muda la epidermis no se desecha, sino que permanece como envoltura de la tercera larva o infectante (L_3) la que mide 733.9 μ m en promedio su cavidad bucal es ovalada observándosele una pequeña placa quitinosa oscura, su esófago es filariforme, a lo largo de su cuerpo se encuentran 16 células bien diferenciadas con sus respectivos núcleos siendo las primeras células cortas y triangulares y las últimas alargadas y de forma más pentagonales; la terminación de la cola larval es cónica, en muchos casos arrugada, posee vaina la cual le sirve de protección contra factores externos como el frío, calor, radiación solar. La larva L_3 no se alimenta del medio externo, sino que se mantiene del alimento almacenado en las células que forman su intestino, por esta razón las larvas jóvenes son más oscuras que las de más edad, en las que las granulaciones alimenticias de reserva han desaparecido. La larva infectante se desarrolla totalmente de 4 a 7 días, las bajas temperaturas (12-21 °C) retardan su desarrollo y a menos de 9°C el desarrollo se suspende.

La tercera larva es en realidad la fase infectante de este nematodo. La primera y segunda larva no puede infectar a un nuevo

hospedero y si son ingeridas por algún animal son destruidas por acción de los jugos gástricos. (Lapage, 1983, Smith 1974, Niec, 1968). La tercera larva es activa y capaz de subir a los tallos y hojas que sirven de alimento a los hospederos, de esta manera se favorece su ingestión por vía oral constituyendo la última etapa del ciclo biológico fuera del hospedero definitivo. La duración de la etapa no parasita de *H. contortus* es de 7 a 90 días dependiendo esto de las condiciones climatológicas de la región (Quiroz, 1984).

Fase parasita.- En el rumen un nuevo hospedero la muda de larva L₃ se inicia al detectarse un incremento de pH ruminal causado por la secreción de leucina-amino-peptidasa a través de las células neurosecretoras localizadas entre la base del esófago y los orificios excretorios de la larva, hay un desprendimiento del casquete de la larva, que es precedido por la aparición de un tenue anillo refringente en el punto donde el casquete se va a desprender (Soulby, 1982; Olsen, 1974; Soulsby, 1976 y Dakkak, 1981). Citan que la entrada de la fase infectante al orificio omaso-abomasal ocurre de 10 a 20 min. Después de haber sido ingerida la L₃. Una vez que la larva se ha liberado pasa hacia el abomaso y entra a una fase del ciclo biológico denominada fase tisular o histotrópica, momento durante el cual se transforma en cuarta larva (L₄) ésta penetra a las criptas de las glándulas gástricas ahí se alimenta y crece, posteriormente pasa a la mucosa abomasal y después abandona ésta para alojarse en el lumen del abomaso mudando una vez más para transformarse en la quinta larva (L₅) la cual se desarrolla directamente sin mudas posteriores hasta madurar y transformarse en verme adulto, macho o hembra (Hsu, 1977, Sommerville, 1977).

Ciclo biológico



Enrique Liebano H. 2008

Como puede apreciarse en el ciclo biológico de *H. contortus*, los factores físicos ambientales que mayor relevancia adquieren al estudiar su fase externa al hospedero son; la temperatura, humedad relativa, que además son los dos principales factores que limitan la distribución de la vida en el planeta (Krebs, 1984). El clima es el conjunto de fenómenos atmosféricos, más precisamente meteorológicos, que distingue a un área determinada (Vázquez, 1968, Sutton, 1976). Suele describirse como un fenómeno estrechamente vinculado a la precipitación pluvial y a la temperatura, factores a los que se deben las fluctuaciones estacionales en las poblaciones de nematodos. Los factores climatológicos que están relacionados con la humedad ambiental son de suma importancia para los nematodos parásitos a nivel de la superficie del suelo, rizosfera, tallo y follaje, ya que determinan el microclima y éste a su vez delimitará el micro hábitat ecológico en general (Sutton, 1976).

La temperatura se define como la diferencia entre las temperaturas promedio de los meses más calientes y fríos, que es en los lugares más cercanos al ecuador y en los océanos, y es mayor en las zonas continentales cerca del polo (Krebs, 1984).

La temperatura afecta las actividades de los nematodos, como es la ovoposición, reproducción, movimiento, desarrollo y supervivencia y también afecta a la planta hospedero. La mayoría de los nematodos se tornan inactivos a temperaturas bajas entre 5 y 10°C, la óptima es entre 15 y 30° C y de nuevo se vuelven inactivos a una temperatura alta, entre 30 y 40°C, las temperaturas fuera de estos límites pueden ser fatales. Los nematodos de muchas especies pueden sobrevivir en el suelo por lo menos durante un año sin que haya hospedador apropiado, los nematodos sobreviven en estado latente a los ambientes desfavorables, esto es, en un estado de quietud o inactividad que con frecuencia se asocia a una baja en el metabolismo, en general la duración del periodo inactivo está limitado por la cantidad de reservas alimenticias del parásito y las condiciones ambientales (Papadakis, 1980).

La temperatura depende básicamente de la luz solar y la distribución de tierra y agua en el planeta, las cuales absorben energía térmica, el suelo se calienta y enfría rápidamente, mientras que el agua lo hace más lentamente debido a su mezcla vertical. Es debido a esto que los climas continentales, que dependen en mayores partes de las áreas terrestres, tienen grandes fluctuaciones diarias y estacionales de temperatura debido a la variación anual de temperatura.

De manera general puede afirmarse que todos los organismos presentan poca actividad biológica por debajo de los 0°C o por arriba de los 50°C, debido a dos factores que le son comunes a todos los seres vivos: su elevada proporción de agua la cual se congela a los 0°C y la destrucción de las proteínas vitales sobre los 50°C 15 Manuel. (Sutton, 1976). Ante esto los organismos tienen dos opciones para hacer frente a las condiciones térmicas de su hábitat: tolerarla o escapar de ella mediante alguna adaptación evolutiva (Krebs, 1984).

La temperatura influye directamente en el ciclo vital y distribución de una especie por sus efectos en la supervivencia, reproducción, desarrollo de organismos jóvenes, competencia con otras formas de vida cerca de los límites de tolerancia de temperatura. (Krebs, 1984). Cuando existe interés acerca del efecto de la temperatura sobre una especie en particular, se deben establecer tres etapas de estudio fundamentales: Identificar la fase del ciclo vital más sensible a la temperatura, determinar la escala de tolerancia fisiológica para dicha etapa del ciclo vital, demostrar que la escala de temperatura en el

microclima en que vive el organismo en estudio es permisible para sitios dentro de su alcance geográfico y mortal fuera de ellos (Krebs, 1984).

La temperatura dentro de las heces en la tierra, llega a alcanzar hasta 48°C, sin embargo la duración de tales temperaturas no es bien conocida y puede ser un factor que afecte el desarrollo de la carga de huevos que alcanzaran se desarrollo en la pastura.

Con respecto a la humedad, la cual es el vapor de agua en el aire y que puede presentarse de diferentes formas. Dicha humedad se mide como humedad relativa y constituye la cantidad de vapor de agua del aire comparado con la cantidad de aire que podría mantenerse a una temperatura y presión específicas y es expresada como un porcentaje (Sutton, 1976). La presión del aire por lo que la humedad depende de la temperatura y en los trópicos tiene un valor mayor que en las regiones templadas. La humedad relativa normalmente manifiesta un ritmo diario siendo inferior durante el día que por la noche (Krebs, 1984, Sutton, 1976).

El micro hábitat natural de los zoonematodos con fase de vida libre, así como el de fitonematodos es acuáticos, ya que el agua que cubre las partículas del suelo, y que circula entre los poros es el medio en el que viven y a través del cual se mueven, para ponerse en contacto con las plantas vecina, también en este medio realizan el intercambio gaseoso y la excreción de productos del metabolismos así como interacción con otros géneros de nematodos (National, 1978).

Recientes descubrimientos han demostrado que los nematodos tienen por lo menos algún control sobre la cantidad de agua corporal, como lo demuestra el hecho de que los huevos al desecarse presentan una marcada resistencia a la perdida de agua, siempre dentro de sus rangos de tolerancia. La humedad en la tierra también es afectada por dos fenómenos que se influyen mutuamente y que son los de evaporación y transpiración, la que se podría entender como el reverso de la precipitación pluvial, ya que es el regreso de agua de la tierra a la atmósfera. Esto condiciona al clima a ser húmedo, seco o templado, precisamente por el balance entre la precipitación pluvial y la evapotranspiración (Sutton, 1976).

La precipitación pluvial es el agua precipitada directamente de la atmósfera en diversas formas: lluvia, nieve, granizo, rocío y gotas de neblina, pudiendo ser medida por día, semana, mes, año o ciclos y que varía desde 100 mm a 10000 mm en algunos bosques tropicales lluviosos y que depende en teoría de la distancia a partir del ecuador, proviniendo la mayor parte de ella de el vapor de agua que se forma en los océanos (Krebs, 1984, Sutton, 1976).

El efecto que la lluvia tiene sobre el desarrollo de huevos y larvas, aparte de contribuir a la humedad y temperatura, es el de actuar como un mecanismo liberador y diseminador, permitiendo a las larvas infectivas migrar en la pastura habiendo sido estimado un valor de 50mm de precipitación pluvial para lograr su movimiento a través de los pastos (Rosenberg, 1974).

También en esta parte se debe considerar el vapor de agua en forma de bruma, nube y niebla. Estas tres formas consisten en gotas de agua o diminutos cristales de hielo formados al enfriarse el aire hasta una temperatura a la cual el aire se satura de agua. Las nubes son formadas al elevarse el aire a un nivel más frío al separarse del suelo. La bruma o neblina se forman por enfriamiento del aire en la superficie de la tierra siendo visible a nivel del suelo.

En los trópicos son características las neblinas matutinas las cuales se deben a la radiación de calor por la noche, que al enfriar el suelo cuando el aire está quieto da lugar a su formación para desaparecer rápidamente al salir el sol (Sutton, 1976.).

La importancia de estas tres formas de vapor de agua radica en que pueden dar lugar durante su formación al rocío, mismo que es vital para que se forme la película de humedad a lo largo del tallo y follaje del pasto y que será utilizada por las larvas infectante como un mecanismo de deslizamiento a fin de poder llegar a su hospedero y continuar su desarrollo (Sutton, 1976).

De fundamental importancia para las larvas dentro de su hábitat es el "litter", también conocido como mat o maraña, siendo la capa de hojarasca que cubre la superficie del suelo (Sutton, 1976), y en la que se refugia ante los factores ambientales que le son adversos. No obstante, ha sido comprobado también su migración por debajo de la superficie hacia el subsuelo hasta 10-40 cm. de profundidad y de 50 cm horizontalmente en el "litter" en 24 horas. Dentro de este hábitat el tipo de suelo es también importante puesto que, entre mas arenoso sea más favorable es para el desarrollo de larvas: ya que en este tipo de suelos el poro es de mayor dimensión que en los arcillosos en los que se dificulta su movimiento y aireación. Sin olvidar la materia orgánica que contribuye a hacer agregados en el suelo y por tanto mayor porosidad (Sutton, 1976).

Registros ambientales

En el área experimental se coloca un higrómetrografo de ciclo semanal para el registro de la temperatura ambiental y humedad relativa y un pluviógrafo para medir la precipitación pluvial del microclima, que desde el punto de vista de (Rosenberg, 1974), es aquel

que se registra por encima del suelo a 1.60 m. de altura, en donde viven las plantas y los animales. Las condiciones que se registran están sujetas a otros factores como viento, lluvia, temperatura, condición geográfica, factores que en cierto modo van a guardar condiciones que pueden ayudar o perjudicar a las larvas de nematodos gastroentéricos. También se registra el nanoclima de las parcelas, y que según (Levine, 1975), el nanoclima es aquel que se registra con aparatos colocados en los primeros centímetros sobre el nivel del suelo y por abajo del nivel del suelo, ya que a este nivel es donde se encuentra el hábitat de las larvas de nematodos gastroentéricos junto con otros microorganismos del suelo, estos aparatos de mayor precisión son un tele termómetro y un psicómetro, los cuales registran la temperatura ambiental a diferentes alturas y profundidad 10, a 20, a -5 y a -10 cm del suelo, en cuanto a los registros de la humedad relativa se toman a nivel de la superficie del suelo así como a 10 y 20 cm de altura.

El microambiente ideal para que las larvas se desarrollen sólo puede encontrarse dentro de la deposición fecal, Estas condiciones pueden ser alteradas cuando la deposición fecal es disgregada, exponiendo las larvas a la acción del sol y la desecación, provocando una alta mortandad.

Tratamiento

En los últimos años el uso indiscriminado de antihelmíntico para contrarrestar estas parasitosis ha sido usado a tal grado que se ha difundido y es cada vez más frecuente encontrar que los animales aunque se trate se siguen muriendo por lo que es importante utilizar otras alternativas de control que en conjunto podremos reducir estas parasitosis sin crear tanta resistencia. Para recomendar un tratamiento: es importante saber que parásitos hay cuales son los que predominan cada cuando se desparasita y con qué antihelmíntico si pesan al momento de tratar y si saben cómo se encuentra su potrero de infestado, estas son alguna de las interrogantes que hay que saber antes de recomendar un tratamiento estratégico.

Control integral de parásitos

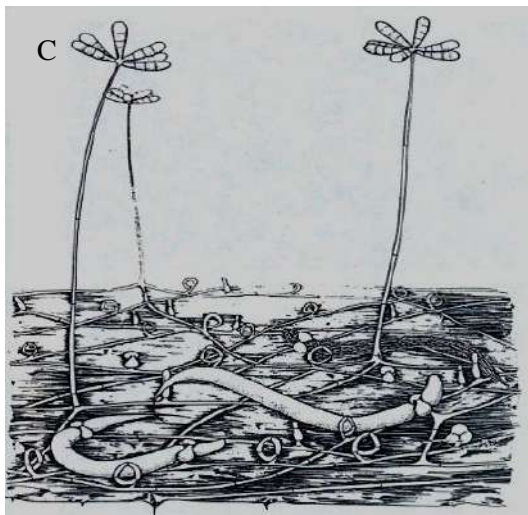
El problema de resistencia antihelmíntica y la patogenia causada por NGE han influido para investigar nuevas alternativas de control no químico, como son los estudios de control biológico: Se define como un modelo ecológico orientado a disminuir la población parásita a densidades aceptables usando antagonistas naturales vivos. Entre los enemigos naturales con mayor potencial, resultan los hongos nematófagos por su eficacia y facilidad de manipulación tanto en el laboratorio como en el campo. Son propios del suelo y tienen la propiedad de controlar los nematodos capturando y predando las larvas

de estos en las heces antes de que ocurra la migración hacia las pasturas e impidiendo de esta manera su ingestión.

Entre los hongos estudiados *Duddingtonia flagrans* ofrece buenas expectativas para su uso, especulándose sobre las ventajas de incorporarlo en bloques minerales que contengan las esporas o en bolos de liberación controlada.

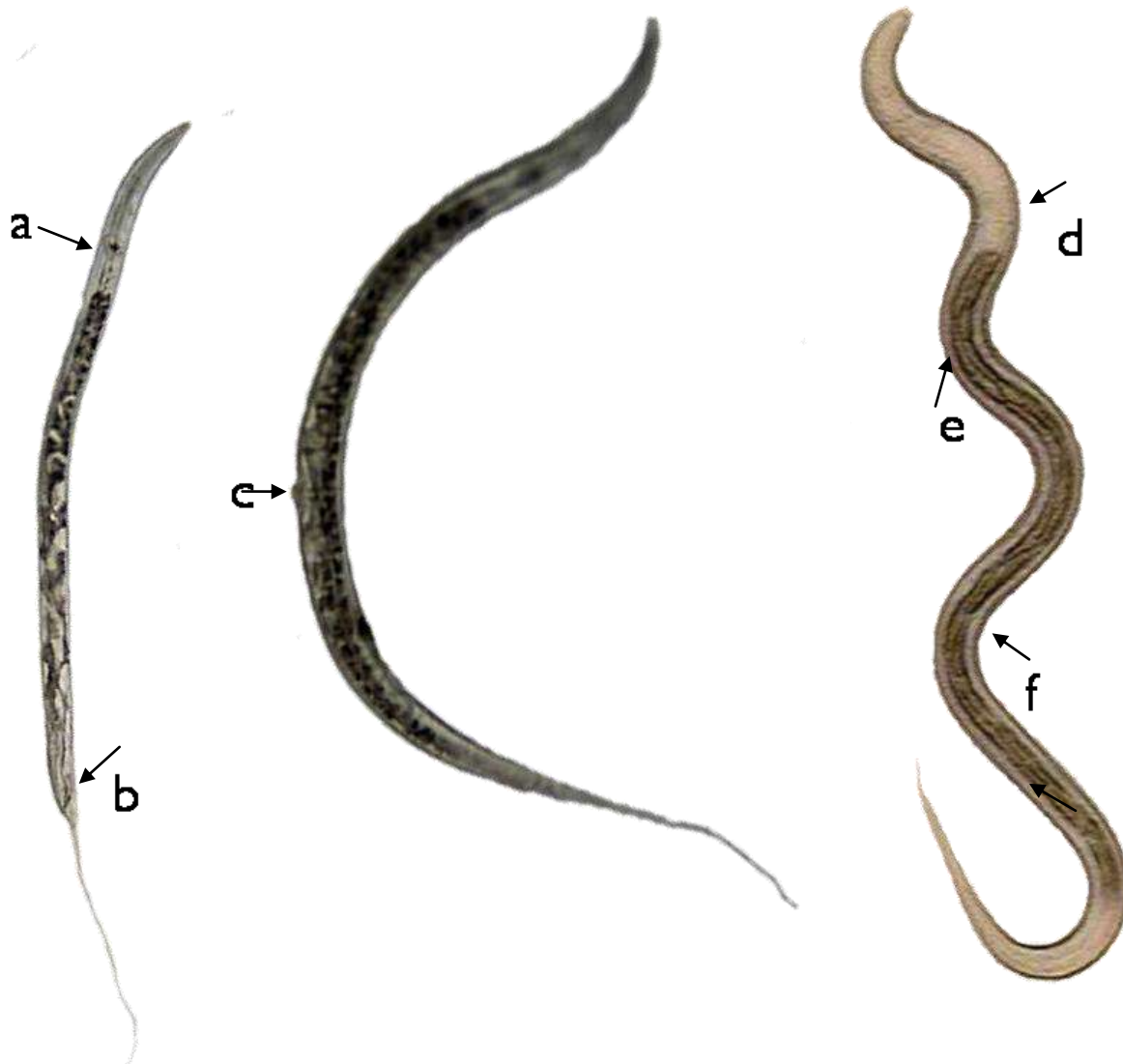
Existen en el suelo nematodos predadores que se alimentan de larvas infectantes de nematodos gastroentéricos disminuyendo las grandes poblaciones que se encuentran en los potreros infestando los pastos,

Por otra parte, ensayos *in vitro* dirigidos a evaluar la acción inhibitoria de bacterias prebióticas de origen caprino, ha demostrado un efecto ovicida y/o sobre los primeros estadios larvarios de nematodos gastroentéricos siempre y cuando los niveles de infección sean moderados. Entre ellas podemos mencionar *Bifidobacterium* DDBA, *Lactobacillus* DDL19 y *Lactobacillus* DDL48. De igual manera, el uso de plantas medicinales que por tradición nuestros antepasados las usaron para desparasitar en forma empírica con buenos resultados está siendo nuevamente valorado como alternativas de control helmintológico. Sus principios activos son de baja toxicidad oral, pero sin embargo, aun es necesario conocer los mecanismos de acción dosis terapéuticas dosis máximas toleradas.



A. Nematodo predador de larva infectante B.- Planta con poder desparasitante.
 C.- Diferentes formas de hongos atrapando larvas de nematodos gastroentericos.
 D.- Bacterias prebióticas de origen caprino

CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE LARVAS Y ADULTOS DE NEMATODOS DE VIDA LIBRE Y FITONEMATODOS



Esófago rabbitiforme. B.- Espícula C.- Vulva (gonoporo). D. – *Haemonchus contortus* (L₃), Esófago filariforme. E. – 16 células pentagonales. F. – Vaina larval. Liébano, (2008).

Bibliografía

- Boag, B. and Thomas, R. L., 1977. Epidemiological studies on gastrointestinal nematode parasites of sheep: The control of infection in lambs on clean pasture. *Res. Vet. Sci.*, 22: 62-67.
- Clark, L.G. 1975. Elementos de ecología. Instituto Cubano del Libro La Habana, Cuba.
- Christie, J.R. 1976. Nematodos de los vegetales, su Ecología y Control Ed. LIMUSA, México, D.F.
- Dakkak, A., Fioramonti, J. and Bueno, L. 1981. *Haemonchus contortus* third stage larvae in sheep: kinetics of arrival into the abomasums and transformation during rumino-omasal transit. *Res. Vet. Sci.*, 31: 384-385.
- Gerrero, M.C. 1975. Aspectos epidemiológicos de la hemoncosis ovina. *Parasitológica*. Vol. conmemorativo del 25 aniversario de la Sociedad Mexicana de Parasitología A.C., México, D.F.
- Hsu, C.K. and Levine, N.D., 1977. Degree-day concept in development of infective larvae of *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis* under constant and cyclic conditions. *Am. J. Vet. Res.* 38: 1115-1119.
- Krebs, J.C.H.: 1984. Ecología Estudio de la Distribución y la abundancia. 2ª. HARLA, México, D.F.
- Waruiru, R.M., 2001. Thamsborg S.M. Nansen P. Kyvsgaard NC, Bogh HO, Munyua WK, Gathuma J.M. The epidemiology of gastrointestinal nematodes of dairy cattle in central Kenya. *Trop Anim Health Prod* 33: (3) 73-87.
- Levine, N.D. 1975. Weather and the Ecology of bursate nematodes. *Int. J. Biomet.* 24 (4): 341-346.
- Levine, N.D., 1980. Weather and the ecology of bursate nematodes. *Int. J. Biomet.* 24: 341-346.
- Lapage, G., 1983. *Parasitología Veterinaria*. Ed. Continental. México, D.F.
- Liebano, H.E. 1990. Sobrevivencia de larvas infectantes de *Haemonchus contortus* en un clima cálido subumedo. Universidad Autónoma del estado de Morelos Facultad de Ciencias Agropecuarias Tesis de Maestría Cuernavaca Mor. P-5.
- Liebano, H.E. 2004. Diagnostico y control de los nematodos gastrointestinales de los rumiantes en México entro Nacional de Investigación disciplinaria en Parasitología Veterinaria Libro Técnico N1. Octubre pp. 25-67.
- Mejía, E.F., 1986. Estudio recopilativo de la distribución geográfica de helmintos y *Eimeria* spp de rumiantes domésticos en la República Mexicana (Tesis de Licenciatura). México, D.F. Universidad Nacional Autónoma de México.
- National Academy of Sciences: 1978. Control de nematodos parásitos de plantas. 1ª. Ed. Limusa.
- Niec, R., 1968. Cultivo e identificación de larvas infectantes de nematodos National Academy of Sciences: 1978: Control de nematodos parásitos de plantas. 1ª. Ed. Limusa.
- Odumm, E.P. 1972. Ecología. Nueva editorial Interamericana.
- Olsen, W., 1974. Animal parasites: thir life cycles and ecology third ed. University Park. Press. Baltimore, U.S.A.
- Papadakis J. 1980. El Clima. Editorial SRL. Hipólito Yrigoyen 3920, Buenos Aires República Argentina. gastroentericos de bovinos y ovinos. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Argentina. p. 17.
- Quiroz, R.H., 1984. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Limusa. México, D.F.
- Rosember, N.J.:1974. Microclimate: The biological enviroment. John Wiley and Sons. N.Y. USA.
- Read, D.P.: 1981. Parasitismo animal. Cia. Edit. Continental, S.A. México, F.F.

- Soulsby, E.J.L., 1976. Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals. Sixth ed. Reprinted of Honnings Veterinary Helminthology and Entomology. The Williams and Wilkins C, Baltimore, USA.
- Soulsby, E.J.: 1982. Helminths, Arthropods' and protozoa of domesticated animals. Balliere Tindall, London
- Soulsby, L., 1994. Parasitology in the United Kingdom and elsewhere over 30 years of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology. Vet.Parasitol 54: 3-10.
- Smith, L.P., 1974. Meteorological factors of importance in biological systems. Brit. Soc. Parasitit., 12: 13-32.
- Sutton, B., Harman, P,: 1976. Fundamentos de Ecología. 1ª. Ed. LIMUSA, México, D.F.
- Sommerville, R.I., 1977. Development of *Haemonchus contortus* in vitro and the stimulus from the host. J. Parasit., 63: 344-347.
- Sandoval, M.J., 1990. Frecuencia de helmintos y coccidias en bovinos de diferentes cruzas y edades en el Municipio de Tamuín San Luis Potosí (Tesis de Licenciatura). México D.F. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Trejo, L., López, M., Fragoso, H., Giles, I., 1991. Eficacia antihelmíntica del fosfato de levamisol en comparación con el clorhidrato de levamisol en bovinos cebú en México (Resumen) Reunión de Investigación pecuaria en México. Cd. Victoria, Tamaulipas; 194.
- Vázquez, P.V.M. 1968: Aspectos epizootiologicos de las verminosis gastroentericas en ovinos en clima A (f) c. Tesis de Posgrado. Fac. De Med. Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, D.F.
- Vega, A.N., 1982. Viabilidad de terceras larvas de nematodes gastroentericos de rumiantes en el pasto. Memorias, II Reunión Anual de Parasitología Veterinaria, Villahermosa, Tab. México.
- Vickery Margaret L. 1987. Ecología de las plantas tropicales Editorial Limusa S.A. de C.V.
- Waruiru, R.M., 2001. Thamsborg S.M. Nansen P. Kyvsgaard NC, Bogh HO, Munyua WK, Gathuma J.M. The epidemiology of gastrointestinal nematodes of dairy cattle in central Kenya. Trop Anim Health Prod 33: (3) 73-87.

Capítulo 17. Mecanismos de la respuesta inmune contra nematodos parásitos de rumiantes

MA. EUGENIA LÓPEZ ARELLANO

Unidad de Helmintología, CENID-PAVET, INIFAP. Jiutepec, Morelos

Resumen

Antecedentes

Patogenia de Nematodos Parásitos

Ovino (*Ovis aries*) vs Bovino (*Bos taurus*): Predominio de Genotipo

MHC

Respuesta inmune

Vacunas generadas de cdna

Bibliografía

Resumen

Los nematodos parásitos son organismos patógenos que se localizan en el sistema digestivo, respiratorio, linfático y muscular de rumiantes domésticos. Las nematodosis cursan como complejo de diversos géneros, los cuales prevalecen en regiones tropicales y templadas, afectando animales jóvenes y adultos. Asimismo, el daño mecánico y enzimático para adquirir los nutrientes y los mecanismos de evasión inmune de los nematodos es un problema serio que se refleja en los signos patológicos de los animales. No obstante, el hospedero tiene diferentes mecanismos inmunes cuyas bases están localizadas dentro del complejo Mayor de Histocompatibilidad, *Mhc* (por ejemplo el alelo *DRB*), citocinas ($INF\gamma$, IL-4, IL-5, eotoxina, $\gamma\delta$ TCR) y mecanismos naturales de rechazo (secreción de moco, peristaltismo). Asimismo, la diversidad de estadios jóvenes y adultos de los nematodos parásitos tiene un importante papel biológico en la variabilidad de la respuesta inmune, por ejemplo, el amplio mosaico antigénico. Estudios recientes han notificado la importancia de indicadores fenotípicos y genotípicos entre razas de rumiantes sobre susceptibilidad y resistencia a nematodos parásitos. Los resultados obtenidos de estos estudios muestran la asociación de indicadores de fenotipo como son la carga parasitaria, porcentaje de hematocrito durante la infección y re-infección con nematodos. Además, marcadores moleculares como el de citocinas $INF\gamma$, IL-4, IL-5, entre otros, han mostrado cómo estas moléculas intervienen en los mecanismos de tolerancia y susceptibilidad en nematodos patógenos como *Haemonchus*, *Trichostrongylus* y *Teladorsagia*. Generalmente, se asume que el conocimiento de los

mecanismo inmunes involucrados en la respuesta de rumiantes es muy variable hacia las nematodosis, sin embargo, existen factores que se repiten y que podrían tener un importante papel en la interacción nematodo- hospedero. Dentro de ésta ventajas y como ejemplo son los estudios realizados con la proteína H11 (aminopeptidasa y metaloproteasa), cuyo potencial mayor del 70% al 90%. Sin embargo, los métodos para conservar su actividad como vacuna recombinante aún continúan en estudio. Por otro lado, los estudios de polimorfismo en animales infectados con nematodos parásitos, podrían contribuir al mejor conocimiento y aplicación de la proteínas recombinantes como es la vacuna H11 y de otras proteínas con potencial. Asimismo, los métodos de diagnóstico se observarían favorecidos, por identificar razas de animales altamente susceptibles o resistentes a parásitos en regiones de riesgo. La presente revisión pretende analizar el mecanismo inmune de rumiantes, con énfasis en ovinos, así como la asociación de los nematodos parásitos a características específicas del hospedero.

Antecedentes

Patogenia de nematodos parásitos

Los nematodos parásitos son organismos pluricelulares de forma cilíndrica, los cuales presentan sistema linfático, respiratorio, excretor, nervioso, reproductor y digestivo. El ciclo de vida es complejo, considerando que parte del mismo se lleva a cabo bajo condiciones ambientales y dentro del hospedero. El desarrollo de larva tres (L₃), la cual es el estadio infectivo, inicia la activación del sistema inmune al invadir la mucosa del estómago (abomaso) y llevar a cabo los cambios morfológicos (L₄, L₅) necesarios hasta alcanzar el estadio adulto (Soulsby, 1982).

La patogenia de los nematodos parásitos en rumiantes va a depender de su hábitat, hábito alimenticio, mecanismo de desarrollo, evasión inmune, etc. El hábitat de mayor preferencia de los nematodos parásitos de rumiantes es el tejido gastrointestinal y pulmonar. En menor número de casos notificados, pero no de importancia, se considera la invasión en tejido linfático y conjuntivo, así como la infección de larvas a través de cordón umbilical a feto. Los géneros de nematodos que habitan el tracto digestivo, invaden la mucosa para evolucionar, utilizando enzimas (proteasas) para digerir el tejido. Durante este proceso se rompen las células epiteliales que cubren el tracto gastro-intestinal, así como también los vasos linfáticos adyacentes al hábitat de los *ngi*. Asimismo, entre las células del tejido afectado por *ngi*, se observan estadios de larvas en desarrollo, lo cual causa necrosis de células por obstrucción y acción mecánica de los *ngi*.

Los géneros *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Teladorsagia* y *Oesophagostomum* al invadir la mucosa rompen las células epiteliales del tracto digestivo para establecerse. El mecanismo de invasión se lleva a cabo a través de un estilete oral (*Haemonchus*), enzimas (cisteín proteasa) que eliminan todos los géneros, ocupación de espacio y formación nódulos (*Oesophagostomum*) (fig. 1).



Figura 1. Patogenicidad de *ngi* en rumiantes. Ejemplo de la invasión de larvas histiotrópicas (L_4) a tejido epitelial en abomaso y presencia de estadios adultos de *H. contortus* sobre la mucosa de abomaso.

La patogenicidad de otros nematodos parásitos de rumiantes está relacionada a los géneros *Onchocerca*, *Toxocara* y nematodos pulmonares. El desarrollo de los estadios evolutivos de *Onchocerca* y *Toxocara* en el sistema linfático es un importante factor para activar la respuesta inmune durante su trayecto hasta alcanzar su hábitat definitivo: tejido conjuntivo e intestino, respectivamente. Sin embargo, el proceso de evolución de los estadios larvarios es rápido y no se genera una respuesta de memoria. Los adultos de *Onchocerca* forman nódulos sobre la superficie del cuello y patas de rumiantes para evadir la respuesta inmune y porque requiere de la mosca doméstica para completar su ciclo de vida. El ciclo de *Toxocara* sp difiere de otros géneros de *ngi*, debido a la infección por vía transplacentaria y por ser un problema de salud pública.

Los nematodos pulmonares son también un importante grupo de géneros, conformados por *Dictyocaulus*, *Muellerius* y *Protostrongylus*, principalmente. La enfermedad causada por los nematodos pulmonares se denomina bronquitis parasitaria o verminosis pulmonar. El ciclo de vida es directo en caso del género *Dictyocaulus* spp e indirecto para los

géneros *Muellerius* sp y *Protostrongylus* spp. El hábitat definitivo es el pulmón, y muestran especificidad por alveolos y parénquima pulmonar. Desde que son ingeridos como fase infectante, los nematodos pulmonares migran por vía linfática, modificando su genoma para evolucionar de larva infectante a larva endoparásita (L₄). Al llegar a pulmón las L₄ invaden parénquima a través de procesos enzimáticos y mecánicos (ejem., *Muellerius* y *Protostrongylus*) ó causan la ruptura de tejido alveolar (ejem. *D. filaria*). El daño en tejido se observa por disfunción en el intercambio de aire y oxígeno en pulmón e incluso, macroscópicamente se observa la formación de nódulos con secreción amarilla o grisácea, producto del metabolismo de *Muellerius* y *Protostrongylus* sobre el parénquima (fig. 2). Los daños microscópicos se caracterizan por la infiltración de leucocitos, formación de microgranulomas, hiperplasia e hipertrofia de tejido adyacente a la infección (Coyote, 2008), lo cual se puede confundir con neumonías de tipo bacteriano.

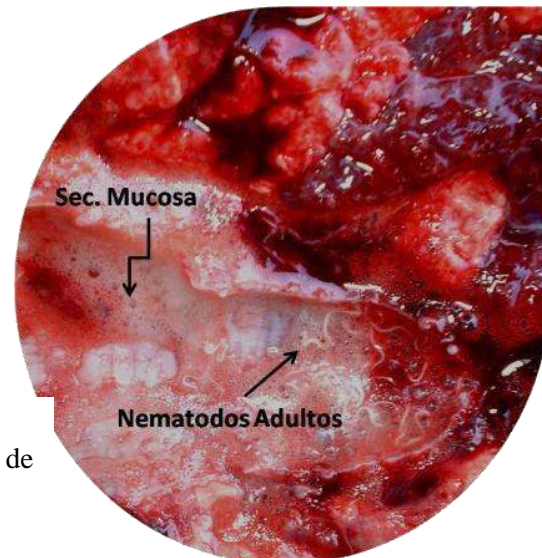


Figura. 2. Patogenia causada por *D. filaria*.
Secreción de moco en tráquea con presencia de
nematodos adultos

Por otro lado, la prevalencia de nematodos gastrointestinales y pulmonares (*ngiyp*), así como el grado de daño causado en el hospedero, dependerá de factores ambientales como temperatura y humedad como se ha observado en los géneros *Ostertagia* y *Dictyocaulus*, los cuales prevalecen en regiones de clima frío (~15°C); en contraste, los géneros *Haemonchus* y *Cooperia* se relacionan en regiones de trópico (~25°C) (Gasbarre *et al.*, 2001; Vazquez *et al.*, 2004, Jimenez *et al.*, 2006). En México, *Haemonchus* y *Cooperia* son los géneros de mayor prevalencia en bovinos y pequeños rumiantes, respectivamente (Vázquez *et al.*, 2004, Encalada *et al.*, 2008). Seguidos

de *Trichostrongylus*, *Teladorsagia*, *Nematodirus*, *Oesophagostomum*, *Dictyocaulus*, *Muellerius* y *Protostrongylus* (Montalvo *et al.*, 2006; Coyote, 2008).

Ovino (*Ovis aries*) vs Bovino (*Bos taurus*): Predominio de Genotipo

La susceptibilidad de rumiantes a nematodos parásitos es variable y podría depender de tres factores:

- *Especie Animal*: bovinos y pequeños rumiantes
- *Clima*: trópico, templado y seco
- *Patogenia*: localización y mecanismo de invasión

Dentro del grupo de los rumiantes, los bovinos jóvenes, y los pequeños rumiantes de cualquier edad son más susceptibles a *ngiyp*, razón por la cual se observa mayor inversión en antihelmínticos (Coles *et al.*, 2006; IFAH, 2007).

La variedad de géneros de *ngiyp* y el daño que producen, se debe principalmente a la especificidad de hospederos y a la respuesta de éstos para rechazar la infección, madurez inmunológica. El término "inmadurez inmune" se ha establecido con base en la débil respuesta observada en rumiantes susceptibles contra *ngiyp*. Por ejemplo, los ovinos muestran variabilidad a la respuesta por *ngi* relacionada a factores de raza, nutrición, edad, género de nematodo, carga parasitaria y tipo de infección (simple o múltiple). A través de diversos estudios, se ha notificado que los pequeños rumiantes tienen mayor susceptibilidad a nematodos que los bovinos, debido a su genotipo.

Los factores genéticos que codifican las principales proteínas contra *ngiyp* de rumiantes se conservan en los alelos del complejo principal de histocompatibilidad (*Mhc*) y en los diferentes genes que expresan citocinas como $INF\gamma$, IL-2, IL-4, IL-5, IL-10, etc., así como diferentes isotipos de inmunoglobulinas, A, E y G (Graham *et al.*, 2001; Sayers *et al.*, 2005, 2007; Pernthaner *et al.*, 2006; Li *et al.*, 2006; Stear *et al.*, 2007). Las citocinas son polipéptidos activos que regulan y controlan, el desarrollo y diferenciación de linfocitos T y B (éste último, productor de Ig's) como respuesta a patógenos. La síntesis de citocinas constituye el reconocimiento de péptidos por linfocitos T, por ello, la importancia de las subpoblaciones de linfocitos T, $CD4^+$, $CD8^+$, $WC1y$ $T\gamma\delta$ durante el transcurso de la infección natural y adquirida contra nematodos parásitos. Además, el mecanismo para presentar antígenos por células especializadas (macrófagos, células dendríticas, linfocitos B)

a los linfocitos T, se debe a proteínas especializadas que codifican los genes del *MHC* en bovinos y pequeños rumiantes contra nematodos parásitos (Scheerlinck & Yen, 2005).

Complejo Principal de Histocompatibilidad (MHC)

Especial interés en las moléculas de la clase II del complejo mayor de histocompatibilidad (*Mhc*) se ha dado, debido a que induce la respuesta inmune contra organismos extracelulares, como son los *ngi*. El *MHC* en ovinos y bovinos ha sido poco caracterizado, sin embargo, su estudio se tomó nuevamente a partir de problemas con los antiparasitarios y por el interés para integrar diferentes métodos de control. La estructura básica del *MHC* en rumiantes está conformada por tres clases I, II y III. La nomenclatura *Ovar* u *OLA* (*Ovis aries*, *Ovine Lymphocyte Antigens*) y *BoLA* (*Bovine Lymphocyte Antigens*) ha sido designada para ovinos y bovinos, respectivamente (Dukkipati et al., 2006, International Society for Animal Genetics, 2008), por mencionar algunos ejemplos de cada clase se citan a continuación:

<i>Complejo principal de histocompatibilidad</i>						
<i>Clase I</i>	<i>Clase II</i>				<i>Clase III</i>	
	<i>Tipo a</i>		<i>Tipo b</i>			
<i>Ovar</i>	<i>BoLA</i>	<i>Ovar</i>	<i>BoLA</i>	<i>Ovar</i>	<i>BoLA</i>	<i>Ovar</i>
<i>OLA</i>	<i>BL3-6</i>	<i>DYB</i>	<i>DYB</i>	<i>DYA</i>	<i>DYA</i>	<i>C4A</i>
	<i>pBoLA</i>	<i>DRB</i>	<i>DRB</i>	<i>DYB</i>	<i>DIB</i>	<i>C4B</i>
	<i>A10</i>	<i>DQA</i>	<i>DQA</i>	<i>DNA</i>	<i>DMA</i>	<i>CYP21</i>
	<i>KN104</i>	<i>DQB</i>	<i>DNA</i>	<i>DOB</i>	<i>DMB</i>	<i>C2</i>
	<i>BNSF</i>		<i>DQB</i>	<i>DMA</i>	<i>DOA</i>	<i>Bf</i>
	<i>HD6</i>			<i>DOB</i>	<i>DOB</i>	<i>TSF</i>
	<i>D18</i>			<i>DMB</i>	<i>LMP7</i>	<i>HSP70</i>
	<i>MAN</i>				<i>TAP2</i>	

Diversos estudios han notificado en bovinos y ovinos la relación entre la infección por *ngi* y el *MHC*, específicamente los alelos *A11* y *DRB1* de la clase I y II del *MHC* (Gasbarre et al., 2001; Sayers et al., 2004; Stear et al., 2005; Dukkipati et al., 2006). Por ejemplo, el 14% de la variación de huevos por gramo de heces (*hpg*) de *ngi* está asociados al gene *DRB1* contra la infestación natural en ovinos Suffolk (Sayers et al., 2005). Asimismo, Janseen et al. (2002), mostraron el estudio del microsatélite *OAR 20* unido parcialmente al gene *DYMSI* de la clase II del *MHC*, se observó disminución de *hpg* en los ovinos de la raza Rhönschaf infectados con *H. contortus*. Resultados similares, fueron notificados en bovinos a los alelos *BoLA-Mhc* en infecciones por

Ostertagia en la raza Angus (Gasbarre *et al.*, 2001). Asimismo, Stear *et al.*, (2005), observaron dos clases de alelos *BoLA*, *W7* y *CA36*, (equivalentes a los alelos *DQ* y *DR*) asociados a niveles muy bajos de *hpg* de heces por *O. ostertagi*.

Tomando en cuenta la importancia de prevenir y controlar el problema de resistencia antihelmíntica en *ngiyp* los países con problemas severos como Nueva Zelanda, Escocia, Inglaterra, Francia, Brasil y Sudáfrica optaron por iniciar diversos estudios dirigidos a identificar ovinos resistentes y/o susceptibles a *ngi* como método de control alternativo. Así, Crawford *et al.* (1997) y Be *et al.* (2002), se dieron a la tarea de estudiar el genotipo de tres cruas de ovinos susceptibles y resistentes a *ngi* y en cada estudio identificaron características de alelos relacionadas con el conteo de *hpg* de heces. En ambos grupos de ovinos se observó que los cromosomas 3 y 6 mostraron asociación a la expresión del gene de interferón gamma (*inf γ*), el cual tiene importante papel biológico en la regulación de la respuesta inmune contra *ngi* durante la infección primaria. Asimismo, Crawford *et al.*, (1997) y Coltman *et al.*, (2001) notificaron que el intron 2 del alelo de *inf γ* parece estar asociado a la resistencia por la infección con *T. colubriformis*, asociado a indicadores de fenotipos como fue la reducción del número de *hpg* e incremento de IgA. Sayers *et al.*, (2005), sugieren que el efecto del polimorfismo en *inf γ* se debe a una mutación que se observa en la región 213 de la secuencia de *inf γ* , la cual parece conferir resistencia a *ngi*. Recientes estudios en nuestro país, sugieren que la resistencia a la hemoncosis también se observa en individuos de la raza Pelibuey, asociada al polimorfismo de la región 213 del gen de *inf γ* (Lopez-Arellano *et al.*, datos no publicados).

Gasbarre *et al.* (2001,2002) sugieren que la resistencia a *Ostertagia* en la raza Angus está relacionada a la inmunidad adquirida inducida por *inf γ* , y por otros genes que expresan los receptores de IgE (inmunoglobulina específica contra helmintos), así como por la proteína reparadora de tejido, dicho tipo de inmunidad está involucrada a indicadores de fenotipo en *Ostertagia* como es el nivel de pepsinógeno.

Recientes estudios en México, mostraron que la selección fenotípica y genotípica de corderos Pelibuey resistentes a la infección por *H. contortus* y a otros *ngi* en condiciones de pastoreo experimental y natural, también involucra el intron 2 del gen de *inf γ* (*unpublish*) (fig. 2). La expresión de *inf γ* La exposición de ovinos a infecciones por *ngi* incremento la expresión de *inf γ* , lo cual indica la activación de los mecanismos reguladores de la respuesta Th1 para controlar la infección por *H. contortus*. Asimismo, la asociación entre los indicadores de fenotipo como eosinófilos y la dinámica humoral de IgG e *inf γ* incrementaron durante la primera infección por *H. contortus*.

Posteriormente, la infección por *ngi* empezó a disminuir pero el incremento de IgG continuó en ascenso, no así con $INF\gamma$ (fig. 3). Los resultados obtenidos por González *et al.* (2008), indican que de 63 animales, cinco recibieron tratamiento antihelmíntico y únicamente durante la primera infección. Posteriormente, los corderos incrementaron el nivel de respuesta contra *H. contortus* e incluso contra otros *ngi* como *Cooperia*, *Haemonchus* y *Strongyloides*. La importancia del presente estudio se debe a que en México existe gran diversidad de *ngi* en trópico, lo cual causa severos problemas de salud. El tratamiento antihelmíntico es el método de control utilizado de preferencia contra *ngi*, sin embargo, los problemas de detoxificación antihelmíntica, dificultan su aplicación. La selección de individuos resistentes en forma natural a *ngi* es una de las alternativas no químicas que se podría aplicar en México, y que se propone para disminuir el riesgo a incrementar el índice de resistencia antihelmíntica.

Respuesta inmune

Los mecanismos de la respuesta inmune en contra de nematodos varían con base a la interacción hospedero–nematodo, la cual determina la especificidad a responder contra nematodos parásitos. Por ejemplo, no se puede hablar de un mecanismo similar entre la respuesta de protección a *H. contortus* como nematodo gastrointestinal y el nematodo pulmonar *Dictyocaulus* spp, debido a la diferencia de comportamiento patógeno. Se podría citar aún mayor número de ejemplos, sin embargo, el entender la biología de nematodos y los factores inmunes asociados la patogenia y respuesta de rumiantes, aportaría herramientas de estudio para su aplicación en las diferentes áreas de la ciencia.

Hospederos inmunológicamente resistentes rechazan la infestación a *ngiyp* a través de mecanismos de hipersensibilidad, eosinofilia, incremento de inmunoglobulinas (IgA, IgG e IgE), citoquinas (IL-4, IL-5, *infy*), quimiocinas, etc. (Balic *et al.*, 2002, Gasbarre *et al.*, 1997, 2001). En contraste, individuos susceptibles presentan problemas de inmunosupresión durante los cuales persisten factores reguladores como *infy*, IgM, etc., (Gasbarre *et al.*, 2001). Además, los antígenos de excreción/secreción de *O. ostertagi* al igual que el de otros nematodos pueden causar problemas de inmunosupresión en bovinos y antígenos de larva cuatro (L₄) de *Haemonchus* y *Ostertagia* evaden la respuesta inmune por los mecanismos de hipobiosis (disminución del metabolismo basal) (Lopez *et al.*, 1998, Gomez-Muñoz *et al.*, 2004).

Los mecanismos inmunes se inician desde que el individuo nace por la transmisión de inmunoglobulinas de la madre por amamantar. Posteriormente, los individuos van activando la respuesta de defensa, conforme se presentan los diversos patógenos. El grado de respuesta va

a depender de factores genéticos y adquiridos y partir de éstos mecanismo es como se han obtenido agentes inmunizantes, que actúan como la utilización de antígenos naturales (*AgN*) y antígenos ocultos (*AgO*). Los *AgN* se definen como aquellas moléculas que son presentadas al sistema inmune sistémico y local, como antígenos secretados de alguno de los estadios larvarios o adultos de NGE. Diferente a los *AgN*, los *AgO* se definen como moléculas localizadas en sitios con acceso limitado a los mecanismos inmunológicos naturales y/o adquiridos (Munn, 1997).

Así, numerosos productos recombinantes han sido postulados como posibles agentes para vacunas, dentro de los principales se considera la glicoproteína H11 (110 kilo Daltones, kDa), y el complejo glicoproteico, H-gal-GP (32, 40, 42, 170 y 230 kDa). Ambos antígenos se localizan en las microvellosidades que cubren la membrana del borde interno del tubo intestinal de nematodos adultos como *H. contortus* (Munn *et al.*, 1987; Knox *et al.*, 2003). La glicoproteína H11 ha demostrando conferir diferentes rangos de protección en más de 17 ensayos con ovinos inmunizados, probando proteger a ovinos infectados alrededor de 70% a 95% (Munn, 1997). La vacuna compuesta por H11 es una glicoproteína con doble banda antigénica, identificadas como aminopeptidasa microsomal y metaloproteasa, las cuales están integradas a las membranas de células intestinales (Smith *et al.*, 1997). La actividad de aminopeptidasa y metaloproteasa parece estar involucrada en la digestión de nutrientes adquiridos por los estadios hematófagos de *H. contortus* (Munn, 1997). Una proteína homóloga de H11 se aisló del intestino de *O. ostertagi* y *Teladorsagia circumcincta*, la cual ha sido nombrada O12. Sin embargo, no alcanzo a conferir protección a bovinos y ovinos infestados en forma natural, sugiriendo así la especificidad existente entre géneros parásitos y especie animal (Claerebout *et al.*, 2003).

Por otro lado, el complejo H-gal-Gp podría ser considerado como otra alternativa al conferir protección de 53% a 72% en ovinos adultos, pero no en jóvenes (Smith & Smith, 1996, Knox & Smith, 2001). A pesar de dicha desventaja, en caso de que H-gal-GP confiera protección a los adultos contra infestaciones naturales, es una gran ventaja, por disminuir la carga parasitaria en pradera. Sin embargo, aun está por determinar si todos los componentes del complejo son responsables de la protección conferida contra *H. contortus* o si sus componentes actúan por separado, lo cual podría facilitar su producción como vacuna recombinante. Al parecer, la actividad de H-gal-Gp inhibe el proceso digestivo de *H. contortus*, muriendo el nematodo por no absorber nutrientes. Finalmente, la proteasa denominada cisteína, la cual es obtenida del intestino de *H. contortus* con peso de ~35 kDa, también ha

demostrado conferir protección con *H. contortus* y *O. ostertagi* (Boisvenue *et al.*, 1992; Knox *et al.*, 2003; Geldhof *et al.* 2002; Claerebout *et al.*, 2003). La ventaja de este tipo de vacunas es su localización en diferentes tipos de géneros, por lo cual podría ser empleada contra otros NGE. En nuestro laboratorio, se está llevando el estudio de dos proteínas extraídas del cuatro estadio endoparásito de *H. contortus*, lo cual podría representar una ventaja considerando que se localiza entre los espacios celulares del tejido abomasal. Además, su reconocimiento se ha realizado a través de animales que han respondido a la hemoncosis y otros NGE bajo condiciones de manejo en potreros tropicales. Ambas proteínas pesan 30 y 66 kDa y se sobre-expresaron posterior a la recuperación (López *et al.*, 2005).

Muchos otros antígenos de *ngi* de rumiantes han sido identificados con posible potencial protector, sin embargo, la aplicación de agentes inmunizantes de NGE se ha enfrentado a problemas de efectividad al ser expresados como antígenos recombinantes en diversos vectores como la bacteria *Escherichia coli*, células de insectos (*Spodoptera frugiperda*) y levaduras. Un claro ejemplo fue la expresión de tres isoformas contenidas en la glicoproteína H11 (Newton y Meeusen, 2003) y en H-Gal-Gp dentro de vectores como baculovirus y levaduras, los cuales no mostraron la misma protección en ovinos que con proteínas no recombinantes (Knox *et al.*, 2003; Newton y Meeusen, 2003). Un alternativa es la expresión de antígenos protectores es el nematodo de vida libre *Ceanorhabditis elegans*, porque conserva características bioquímicas similares a la de *ngi*, además, porque el genoma de *C. elegans* es actualmente conocido en su totalidad. Recientemente *C. elegans* fue modificado genéticamente con la inserción de un plásmido transportando un fragmento de DNA genómico codificando pepsinógeno (una proteína del intestino de *H. contortus* y componente del complejo H-Gal-GP) (Redmond *et al.*, 2001; Redmond *et al.*, 2004). Los autores demostraron que *C. elegans* expresa la proteína en estudio y sugieren que se podría llevar a cabo el correcto procesamiento de traducción y translación (Hashmi *et al.*, 2001; Redmond *et al.*, 2004).

Vacunas generadas de cdna

Recientemente, la biotecnología ha incrementado las posibilidades de obtener productos de vacunación con mayor efectividad contra *ngi* a través del uso de DNA como vacuna e incluso como adyuvante. Las vacunas de DNA tienen la ventaja de activar la respuesta del subtipo T_H1 y el subtipo T_H2 (Torres *et al.*, 1997; Feltquate *et al.*, 1997). Las vacunas de DNA están construidas en plásmidos o en vectores virales los cuales contienen el gene insertado o la cDNA de *ngi* de interés bajo el control de un fuerte promotor (Knox *et al.*, 2001). El sistema consiste

en que el cDNA es regulado por células del hospedero para expresar la proteína que codifica. Posteriormente, la proteína es reconocida como agente extraño por el sistema inmune, induciendo una adecuada respuesta de protección, sin dañar al hospedero (Dankko & Wolf, 1994). La ventaja de las vacunas de DNA es disminución de muchas técnicas de laboratorio, como son la purificación y clonación de la misma, el problema podría presentarse en el proceso de síntesis de grupos glicanos de nematodos, debió a que difieren al sistema de síntesis en mamíferos (Knox *et al.*, 2001; Kofta y Wedrychowicz, 2001). Derivados de DNA como vacunas en el área de *ngi* está en estudio, como es la evaluación de secuencias *Cryptosporidium*, *Plasmodium*, *Trypanosoma*, *Toxoplasma*, *Fasciola* y *Schistosoma* (Kofta y Wedrychowicz, 2001) en animales de laboratorio, obteniendo resultados positivos en algunos caso.

A pesar de los adelantos en vacunación con DNA, aun se requiere de conocer más las posibilidades de aplicación a través de su estudio, porque es un área relativamente nueva (14 años). Dentro de los principales temas a seguir evaluando, está el diseñar nuevos vectores conteniendo adecuadas secuencias de DNA, para clonar y evaluar de nuevas secuencias de DNA (ejemplo: el proyecto de genomas para parásitos como *Haemonchus*), evaluación de vacunas en mamíferos, tanto en aspectos de bioseguridad animal, como de amplio espectro de efectividad, evaluación de diferentes vías de administración, etc.

Finalmente, es indiscutible que nuestro país requiere de mejor cuidado de la salud animal, sin afectar el medio. Sin embargo, la labor de parasitólogos estaría enfocada a diferentes áreas de trabajo para llevar a términos prácticos el diagnóstico y control de las mismas. Actualmente son muchas las herramientas de trabajo, pero ¿que tanto se aplican para resolver nuestros problemas? La política interna de nuestro país, cambios de clima, el libre comercio, etc., son factores negativos para aplicar y corroborar nuestros estudios. Enfrentarlos es nuestro deber para integrar métodos de equilibrio. Por ello, la importancia las helmintiasis al igual que otras parasitosis deberían de ser tratadas como prioridad, para alcanzar el impacto pecuario internacional y social.

Bibliografía

- Balic A, Bowles VM, Meesen ENT, 2002. Mechanisms of immunity to *Haemonchus contortus* infection in sheep. *Parasite Immunol* 24, 39-46.
- Beh KJ, Hulme DJ, Callahan MJ, Leish Z, Lenane I, Windon RG, Maddox JF, 2002. A genome scan for quantitative trait loci affecting resistance to *Trichostrongylus colubriformis* in sheep. *Animal Genetics* 33, 97-106.
- Beh KJ, Maddox JF, 1996. Prospects for development of genetic markers for resistance to gastrointestinal parasite infection in sheep. *Int J Parasitol* 26, 879-897
- Boisvenue RJ, Stiff MI, Tonkinson LV, Cox GN, Hageman R, 1992. Fibrinogen-degrading proteins from *Haemonchus contortus* used to vaccinate sheep. *Am J Vet Res* 53, 1263-5
- Campos RR, Herrera RD, Quiroz RH, Olazarán JS, 1990. Resistencia de *Haemonchus contortus* a bencimidazoles en ovinos de México. *Téc Pec Méx* 28, 30-34.
- Cantó-Alarcón GJ, López-Arellano ME, Liébano-Hernández E, Arzáte CJ (1995). Resistencia en bovinos vacunados y no vacunados al desafío con *Dictyocaulus viviparus*. *Téc Pec Méx* 33, 179-182.
- Castellanos RA, Arellano SC, 2006. Tecnología para la producción de ovinos de pelo. Fundación Produce Yucatán A.C. – Universidad Autónoma de Yucatán.
- Clearebout E, Knox DP, Vercruyse J, 2003. Current research and future prospects in the development of vaccines against gastrointestinal nematodes in cattle. *Expert. Rev. Vaccine* 2: 147-157
- Coltman DW, Wilson K, Pilkington JG, Stear MJ, Pemberton JM, 2001. A microsatellite polymorphism in the gamma interferon gene is associated with resistance to gastrointestinal nematodes in a naturally parasitized population of Soay sheep. *Parasitology* 122, 571-582.
- Coyote-Camacho B, Alonso-Fresan MU, López-Arellano ME, Montes-de-Oca-Jiménez R, Liébano-Hernández E, 2007. Parasitic lungworms associated with histopathological lesion in naturally infected sheep. In: From Alaska to Chiapas: The first North American Parasitology Congress. 1st North American meeting of American Society of Parasitologist, Sociedad de Parasitología & Parasitology section of the Canadian Society of Zoologist. Mérida Yuc, Mexico, Juni 21-25.
- Crawford AM, McEwan JC, Dodds KG, Wright CS, Bisset SA, McDonald PA, Kowler KJ, Greer GJ, Shaw RJ, Paterson KA, Cuthbertson RP, Vlassoff A, Squire DR, West CJ, Phua SH, 1997. Resistance to nematode parasites in sheep: how important are the MHC genes? *Proceedings Advance of Animal Breed Genetics* 12, 58-62.
- Dukkipati VSR, Blair HT, Garrick DJ, Murray A, 2006. *Ovar-Mhc* – ovine histocompatibility complex: structure and gene polymorphisms. *Genetics Mol Res* 5; 581-608
- Encalada ML, López AME, Mendoza de GP, Liébano HE, Vázquez PV' 2007. Resistencia a Ivermectina en bovinos jóvenes infectados con nematodos gastroentéricos en México: diagnóstico preliminar. XIII Congreso Latinoamericano de Buiatría, Agosto 2007, Acapulco, Gro. México.
- Engelbretch HJ, 1961. An experimental demonstrating the safety and potency of X-irradiated *Dictyocaulus viviparus* larvae vaccine in calves. *J Parasitol* 47: 21
- Figuroa CJA, Méndez MDR, Berruecos VJ, Alvarez LJA, 2000. Detección de resistencia en *Haemonchus contortus* al sulfóxido de albendazol inyectado mediante la prueba de campo de reducción de huevos en ganado ovinos. *Vet Méx* 31, 309-312.
- Fox MT, 1997. Pathophysiology of infection with gastrointestinal nematodes in domestic ruminants: recent developments. *Vet Parasitol* 72, 285-308.
- García-Flores A, Vázquez-Prats V, López-Arellano ME, Liébano-Hernández E, Mendoza-de-Gives P, 2003. *In vitro* and *in vivo* diagnosis of anthelmintic resistance in

- Haemonchus contortus* infected sheep in México. V International Seminar in Animal Parasitology, Yucatán- México.
- Gasbarre L, Sostengard T, Li, R Araujo R, Curtis VT, 2006. Resistance to Gastrointestinal nematodes of cattle: Identification of genomic regions affecting resistance and potential mechanisms. American Association of Veterinary Parasitologists Proceedings.
- Gasbarre LC, 1997. Effects of gastrointestinal nematode infection on the ruminant immune system. *Vet Parasitol* 72, 327-343.
- Gasbarre LC, Leighton EA, Sonstegard T, 2001. Role of the bovine immune system and genome in resistance to gastrointestinal nematodes. *Vet Parasitol* 98, 51-64.
- Gasbarre LC, Sonstegard T, Van Tassel CP, Padilha T, 2002. Detection of QTL affecting parasite resistance in a selected herd of Angus cattle. Proceedings of the 7th World Congress on Genetics Applied to livestock Production, Montpellier, France, session 13, communication 13-37.
- Geldhof P, Claerebout E, Knox DP, Vercauteren I, Looszova A, Vercruyse J, 2002. Vaccination of calves against *Ostertagia ostertagi* with cysteine proteinase enriched protein fractions. *Parasite Immunol* 24: 263-70.
- Genari MS, Duncan JL, 1983. Vacina brasileira irradiada, comparada com a britanica "Dictol", no combate ao *Dictyocaulus viviparus*. *Pesqueira. Agrop. Brasil*, 18: 911.
- Gomez-Muñoz MT, Canals A, Almería S, Pasquali P, Zarlenga DS, Gasbarre LC, 2004. Inhibition of bovine T lymphocyte responses by products of the stomach worm, *Ostertaria ostertagi*. *Vet Parasitol* 120, 199-214.
- Gonzalez J, Lopez M, Olazaran S, Liébano E, Mendoza P, Vega V, Vázquez V, Calderón R, *in press*. Phenotype Characterization of Pelibuey native lambs to *Haemonchus contortus* infection. New York Academic Science.
- Hashmi S, Tawe W, Lustigman S, 2001. *Caenorhabditis elegans* and the study of gene function in parasites. *Trends Parasitol* 17, 387-93.
- International Society for Animal Genetics, 2008. BoLA Nomenclature. <http://www.projects.roslin.ac.uk>
- Janssen M, Weimann C, Gauly M, Erhardt G, 2002. Association between infections with *Haemonchus contortus* and genetic markers on ovine chromosome 20. Proceedings of the 7th World Congress on Genetics Applied to livestock Production, Montpellier, France, session 13, communication 13-37.
- Jiménez AE, Montengro VM, Hernández J, Dolz G, Maranda L, Galindo L, Epe C, Scheneider T, 2007. Dynamics of infections with gastrointestinal parasites and *Dictyocaulus viviparus* in dairy and beef cattle in Costa Rica. *Vet Parasitol* 148: 262-271.
- Knox DP, Redmond D, Newlands GF, Skuce PJ, Pettit D, Smith WD, 2003. The nature and prospects for gut membrane proteins as vaccine candidates for *Haemonchus contortus* and other ruminant trichostrongyloids. *Int J Parasitol* 33, 1127-39
- Knox DP, Redmond DL, Skuce PJ, Newlands GF, 2001. The contribution of molecular biology to the development of vaccines against nematode and trematode parasites of domestic ruminants. *Vet Parasitol* 101, 311-35.
- Knox DP, Smith D, 2001. Vaccination against gastrointestinal nematode parasites of ruminants using gut-expressed antigens. *Vet Parasitol* 12:21-32
- Kofta W, Wedrychowicz H, 2001. cDNA vaccination against parasitic infections : advantages and disadvantages. *Vet Parasitol* 100, 3-12
- Li RW, Sonstegard TS, Van Tassel CP, Gasbarre LC, 2007. Local inflammation as a possible mechanism of resistance to gastrointestinal nematodes in Angus heifers. *Veterinary Parasitology* 145, 100-107
- López AME, Mendoza de GP, Liébano HE, 2005. *Haemonchus contortus* L4: Desarrollo in vitro y análisis de antígenos con posible potencial inmunoprolifáctico. XXIX Congreso de Buiatria

- Lopez de Mendoza M E, Modha J, Roberts MC, Curtis R, Kusel J (2000). Changes in the lipophilicity of the surfaces of *Meloidogyne incognita* and *Haemonchus contortus* during exposure to host signals. *Parasitology* 120, 203-209.
- Mendoza de Gives P, Zapata Nieto C, Liébano Hernández E, López Arellano ME, Herrera Rodríguez D, González Garduño R, 2006. Biological control of gastrointestinal parasitic nematodes using *Duddingtonia flagrans* in sheep under natural conditions in Mexico. *Annals of the New York Academy of Science*, 1081: 355-359.
- Montalvo AX, López AME, Vázquez PVM, Liébano HE, Mendoza de GP, 2006. Resistencia antihelmíntica de nematodos gastroentéricos a bencimidazoles y lactonas macrocíclicas en la región noroeste del estado de Tlaxcala. *Téc Pec Méx* 44: 81-90
- Munn EA, 1997. Rational design of nematode vaccines: hidden antigens. *Int J Parasitol* 27, 359-366.
- Munn EA, Greenwood CA, Coadwell WJ, 1987. Vaccination of young lambs by means of a protein fraction extracted from adult *Haemonchus contortus*. *Parasitol* 94, 385-397.
- Munn EA, Smith TS, Graham M, Greenwood CA, Tavernor AS, Coetzee G, 1993. Vaccination of merino lambs against haemonchosis with membrane-associated proteins from the adult parasite. *Parasitol* 106, 63-66.
- Newton SE, Meesen ENT, 2003. Progress and new technologies for developing vaccines against gastrointestinal nematode parasites of sheep. *Parasite Immunol* 25, 283-296.
- Pernthaler A, Cole S-A, Morrison L, Green R, Shaw RJ, Hein WR, 2006. Cytokine and antibody subclass responses in the intestinal lymph of sheep repeated experimental infections with nematode parasite *Trichostrongylus colubriformis*. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 114, 135-148.
- Redmond DL, Clucas C, Johnstone IL, Knox DP, 2001. Expression of *Haemonchus contortus* pepsinogen in *Caenorhabditis elegans*. *Mol Biochem Parasitol* 112, 125-31.
- Redmond DL, Geldhof P, Knox DP, 2004. Evaluation of *Caenorhabditis elegans* glycoproteins as protective immunogens against *Haemonchus contortus* challenge in sheep. *Int J Parasitol* 34: 1347-53.
- Redmond DL, Smith SK, Halliday A, Smith WD, Jackson F, Knox DP, Mathews JB, 2005. An Immunogenic cathepsin F secreted by the parasitic stages of *Teladorsagia circumcincta*. *Int J Parasitol* 28: 11-14
- Sayers G, Good B, Hanrahan JP, Ryan M, Angles JM, Sweerney T, 2005. Major Histocompatibility Complex DRB1 gene: its role in nematode resistance in Suffolk and Texel sheep breed. *Parasitol* 131, 403-409.
- Smith SK, Smith WD, 1996. Immunisation of sheep with an integral membrane glycoprotein complex of *Haemonchus contortus* and with its major polypeptide components. *Res Vet Sci* 60, 1-6.
- Smith TS, Graham M, Munn EA, Newton SE, Knox DP, Coadwell WJ, McMichael-Phillips D, Smith H, Smith WD, Oliver JJ, 1997. Cloning and characterisation of a microsomal aminopeptidase from the intestine of the nematode *Haemonchus contortus*. *Biochem Biophys Acta* 1338, 295-306.
- Soulsby E JL, 1982. Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals. Baillere Tindal, London, UK.
- Stear MJ, Hetzel DJS, Brown SC, Gershwin LJ, MacKinnon MJ, Nicholas FW, 1990. The relationship among ecto and endoparasites, class I antigens of the bovine major histocompatibility system, immunoglobulin E levels and weight gain. *Vet Parasitol* 30, 303-321.

- Stear MJ, Innocent GR, Buitkamp J, 2005. The evolution and maintenance of polymorphism in the major histocompatibility complex. *Vet Immunol Immunopathol* 108; 53-57.
- Torres CA, Iwasaki A, Barber BH, Robinson HL, 1997. Differential dependence on target site tissue for gene gun and intramuscular DNA immunization. *J Immunol* 158, 4529-32
- Torres-Acosta JF, Roberts B, Canto-Dorantes j, Martínez-Ortíz C, Rodríguez J, Canal-Ku L, Cob-Galera L, Tirado-Muñoz, F, Aguilar-Caballero A, 2003. Prevalence of sheep herds with gastrointestinal nematodes resistant to Bencimidazoles, Imidazothiazoles and macrocyclic lactones in Yucatán. V International Seminar in Animal Parasitology, pp 48-52, Yuc. México.
- Vázquez PVM, 1985. Aspectos epizootiológicos de las verminosis gastroentéricas en ovinos en clima A(f)c. Tesis de Maestría. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia- Universidad Nacional Autónoma de México.
- Vázquez PVM, Flores CJ, Santiago VC, Herrera RD, Palacios FA, Líebano HE, Pelcastre A, 2004. Frecuencia de Nematodos Gastroentéricos en bovinos en tres áreas de clima subtropical en México. *Tec Pec Mex* 42: 237-245

Capítulo 18. Epidemiología y control de nematodos gastrointestinales en bovino con énfasis en México

HÉCTOR QUIROZ ROMERO

Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, cp. 04510, México D.F.

Introducción

1. La población en estudio
2. El medio ambiente

3. La enfermedad
4. El control
5. Bibliografía

Introducción

La finalidad de la epidemiología es el control, de ahí que es fundamental comprender la interrelación entre el medio ambiente, la población o huéspedes, y la enfermedad, el parásito y el medio ambiente en su tendencia a la presentación de la enfermedad. Las nematodosis gastrointestinales en ganado bovino han sido un reto para parasitólogos y epidemiólogos, sin embargo, cada día se han ido agregando al conocimiento nuevos elementos, que van permitiendo conocer mejor las particularidades de la epidemiología para aproximarse al objetivo señalado.

La importancia económica de estas helmintiasis, ha ido motivando a varios grupos de investigadores para desarrollar métodos de control. La mayor parte de la investigación se realiza en países con clima templado, no obstante, son las regiones tropicales húmedas en donde el problema es mayor.

Para una correcta comprensión de la epidemiología es necesario conocer a la enfermedad en sus diferentes aspectos, los agentes etiológicos, la localización, características morfológicas, ciclos biológicos y epidemiológicos, la patogenia, lesiones y semiología, así como la inmunología y biología molecular del parásito, no menos importante es conocer y tener las habilidades necesarias para establecer el diagnóstico antemortem y postmortem, la farmacocinética de los antinematódicos empleados y sus características asociados a problemas de resistencia, la importancia económica así como las bases del control.

Para una mejor comprensión de la epidemiología se ha considerado conveniente estudiar en sus diferentes aspectos a la población en estudio, el medio ambiente en sus modalidades regionales y la enfermedad, ya que el objetivo de la epidemiología en primera instancia es el control.

1. La población en estudio

1.1 Especie, raza, sexo, edad.

Es muy importante considerar la edad, raza, sexo. En bovinos la edad y la respuesta inmune, ha sido estudiada por varios autores, se sabe que los becerros y los animales en desarrollo hasta aproximadamente los dos años, son muy susceptibles a la infección por nematodos, posteriormente adquieren un grado de inmunidad que los protege contra reinfecciones, sin embargo, aún animales adultos llega a tener pequeñas cantidades de nematodos.

1.2 Manejo zootécnico

Juega un papel muy importante en la transmisión de las nematodosis. Si es ganado bovino estabulado, semiestabulado, en corrales de engorda o en explotación extensiva, las posibilidades de infección parasitaria varían. Al estudiar la población son factores importantes la especie, raza, edad, sexo. En particular la edad es determinante en la susceptibilidad a las nematodosis gastrointestinales, hace tiempo se sabe que los animales jóvenes tienen un mayor grado de receptividad.

El empleo de antiparasitarios con fines de control desde hace tiempo ha cambiado, en algunos casos, también el comportamiento de las poblaciones de parásitos, presentándose en la actualidad el problema de la resistencia a los antihelmínticos.

En nuestro caso los estudios epidemiológicos analizan aquellos factores que interrelacionan al parásito con el medio ambiente, y con el vacuno; haciendo hincapié en la eficiencia del sistema zootécnico.

En términos generales la distribución geográfica de algunos géneros está determinada en gran parte por el clima. *Ostertagia* y *Nematodirus*, se encuentran principalmente en zonas con clima templado, sin embargo, se llegan a encontrar en climas cálidos, o de transición, aunque también se sospecha de traslado de animales de una zona a otra con sus cargas parasitarias. A *Mecistocirrus digitatus* se le encuentra principalmente en regiones con clima cálido húmedo. Los géneros *Haemonchus*, *Cooperia*, *Trichostrongylus* y *Oesophagostomum* son los más frecuentes y abundantes en las regiones con climas tropical y subtropical, tanto en los cálidos como en los templados de altura. El

género *Strongyloides*, *Toxocara* y *Bunostomum* son de distribución tanto en las zonas costeras como en los valles del altiplano. Los géneros *Trichuris*, *Capillaria*, y *Agriostomum* son de distribución principalmente en las zonas con clima cálido húmedo.

Debido al traslado de ganado entre las diferentes regiones del país y aún de Canadá, E.U.A. y países de Centroamérica a México, y a la falta de estudios precisos, es difícil conocer la distribución geográfica de cada una de las especies.

Consideraciones climáticas. El clima es uno de los elementos determinantes de la presencia y abundancia de las diferentes especies. Si bien existe una adaptación al factor temperatura para el desarrollo de los estadios de vida libre de las diferentes especies, es fundamental el elemento humedad. Las regiones con mayor precipitación pluvial en el trópico, subtropical y climas templados son las más favorables para la presentación de problemas por nematodos gastrointestinales.

La creación de zonas de riego, en particular praderas irrigadas, favorece el incremento del problema, debido al aumento de la contaminación larvaria en el suelo-pasto y mayor transmisión que se establece. Es necesario que coexistan varios factores además de la humedad como pueden ser, introducción a la pradera de animales infectados, que contaminan con sus heces las pasturas. La presencia de animales susceptibles en los cuales puede haber brotes de enfermedad. Es muy importante considerar la carga animal por hectárea o por superficie; como es lógico pensar al aumentar el número de animales, aumenta la cantidad de heces y si en estas hay huevos de NGI la contaminación se incrementa. No hay que olvidar que el riesgo en la pradera lo presentan las larvas de los nematodos.

Prácticas zootécnicas. Los sistemas de manejo en la práctica zootécnica de las praderas deben de contemplar reducir o evitar al máximo posible la contaminación de las praderas. Entre las prácticas recomendadas está: 1. Al establecer una pradera nueva. Introducir animales tratados con antihelmínticos de amplio espectro, con efecto larvicida y ovicida. 2. Hacer rotación de praderas, los días de descanso o intervalos de pastoreo entre más espaciados estén mejor sirven para reducir la cantidad de larvas. 3. Las praderas altamente contaminadas deben de utilizarse con animales adultos que son menos susceptibles, o con otra especie de animal. 4 En muchas regiones tropicales se usa la quema de pasto, esta medida puede aprovecharse con el rebrote de nuevos pastos libres de larvas de NGI, el requisito es que los animales que se introduzcan estén libres de parásitos.

1.3 Susceptibilidad

Existen varias formas de susceptibilidad, se ha señalado por mucho tiempo la edad, se acepta que los animales viejos tienen menos nematodos que los jóvenes. Se ha demostrado por otra parte que el sistema inmunológico en los animales jóvenes es deficiente. En bovinos bajo condiciones naturales el periodo de mayor susceptibilidad es el destete y los siguientes 6 a 8 meses o más. La raza se ha indicado como un elemento.

La susceptibilidad o receptividad de infectarse es un complejo multifactorial, sin embargo juegan un papel importante la edad, la raza, el sexo, el estado de nutrición, la presencia de enfermedades inmunosupresoras, primoinfecciones, lactación, etc.

2. El medio ambiente

2.1 El clima

Determina una variación estacional, la temperatura y la lluvia son muy importantes en el desarrollo exógeno de los estadios infectantes de los nematodos. En México existe una variedad de climas, así podemos señalar el cálido húmedo y cálido seco en las costas con una variedad de intermedios. En el altiplano diferentes tipos de clima templado, húmedo, seco y semidesértico.

Debido a las condiciones topográficas de México en la zona tropical y subtropical se tiene una variedad de climas, que es necesario conocer y aplicar en el problema epidemiológico. Entre los más importantes se pueden señalar los climas calurosos; el (Af) cálido húmedo con lluvias casi todo el año. El (Aw) con lluvias en verano. El (Am) tropical cálido de monzón con lluvias en verano. Los climas secos son el (Bs) estepario con lluvias escasas predominantes en verano. El (Bw) desértico con lluvias muy escasas y esporádicas. Entre los climas templados están el (Cf) con lluvias abundantes bien distribuidas a lo largo del año. El (Cw) con lluvias en verano. El (Cs) con lluvias en invierno tipo mediterráneo, y el (Cx) con lluvias irregulares en cualquier época del año, ver figura 1 con el mapa de México con la precipitación pluvial en las diferentes regiones.

González *et al.*, (1989) reportan un estudio de la distribución biogeográfica de nematodos parásitos de rumiantes en la República Mexicana, mediante una revisión bibliográfica de literatura nacional. Señalan que se han reportado 20 géneros de nematodos que afectan a rumiantes domésticos de 20 estados. Consideraron tres climas cálido, semiseco y templados, mencionan que los géneros *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Bunostomum*, *Ostertagia*, *Cooperia*, *Dictyocaulus* y *Strongyloides* se encontraron en todos los climas, mientras que

Mecistocirrus, *Setaria*, *Toxocara vitulorum*, *Trichuris* y *Agriostomum* han sido reportados en clima cálido subhúmedo, se considera que la información en nuestro país es todavía incompleta.

2.2 La vegetación

En México, la vegetación varía, desde selva húmeda tropical, bosques templados y fríos de montaña, hasta zonas áridas y semidesérticas en el norte del país. En todas se han introducido bovinos y los nematodos se han adaptado a diferentes climas, sin embargo, la frecuencia y la intensidad varía considerablemente, hay regiones con climas desérticos y semidesérticos en donde las nematodosis, no son problema, sin embargo en las regiones en donde la precipitación pluvial alcanza 80- 90 mm mensuales o más el problema se hace más importante.

2.3 Larvas en el pasto

La frecuencia e intensidad de larvas en estadio 3 (L3) en el pasto fueron señaladas por Nájera et al., (1978) en un estudio realizado en Hueytamalco, Puebla, en potreros con vacas y sus crías. De junio a mayo colectaron muestras de pasto y se calculó la cantidad de L3 por Kg. El mes más bajo fue julio con 280 L3 /kg y el más alto, febrero con 800 L3/kg. Los porcentajes de géneros oscilaron para *Haemonchus* de 16% en enero a 35 % en febrero, para *Cooperia* de 5% en febrero a 20 % en diciembre, *Trichostrongylus* de 10 % en diciembre a 30% en abril, *Strongyloides* 8% en enero a 13% en diciembre, *Bunostomum* de 10% en febrero a 43% en junio y *Ostertagia* de 7.5% en diciembre a 25% en agosto (Nájera et al., 1978).

En un estudio Trejo (1983) notifica que en muestras de pasto de potreros con ganado vacuno en Martínez de la Torre Veracruz, México, encontró los siguientes géneros de nematodos gastroentéricos: *Strongyloides* 44%, *Haemonchus* 39%, *Trichostrongylus* 6%, *Cooperia* 6%, *Bunostomum* 2%, *Ostertagia* 1%. La influencia de dos tipos de manejo de ganado sobre la densidad de larvas infectantes de nematodos gastrointestinales, en pastos en el estado de Morelos, es señalada por Villegas et al., (1986), los resultados indicaron que el rancho con rotación de potreros presentó significativamente menor cantidad de larvas por kg de pasto y menor diversidad de géneros que el rancho con pastoreo extensivo sin rotación. En el primero se clasificaron 252 larvas por muestreo con los siguientes porcentajes *Haemonchus* 91.4%, *Oesophagostomum* 8.5%. En el segundo el promedio de larvas fue de 399 larvas y el porcentaje *Haemonchus* 57.2%, *Oesophagostomum* 33.2% y *Nematodirus* 9.4%.

La migración vertical de larvas de nematodos gastrointestinales en el pasto en una zona con clima cálido húmedo (Martínez de la Torre, Veracruz) es señalada por Delgado *et al.*, (1980) quienes manifestaron que la mayor parte de las larvas se encontraron en las lecturas de las 12 horas, disminuyendo el número de larvas en las lecturas de las 9 y de las 15 horas. Y las lecturas más bajas fueron las de las 6 y de las 18 horas. El género más abundante fue *Haemonchus*, le siguieron *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Strongyloides* y *Nematodirus*. Dichas observaciones fueron realizadas entre febrero y junio.

En otro estudio realizado en nuestro país Marote, (1975) notifica de la frecuencia y el porcentaje de géneros de nematodos gastrointestinales en potreros de la región de Catemaco, Veracruz. Los potreros estudiados tenían pastos Graham, Estrella de África, Alemán, Pangola, Pará, Privilegio y Merquerón. El porcentaje global fue el siguiente: *Haemonchus* 35%, *Trichostrongylus* 19.8%, *Ostertagia* 15.9%, *Strongyloides* 12.1%, *Chabertia* 7.3%, *Cooperia* 4.6%, *Oesophagostomum* 3.9%, *Bunostomum* 1.1% y *Nematodirus* 0.1%. Asimismo Torres, (1973), señala la determinación de larvas de nematodos gastrointestinales en potreros de ranchos en Martínez de la Torre Veracruz. se obtuvo el promedio con rangos de 3.9 a 10.8 larvas en 10 ml de material colectado. Los géneros identificados fueron *Strongyloides*, *Bunostomum*, *Oesophagostomum*, *Haemonchus*, y *Cooperia*.

En Jonuta, Tabasco, México, Estrada (1977) reporta en un estudio realizado en el pasto de potreros con ganado vacuno que el porcentaje de géneros de nematodos gastrointestinales fue: *Haemonchus* 43%, *Bunostomum* 19%, *Trichostrongylus* 11%, *Ostertagia* 9%, *Oesophagostomum* 7%, *Strongyloides* 6% y *Cooperia* 4%. Por otra parte en un trabajo realizado por Mercado (1982), en el municipio de Molango, estado de Hidalgo, se reporta el porcentaje de larvas de nematodos gastrointestinales, en muestras de pasto fueron: *Strongyloides* 46.4%, *Bunostomum* 27.6%, *Haemonchus* 11.7%, *Cooperia* 7.4%, *Oesophagostomum* 4.3%, *Trichostrongylus* 2.1% y *Ostertagia* 0.2%.

La supervivencia de larvas infectantes de *Haemonchus contortus* en el pasto en Jiutepec Morelos, con clima subtropical, subhúmedo fue reportado por Liéban (1990), durante octubre, noviembre y diciembre se observó mayor supervivencia de larvas de 8 a 9 meses, coincidiendo con la mayor precipitación pluvial y temperatura de 19° C, los meses con menor supervivencia fueron de enero a mayo, periodo en el cual solo logran sobrevivir las larvas mes y medio (época de sequía). Durante el estudio de 12 meses encontró mayor supervivencia de larvas en la tierra que en el pasto. También señala que la mayor supervivencia

estuvo relacionada con la altura del pasto que en ese caso fue de 20 cm (280-252 días) en comparación con el pasto de 10 cm.

En otro estudio sobre el horario de migración de larvas infectantes de nematodos gastrointestinales, Castellanos (1980) publicó en un estudio realizado en Martínez de la Torre Veracruz, México, durante los meses de julio a diciembre, en potreros con ganado bovino; el mayor número de larvas fue a las 9 am, aunque disminuyen estuvieron presentes en las colectas de las 12 h, 6 y 18 y aún en las 21.0 hs y 3.0 hs, estuvieron presentes las mencionadas larvas. En orden decreciente la media más alta fue *Strongyloides papillosus*, seguido de *Haemonchus*, *Cooperia Trichostrongylus*, *Ostertagia* y *Bunostomum*.

Rendón *et al.* (1989) señalan en un estudio realizado en 100 potreros localizados en ocho localidades del municipio de Cosamaloapan, estado de Veracruz, México, entre enero de 1987 para calcular el número de larvas por kg de pasto y los géneros de NGI presentes. Se identificaron siete géneros (L3): *Bunostomum*, *Cooperia*, *Haemonchus*, *Oesophagostomum*, *Ostertagia*, *Strongyloides* y *Trichostrongylus*. Los géneros identificados y la cantidad promedio por kg de pasto en la temporada de lluvia (mayo-octubre) fueron: *Ostertagia* 33.1, *Trichostrongylus* 33.7, *Oesophagostomum* 28, *Strongyloides* 15.4, *Cooperia* 11.6, *Bunostomum* 4, *Haemonchus* 1. En tanto que en la temporada de sequía (noviembre-abril) las siguientes cantidades *Trichostrongylus* 5.6, *Ostertagia* 4.8, *Cooperia* 3.2, *Oesophagostomum* 3.2,, no se encontraron *Bunostomum*, *Haemonchus* y *Strongyloides*. Las larvas estuvieron presentes en pastos gramas nativas, estrella de África. La cantidad de larvas en el pasto en la temporada de lluvias fue mayor que en la de sequía la temporada.

2.4 Viabilidad de larvas de nematodos en las heces

La destrucción de larvas en el purin de los bovinos fue estudiada por Pearson (1973), señala que mediante la inyección de aire con el sistema Licom (de Alfa laval) sobreviene putrefacción aerobia con temperaturas máximas de 56 °C en verano y de 50 °C en invierno. Durante el proceso de descomposición en 6 días en verano y 8 en invierno, se verificó la destrucción de larvas y huevos de *Ostertagia ostertagi*, *Cooperia oncophora*, *Fasciola hepatica* y *Ascaris suum*.

La sobrevivencia de las larvas de nematodos gastrointestinales del ganado ha sido objeto de varios estudios, por ejemplo dicha sobrevivencia en el bolo fecal en el otoño en Belville, Meryland, las condiciones ambientales principalmente de humedad en octubre fueron favorables para el desarrollo de *Cooperia oncophora*, *Ostertagia ostertagi* y *Trichostrongylus axei*, sin embargo fueron en detrimento

para *Haemonchus contortus* y *Oesophagostomum radiatum*. La contaminación del bolo fecal fue viable de 2 a 4 meses. En abril el 39% fue el pico. Las bajas temperaturas del invierno fueron en detrimento para la mayoría de las especies (Goldberg y Lucker, 1963).

2.5 Transmisión

La transmisión de nematodos gastrointestinales es compleja, la más común es la transmisión heces-pasto-boca, que requiere que las condiciones del suelo-pasto sean favorables. Esto es determinado principalmente por la lluvia que se traduce en humedad de la pradera, pasto verde, dispersión del bolo fecal por efecto de la lluvia y escarabajos, así como el efecto mecánico de los animales con las pisadas, en otras ocasiones es el efecto del agua de riego. Otra forma de transmisión es a través de la placenta como es el caso de *Toxocara vitulorum*, parásito que además tiene la vía lactógena, esta vía la comparten con el *Strongyloides papillosus* y *Bunostomum phlebotomum* que realizan infección percutánea.

Es importante señalar que la transmisión ocurre cuando las condiciones ambientales son favorables, como se señaló, en la temporada de lluvias. Generalmente se acepta que con precipitación superior a 80 mm, en un mes puede haber transmisión de *Haemonchus*. Otro aspecto relacionado con la transmisión es la susceptibilidad según la edad o la primoinfección. Anaya, (1989) notifica que los becerros se infestan de parásitos gastrointestinales a partir de los 20 días de vida, antes de ello no es común encontrar becerros infectados por parásitos que ingresen por la vía diatélica.

Existen entre las diferentes especies de NGI diversas modalidades de transmisión. La más frecuente es la transmisión por el suelo, las larvas o los huevos contaminan los alimentos y el agua, el bovino se infecta por vía oral, sin embargo, la transmisión transplacentaria se lleva a cabo en *Toxocara vitulorum*; la transmisión a través del calostro y la leche el mismo *T. vitulorum* y *Strongyloides papillosus*.

2.6 Variación estacional

En las regiones con clima cálido en nuestro país se señala que existen una o dos estaciones, la de sequía y la de lluvia, o de lluvia todo el año., aunque hay variaciones de temperatura, esta no es limitante para el desarrollo de nematodos.

La variación estacional de las NGI en bovinos es marcada en las regiones en donde se alternan sequía y lluvia, en las regiones con clima cálido húmedo no hay gran diferencia entre los diferentes meses, como ejemplo se cita Hueytamalco, Puebla, México.

3. La enfermedad

3.1 Agentes etiológicos

Los géneros de nematodos gastrointestinales (NGI) que inciden con mayor frecuencia en las zonas tropicales y subtropicales de México son *Haemonchus*, *Mecistocirrus*, *Cooperia*, *Trichostrongylus*, *Strongyloides*, *Toxocara*, *Bunostomum*, *Oesophagostomum*, *Ostertagia*, *Nematodirus*, *Chabertia*, *Agriostomum*. Dependiendo de las condiciones de clima y manejo del ganado, generalmente están presentes cuatro o cinco géneros

3.2 Ciclo biológico

Partiendo del conocimiento de los ciclos biológicos o evolutivos clásicos de los NGI, en donde de una manera ideal se realiza dicho ciclo evolutivo, sin embargo, es necesario considerar los diferentes aspectos medioambientales para comprender las enormes variaciones de ese ciclo que ocurren en un tiempo y en un espacio.

Por sus características evolutivas, los ciclos de los NGI en bovinos se pueden agrupar de la siguiente manera:

Grupo A. Caracterizado por eliminar huevos blastomerados, tener tres estadios larvarios de vida libre, infección por vía oral, desarrollo larvario en mucosa y glándulas gastrointestinales, vermes adultos en el abomaso o intestinos; géneros: *Haemonchus*, *Mecistocirrus*, *Cooperia*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Nematodirus*, *Oesophagostomum* y *Chabertia*.

Grupo B. Estos nematodos se caracterizan por tener tres estadios de vida libre, infectar por vía oral a través de la ingestión de la larva 3, o por la penetración de esta larva por vía cutánea, presentan migración por vía linfática y cardio pulmonar, traqueo entérica, géneros *Bunostomum* y *Agriostomum*.

Grupo C. Se caracteriza por la eliminación de huevos larvados, posterior desarrollo de tres estadios larvarios de vida libre, o desarrollo de machos y hembras en el suelo. La infección es por vía oral, cutánea y por vía lactógena, los adultos que solo son hembras, se reproducen por partenogénesis, género *Strongyloides papillosus*.

Grupo D. Los huevos se eliminan por las heces sin blastomerar, el desarrollo de la larva 2 o infectante es dentro del huevo y ocurre en el suelo. La infección es por vía oral, por vía transplacentaria, o por vía lactógena (calostro o leche), la migración es entero-hepato cardio pulmonar, traqueo entérica, género *Toxocara vitulorum*.

Grupo E. Los huevos se eliminan en las heces, están sin blastomera, posteriormente se desarrolla la larva infectante dentro del huevo, la infección es por la ingestión de huevos con larva 1, La eclosión de la larva y crecimiento al estadio adulto es en el intestino, géneros *Trichuris* y *Capillaria*.

Grupo F. Los huevos se eliminan por las heces, con el estadio de larva 1, en el suelo se requiere de un huésped intermediario que son escarabajos. La infección es por la ingestión del huésped intermediario con larva en estadio 3, el nematodo se localiza en la mucosa de la boca, esófago y rumen, género. *Gongylonema*.

3.3 El ciclo epidemiológico del parásito

El ciclo epidemiológico de los NGI puede ser analizado bajo el esquema de condiciones favorables o desfavorables para el desarrollo de los diferentes estadios de vida libre y para los de vida parasitaria. En el primer caso se requiere el establecimiento del adulto en la localización específica de un huésped susceptible. El desarrollo de los estadios de vida libre de huevo, huevo larvado y según el caso larva 1, larva 2 y larva 3, requieren principalmente de temperatura superior a los 10 °C, humedad, oxígeno disuelto en el agua y materia orgánica para su alimentación, situación que se encuentra casi todo el año en las regiones con clima cálido húmedo. Las condiciones adversas para la realización del ciclo exógeno, son bajas temperaturas, en las zonas tropicales no es la principal causas, sin embargo, se puede considerar que es la deshidratación, los rayos del sol directos y los depredadores del suelo (hongos, escarabajos, etc.) son las principales causas adversas. Para desarrollar la fase parasítica las causas contrarias es que se ingerida la larva por un huésped no específico o que no sea susceptible.

3.4 Prevalencia, frecuencia, incidencia

Son parámetros muy utilizados en estudios epidemiológicos. La prevalencia de NGI pueden hacerse a través de estudio coprológicos o de parásitos adultos en forma cualitativa considerando géneros o especies y en forma cuantitativa. Permite conocer a través de periodos de tiempo la variación estacional, o la sucesión de infecciones por diferentes géneros que sufre un animal durante diferentes épocas de su vida.

El empleo de animales rastreadores y el estudio a la necropsia de la carga parasitaria colectada en un periodo determinado permite conocer el potencial parasitario de una pradera. Son técnicas laboriosas y con un alto costo, generalmente circunscritas a trabajos experimentales.

La frecuencia se utiliza para describir en un momento determinado cantidad y calidad de huevos, larvas de vida libre, larvas y adultos parásitos. El muestreo piloto para establecer el diagnóstico en un rancho se puede traducir en una frecuencia, generalmente su aplicación es el tratamiento, sin embargo, debe tener seguimiento para fines de control.

El término incidencia es aplicado a todos los casos nuevos que ocurren en un determinado periodo de tiempo. Los animales jóvenes van apareciendo como nuevos casos o los animales tratados que se hacen negativos, en determinado tiempo se reinfectan apareciendo como incidencia. Es muy importante considerar el caso nuevo positivo y la cantidad ya sea de huevos o de larvas, larvas o adultos, para interpretar adecuadamente el problema de NGI.

Desarrollo y sobrevivencia de larvas en el suelo-pasto. Todas las especies de NGI con ciclo directo, tienen necesidad de evolucionar en el suelo para llegar a la fase infectante. Los strongilidos pasan por los estadios de huevos blastomero, embrión, larva I, larva 2, y larva 3, la supervivencia depende en principio de la humedad, la temperatura, el oxígeno, acción de hongos depredadores y otros insectos y ácaros de la tierra. Dependiendo de esos factores en la estación de lluvia sobreviven 3 o más meses. La deshidratación en las diferentes estaciones que varía grandemente en nuestro país reduce notablemente esa supervivencia.

Los huevos de *Toxocara*, *Trichuris* y *Capillaria* tienen la facultad de desarrollar el estadio infectante o larva 2 en el caso de *Toxocara* y permanecer viables por años en suelo húmedo

3.5 Distribución geográfica

La distribución geográfica de los nematodos gastrointestinales es mundial, en México se han reportado especies de los siguientes géneros *Haemonchus*, *Cooperia*, *Mecistocirrus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Strongyloides*, *Nematodirus*, *Bunostomum*, *Oesophagostomum* y *Toxocara*. *Trichuris*, *Chabertia* y *Capillaria* principalmente. La frecuencia y la intensidad varían de acuerdo al clima, sistemas de manejo, importación de animales, etc. Por falta de espacio no se incluye la información existente sobre frecuencia y prevalencia de nematodos gastrointestinales en los diferentes estados de la República Mexicana.

Se describe de acuerdo a la literatura consultada en nuestro país, la presencia, frecuencia, prevalencia de nematodos gastrointestinales en bovinos, los estudios fueron realizados mediante exámenes coprológicos, sin embargo, los hubo también con necropsia. Se presentan los estudios realizados por estado y municipio, en la mayoría de ellos no se presentan datos del clima.

Chiapas

Camargo-Azpeitia y Mejía, (1983) notifican la prevalencia y distribución geográfica de especies de nematodos del abomaso de ganado bovino de Chiapas. Examinaron 122 contenidos abomasales de bovinos adultos procedentes de los municipios de Catazajá, Chapultenango, Cintalapa, Francisco León, Ixtacomitán, Juárez, Mapastepec, Ocosingo, Ostuacán, Palenque, Pichucalco, Reforma Salto de Agua, Sunuapa, Tonalá, Villa Flores y Yajalón. Se examinaron 6,137 especímenes, se encontró *Haemonchus similis* en los 17 municipios estudiados, con una frecuencia del 61%, mientras que *Haemonchus placei* sólo se encontró en 3 municipios con una frecuencia de 4%. El *Mecistocirrus digitatus* se localiza en 12 municipios con una frecuencia de 27%. *Cooperia pectinata* en 4% y *Cooperia punctata* 4%. *Mecistocirrus digitatus* fue identificado por primera vez, por Mejía y Orozco, (1979) en bovinos sacrificados en el rastro de Mapastepec, Chiapas. Rodríguez *et al.*, (1995) notifican un estudio por coprocultivo en becerros lactantes, destetados y vacas, encontraron respectivamente *Haemonchus* spp 56.4%, 82%, 82%, *Ostertagia* 5.2%, 0%, 3.3%, *Cooperia* 2.1%, 5.2%, 7.5% *Trichostrongylus* 7.8%, 12.8%, 7.1%, *Strongyloides* 28.2%, 0%, 0%.

Chihuahua

Terrazas (1970) en Chihuahua, notificó que en becerros encontró una frecuencia de *Haemonchus* 64.4 %; *Oesophagostomum* sp 20.7 %; *Ostertagia* 8.9 %; *Bunostomum* 4.5 % y *Cooperia* 1.3 %.

Valdéz, (1974) examinó coprológicamente 1003 muestras fecales de bovinos, 400 de animales del municipio de Chihuahua, con una frecuencia de huevos de nematodos gastrointestinales de 75%; 470 en el municipio de general Frías con 29.1% de positivas y 233 en el municipio de Aldama con 29% de positivas.

Colima

González, (1974) notifica haber examinado 120 porciones del primer metro de intestino de bovinos procedentes de los municipios de Cuauhtémoc, Colima, Comala, Coquimatlán Ixtlahuacán, y Villa de Álvarez. De las 120 muestras, el 34.6 % fueron positivas, con un promedio de parásitos de 14.1 por animal parasitado. Las especies identificadas fueron *Bunostomum phlebotomum* 25.8%; *Trichostrongylus vitrinus* 1.6%; *Trichostrongylus axei* 0.83% y un trematodo el resto.

Distrito Federal y Estado de México

Mata que, en 1970 en la región de Parres México, D.F. estudio la frecuencia de NGI en varios hatos de bovinos, mediante exámenes

coprológicos, durante los meses de junio a octubre, señala los siguientes géneros y porcentajes: *Haemonchus* spp 50.3%; *Cooperia* spp 20.4%; *Trichostrongylus* 7.9%; *Oesophagostomum* sp 4.6%; *Ostertagia* sp 4.6%; *Bunostomum* 2.6%.

Muñoz en 1970 en Villa del Carbón, mediante coprocultivos realizados en las cuatro estaciones señala a *Haemonchus* spp 57%; *Cooperia* spp 35% y *Ostertagia* 10%. Moad, (1971) manifiesta la frecuencia en ganado bovino del Distrito Federal al examinar 133 animales, reporta el 51 % positivos mediante coprología.

En Cuautitlán Estado de México, Jaramillo, 1972, colectó muestras de heces de bovinos de diferentes edades entre febrero, abril y junio, y mediante coprocultivos encontró los siguientes géneros: *Haemonchus* 72.1%; *Cooperia* 10.5%; *Ostertagia* 9%; *Trichostrongylus* 3.8% y *Bunostomum* 3.5%.

En la zona del Ajusco, D.F. Martínez, 1973, entre junio y octubre colectó muestras fecales de los bovinos del pueblo de Santo Tomás, y encontró *Haemonchus* 47%; *Ostertagia* 24%; *Cooperia* 17% y *Strongyloides* 12%.

En Chalco Edo. de México, Velarde, (1974) estudio coprológicamente 80 bovinos durante el periodo de julio a noviembre, y encontró los siguientes géneros: *Haemonchus* 66.1%; *Ostertagia* 13.9%; *Cooperia* 8.4%; *Chabertia* 4%, *Trichostrongylus* 3.8%; *Strongyloides* 2%; *Bunostomum* 1.4%, y *Nematodirus* 0.4%.

Durango

En el valle del Guadiana, Durango, Rocha (1973) examinó coprológicamente a 300 vacas lecheras. El 36.3% fueron positivas a huevos de estrongilidos.

Guerrero

La frecuencia de nematodos gastrointestinales en ganado bovino es señalada por Vega, (1969) en Chilpancingo, Guerrero, y menciona los siguientes géneros y porcentaje a través de cultivo de larva 3: *Haemonchus* spp 44%; *Oesophagostomum* sp 24%; *Chabertia ovina* 10.7%; *Cooperia* spp 10%; *Ostertagia* spp 7.5 %; *Bunostomum* sp 2 %; *Strongyloides papillosus* 1%, y *Trichostrongylus* 0.8%.

En la región de Tierra Caliente, Guerrero, que tiene clima cálido subhúmedo, Santibáñez *et al.*, (1996), reportan, un muestreo coprológico de 220 becerros de 1-9 meses de edad, cruza de cebú con europeo, de los municipios de Pungarabato, Coyuca de Catalán, Arcelia, Cutzamala de Pinzón, Zirándaro, Tlapehuala, Tlalchapa, Ajuchitlán y San Miguel Totolapan. Al practicar la técnica de McMaster encontraron una

frecuencia del 25.9%. Mediante coprocultivo los géneros fueron: *Haemonchus* 49.1%; *Strongyloides papillosus* 47.3%; *Ostertagia* 3.5%.

Gómez, en 1995, señala que en el municipio de Buenavista de Cuellar, recolectó heces y mediante coprocultivos encontró los siguientes porcentajes: *Haemonchus* spp 39%; *Trichostrongylus* 22%; *Bunostomum* 12%; *Oesophagostomum* 12%; *Cooperia* 7%; *Ostertagia* 5%; *Nematodirus* 2%, y *Chabertia* 0.6 %

Jalisco

Rivera, (1964) señala en la región de la ciénega de Chapala, Jalisco, al examinar coprológicamente 500 animales encontró 55 % con *Haemonchus* y 14 % *Trichostrongylus* spp.

Alcántara, (1972) señala que al examinar 50 muestras fecales de bovinos del municipio de Mezquitic, Jalisco, el 98% de las muestras tuvieron entre 100 y 400 huevos.

En los municipios de Juchitlán, Tecolotlán y Tenamaxtlán, Jalisco, Sevilla, en 1973, examinó 100 bovinos jóvenes mediante la técnica de Baermann, y encontró que el 6.6 % fueron positivos. Con el objetivo de conocer la frecuencia de parásitos gastrointestinales en bovinos semi-estabulados, Lepe *et al.*, (1997), en el municipio de Autlán de Navarro, Jalisco, colectaron y examinaron 400 muestras de bovinos. Se encontró el 38.6 de nematodos y el 77.6% de *Moniezia*. Los géneros de nematodos identificados fueron: *Haemonchus* 32%; *Cooperia* 15.3%; *Trichostrongylus* 13%; *Bunostomum* 11.5%; *Strongyloides* 6.1%; *Trichuris* 3.8%, y *Chabertia* 0.76%.

Campos, (1987), realizó un estudio parasitológico en bovinos del municipio de Ciudad Guzmán, Jalisco, y encontró una frecuencia de 75.6% de helmintos; señala los siguientes géneros: *Moniezia*, *Oesophagostomum*, *Ostertagia*, *Strongyloides*, *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Bunostomum* y *Toxocara vitulorum*.

Anaya, (1992) reporta en un estudio sobre la frecuencia de helmintos en ganado bovino bajo sistema extensivo, localizado en Cuautla, Jalisco, los siguientes géneros: *Moniezia* 83%; *Oesophagostomum* 25,7%; *Ostertagia* 2.5%; *Strongyloides* 1.6%; *Haemonchus* 7.7%; *Trichostrongylus* 15.3%; *Cooperia* 6.7%; *Bunostomum* 0.2 %; *Toxocara vitulorum* 2.3%.

Michoacán

En Zamora, Michoacán, Vargas, (1972) notifica haber examinado 1000 muestras fecales, entre los meses de marzo a junio. 73% resultaron positivas a estrongilidos y 1.5% a *Dictyocaulus viviparus*.

En Tarímbaro, Michoacán, Álvarez, (1972), entre junio y agosto, examinó coprológicamente a 100 bovinos. Encontró en junio 51% de positivos a estrogilidos, en julio 66% y en agosto el 70%. Además en el ganado estabulado fueron positivos 49%, y en los semiestabulados el 69%.

En el municipio de Indaparapeo, Michoacán, Espino, (1973), examinó coprológicamente 783 cabezas de ganado bovino de 20 rancherías. El 47% de las muestras fueron positivas y de estas *Trichostrongylus* 22%; *Bunostomum* 9.6%; *Oesophagostomum* 5.8% y 9% *Eimeria*.

En Puruándiro, Michoacán, Fajardo, (1973) menciona haber examinado coprológicamente 1000 bovinos durante los meses de noviembre a marzo, y encontró el 71% de muestras positivas a estrogilidos y tricostrogilidos y 4.9 % a *Dictyocaulus viviparus*.

López, 1973 en Zamora, Michoacán, recolectó 1,100 muestras fecales de bovinos durante los meses de junio a octubre. Obtuvo 43 % de positivos, de los cuales 77.2 % lo fueron a huevos de estrogilidos, 16.8% a *Strongyloides* y el resto *Eimeria*.

En el Municipio de Peribán, Michoacán, Saavedra (1973), examinó 1,285 muestras fecales de bovinos de 6 meses a 4 años, pertenecientes a 52 ranchos, el 66.6 % fue positivo a huevos de estrogilidos.

En Morelia, Michoacán, Ramírez, (1974) examinó 1,271 muestras fecales de bovinos, en el periodo de mayo de 1973 a mayo de 1974, el 64 % fue positivo a huevos de estrogilidos.

En el municipio de Lázaro Cárdenas, Michoacán, Toscano, (1974) examinó 1,000 muestras fecales de bovino, con edades de 7 meses a 8 años, el muestreo fue de marzo a octubre, el 50.9% fueron positivas a huevos de estrogilidos.

García *et al.*, (1987) señalan la prevalencia de nematodos gastrointestinales en bovinos de los municipios de Morelia y Tarímbaro. Examinaron animales de 0-3, de 3-9, de 9-18 y mayores de 30 meses. Cada mes se realizaron los muestreos, de julio de 1983 a mayo de 1984. Cada muestreo fue al azar y la técnica empleada fue la de McMaster y coprocultivo para larvas. La prevalencia general fue de 26.7 %, en Morelia 30.8 % y en Tarímbaro 14.5%. Los géneros de nematodos identificados fueron: *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Bunostomum*, *Strongyloides*, *Cooperia* y *Oesophagostomum*. La prevalencia fue mayor en los becerros que en los adultos.

Vargas, 1972 notifica haber realizado 1000 exámenes coprológicos al mismo número de bovinos, localizados en Zamora Michoacán, entre

marzo y junio; encontró que el 73.1% fueron positivos a estrogilidos gastrointestinales, y el 1.5% a *Dictyocaulus viviparus*.

Morelos

Uruña *et al.*, (1995) reportan la identificación de larvas infectantes de nematodos gastrointestinales en bovinos productores de leche en dos épocas del año en Yecapixtla, Morelos. En invierno (diciembre-enero) y en primavera (marzo-abril) notifican la frecuencia de géneros de nematodos en tres sistemas de manejo: estabulado, semi-intensivo, intensivo. En cada sistema se estratificaron en cuatro edades: crías (0-2 meses), becerros (3 a 8 meses), vaquillas de 9 a 18 meses, adultos de 19 meses en adelante. Los géneros identificados, en diferentes porcentajes, fueron: *Haemonchus*, *Cooperia*, *Oesophagostomum*, *Trichostrongylus*, *Bunostomum*, *Strongyloides*. El mayor número de larvas se encuentra en los meses de invierno y son los becerros de 3-8 meses los más parasitados.

Godinez *et al.*, (1987) notifican la prevalencia de nematodos gastrointestinales y pulmonares en bovinos adultos y jóvenes, localizados en la zona ganadera del estado de Morelos. Se examinaron coprológicamente 2,246 vacas y 942 becerros. La colecta de las heces se realizó del 15 de octubre al 15 de noviembre de 1986. El 59.3% de las vacas y el 65.6% de los becerros fueron positivos a huevos en heces. Los géneros de nematodos gastrointestinales identificados mediante coprocultivos de larva 3 en vacas fueron: *Cooperia spp* 74.08%; *Ostertagia spp* 9.63%; *Haemonchus spp* 5.64%; *Oesophagostomum spp* 5.31 %; *Trichostrongylus spp* 2.65 %; *Chabertia ovina* 2.32%, y *Strongyloides papillosus* 0.33 %. En becerros: *Cooperia spp* 76.02%; *Haemonchus spp* 9.58%, *Ostertagia spp* 8.21%; *Trichostrongylus* 3.42% y *Oesophagostomum spp* 2.73%. En ambos grupos los resultados fueron negativos para larvas de *Dictyocaulus filaria*.

Nayarit

En los municipios de Acaponeta, Huajicori y Tecuala, en la costa norte de Nayarit, Palacios *et al.*, (1992) reportan la frecuencia de parasitación en becerros lactantes, destetados y vacas sometidos a pastoreo extensivo, la frecuencia de géneros en la temporada de lluvia (julio-septiembre) en lactantes, destetados y adultas fueron: *Haemonchus* 48, 56 y 92%; *Cooperia* 12, 44 y 48%; *Mecistocirrus* 28, 0 y 28%; *Ostertagia* 8, 12 y 4 % respectivamente; mientras que en marzo-mayo (sequía) en el mismo orden: *Cooperia* 56, 84 y 92 %; *Haemonchus* 44, 32 y 0%; *Ostertagia* 8, 12 y 24%; *Oesophagostomum* 24, 4 y 8% respectivamente; en tanto que *Trichostrongylus* y *Strongyloides* se encontraron en menos porcentaje. También se

identificaron larvas de *Dictyocaulus viviparus* en el periodo de lluvia en Acaponeta y en el periodo de sequía en los tres municipios. Con relación a la cantidad de huevos concluyen que los animales lactantes fueron los más susceptibles y los vermes pulmonares estuvieron presentes en animales jóvenes.

En el municipio de Tecuala, estado de Nayarit, Escutia *et al.*, (1981) reportaron la prevalencia de parásitos gastroentéricos en vacas cebú, cada mes de septiembre a marzo fueron examinadas coprológicamente dos meses antes del parto y siete meses después. La media de hpg antes del parto varió de 20 a 90; después del parto osciló de 7 en febrero a 144 en marzo. En los dos muestreos antes del parto los géneros oscilaron en: *Haemonchus* 32 a 48%; *Cooperia* 0 a 48% y *Trichostrongylus* 20 a 52%. Durante los siete muestreos posteriores al parto, los porcentajes de larvas variaron. *Haemonchus* 32 a 52%; *Cooperia* 24 a 40%; *Trichostrongylus* 0 a 20%; *Bunostomum* 0 a 16%; *Oesophagostomum* 0 a 20%, y *Strongyloides* 0 a 4 %.

Oaxaca.

Vega, (1992) notifica que al examinar becerros lactantes en la región de Putla, Oaxaca, identificaron *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Strongyloides papillosus*, *Chabertia ovina* y *Bunostomum*.

En el municipio de Tuxtepec, Ulloa (1974), examinó 216 muestras fecales de bovinos con edades de 10 a 42 meses, y encontró el 42 % de positivos a huevos de estrostrongilidos.

Campos *et. al.*, (1981) realizaron un estudio epidemiológico de nematodos gastrointestinales en bovinos adultos encastados de cebú, localizados en el istmo de Tehuantepec. Se examinaron coprológicamente animales de siete ranchos, las muestras fueron colectadas mensualmente de junio de 1977 a junio de 1978. Dichos bovinos pertenecían a ranchos localizados en tres regiones con diferentes climas representativos del istmo de Tehuantepec. El clima cálido subhúmedo en la costa del Golfo de México, el cálido húmedo en la región central y el cálido seco en la costa del océano pacífico.

Los bovinos localizados en la región del Golfo, en clima Aw2 (w) considerado el clima más húmedo de los cálidos subhúmedos, en el primer rancho, el pico de hpg fue de 3580 en abril y la menor en mayo, con 450 hpg. En el segundo rancho localizado en la misma región, el pico fue en octubre, con media de 1050 hpg, y el menor en diciembre con 300 hpg. En la región central con clima cálido húmedo Am (1') g el pico promedio, en los animales estudiados, fue en julio con 5780 hpg, y el más bajo en diciembre con 3720 hpg. En los animales estudiados en la región con clima cálido seco, AwO (w)ig, el pico fue en abril y julio

con promedio de 110 hpg, y en la mayor parte de los muestreos, menos de 35 hpg, en la mayoría de los meses.

Puebla

Quiroz *et al.*, (1974) señalan el hallazgo de *Mammomonogamus laryngeus* en la necropsia de un bovino en Hueytamalco, Puebla.

Herrera *et al.* 1987 señalan la presencia, en 15 becerros que fueron necropsiados, localizados en Hueytamalco, Puebla, de los siguientes géneros y especies de nematodos,: *Haemonchus contortus*, *Haemonchus similis*, *Mecistocirrus digitatus*, *Cooperia punctata*, *Cooperia pectinata*, *Trichostrongylus spp*, *Trichostrongylus axei*, *Ostertagia ostertagi*, *Nematodirus spp*, *Oesophagostomum radiatum*, *Agriostomum vryburgi*, *Trichuris spp*, y *Dictyocaulus viviparus*.

Duke, (1972) reporta la frecuencia de *Dictyocaulus viviparus* en heces de 500 bovinos procedentes de Pánuco, Tampico, Veracruz, Ébano, Huejutla y Altamira, en la Huasteca, el 16.4%, y en 500 muestras de heces de ganado procedente de Jalisco, Michoacán, Colima y Nayarit el 77%.

Querétaro

En el Estado de Querétaro Lara, (1972) señala haber examinado cinco lotes de bovinos y encontrado *Haemonchus* 78.2%; *Ostertagia* 9.1%; *Cooperia* 8.2%; *Bunostomum* 3%; *Nematodirus* 1.2% y *Trichostrongylus* 0.3%.

Sinaloa

Gaxiola *et al.*, (1999) notifican que colectaron heces, contenido abomasal e intestinal de 546 bovinos sacrificados en el rastro de Culiacán. El 74 % fue positivo a nematodos, los géneros identificados fueron los siguientes: *Haemonchus spp* 31 %; *Trichostrongylus spp* 25 %; *Strongyloides* 23 %; *Ostertagia* 3.1 %; *Oesophagostomum* 14.9 %; *Chabertia* 6 %, y *Trichuris* 9.1 %.

Sonora

En el centro de Sonora, Campos (1993), reporta la prevalencia de nematodos gastroentéricos en vacas y sus crías de 1 a 8 meses de edad. El estudio se realizó en un rancho situado a 460 msm, con una precipitación anual de 325 mm y temperatura de 26 °C. Se calculó el tamaño de la muestra, resultando 37 vacas criollas cruzas con cebú y 37 crías. El estudio se realizó de agosto de 1990 a junio de 1992. Cada mes fueron examinadas las heces mediante McMaster, las muestras tuvieron huevos en 11 de 23 muestreos con media de 10.5 hpg. La prevalencia osciló de 25% a 3.5% en 1990. En 1991 los promedios oscilaron entre 14.7 y 10.5%. En las crías se observaron huevos en 9 de 23 muestras

con promedio general de 15.8 hpg. La prevalencia osciló de 80% a 11.4%, los géneros identificados fueron *Cooperia*, *Oesophagostomum*, *Haemonchus*, y *Trichostrongylus*.

San Luis potosí

Ángeles, (1971) en Tamazunchale, San Luis Potosí, notifica, en becerros, 100 % con *Dictyocaulus viviparus* y huevos de nematodos.

Tamaulipas

González, (1973) al examinar coprológicamente y en la necropsia, 100 bovinos procedentes de los municipios de Llera y Jiménez en Tamaulipas, y encontró 3% de casos positivos.

En el municipio de Villa de las Casas, Tamaulipas, Rodríguez, (1974) examinó coprológicamente a 80 bovinos. La frecuencia fue: *Haemonchus* 95%; *Cooperia* 90%; *Ostertagia* 70%; *Bunostomum* 5%, y *Moniezia* 5%.

En la sierra de Martínez, Tamaulipas con clima semicálido, subhúmedo con precipitación de 1,058 mm Cantú, (1992), señala, en ganado bovino en pastoreo rotacional, que las mayores cantidades en la eliminación de huevos, en 15 becerros de 200kg en junio, la media fue de 350 a 463 y en noviembre 963 a 619 hpg. Los géneros determinados mediante L3 fueron: *Cooperia*, *Ostertagia*, *Haemonchus* y *Trichostrongylus*.

Falcón *et al.*, (1992) estudiaron los géneros de nematodos gastrointestinales en becerros lactantes, destetados y adultos en bovinos del sur de Tamaulipas, la frecuencia general fue: *Haemonchus* y *Ostertagia* 100 %; *Cooperia* 88 %; *Mecistocirrus* y *Strongyloides* 48 %; *Oesophagostomum* 44 %; *Trichostrongylus* 32 %, y *Nematodirus* 0.8 %. *Dictyocaulus viviparus* se encontró en el 33%, mientras que *Moniezia* en el 88 %. Los becerros lactantes fueron los más afectados, les siguieron los destetados y luego los adultos.

Gurza (1972) en el municipio de Victoria, Tamaulipas al examinar 520 muestras fecales encontró: *Haemonchus* 22.7%; *Cooperia* 18%; *Bunostomum* 8.8%; *Oesophagostomum* 6.5%; *Strongyloides* 3.6%; *Trichostrongylus* 5.3%; *Ostertagia* 1.3%; *Trichuris* 0.6%; *Dictyocaulus* 0.4 % y *Nematodirus* 0.2 %.

Tlaxcala

Quiroz *et al.*, (1987) notifican la frecuencia de nematodos gastrointestinales en ganado bovino en varias ganaderías de toros de lidia del estado de Tlaxcala. En el municipio de Atlangatepec, tres de cinco ganaderías resultaron positivas. En la ganadería 1 el 43.2% fueron positivos, los géneros identificados fueron: *Haemonchus* spp 44%;

Ostertagia 24% y *Trichostrongylus* 32%. En la ganadería 2 el 15% fue positivo, identificándose *Ostertagia* 44% y *Trichostrongylus* 50%. En la ganadería 3 fue el 25% positivas, y los géneros fueron: *Ostertagia* 36% y *Trichostrongylus* 64%.

En el municipio de Tetla la frecuencia fue de 22% y *Haemonchus* spp en el 100%, en la segunda ganadería de este municipio el 31% y en la tercera el 5.8% fueron positivas, con presencia de *Haemonchus*, *Bunostomum* y *Trichostrongylus*.

En el municipio de Tlaxco, en la primera ganadería la frecuencia fue de 23% con 36, 16, 20 y 28% de *Haemonchus*, *Oesophagostomum*, *Ostertagia* y *Trichostrongylus* respectivamente. En la segunda ganadería, fue 37% de muestras positivas, con *Ostertagia* 16%, y *Trichostrongylus* 84%. En la tercer ganadería de este municipio el 50% de las muestras fueron positivas con *Bunostomum* 20%, *Haemonchus* 68% y *Trichostrongylus* 12%.

En Terrenate se estudió una ganadería la cual tuvo el 8% de muestras positivas con *Haemonchus* 100%. En Xalostoc una ganadería con el 25% de positivas con *Haemonchus* en el 100%, y la última fue en el municipio de Huamantla con el 25% de positivas y con *Trichostrongylus* en el 100%. Romero, (1993) en Huamantla notifica que mediante coprocultivos encontró los siguientes porcentajes de géneros de nematodos gastrointestinales: *Haemonchus* 45.8%; *Oesophagostomum* 21.3 %; *Chabertia* 8.8 %; *Trichostrongylus* 8.6%;, *Strongyloides* 6.8%, *Ostertagia* 6.1%, *Cooperia* 2.6%.

Veracruz

Güereña, 1970 señala la frecuencia de géneros de NGI en bovinos de San Andrés Tuxtla, Veracruz: *Haemonchus* 52.8 %, *Cooperia* 35.2%, *Oesophagostomum* 5.6%, *Bunostomum* 3.2% *Ostertagia* 1.6% y *Strongyloides* 1.6%, menciona que octubre fue el mes con mayor intensidad y diciembre la más baja.

Soto, (1971) examinó coprológicamente 500 bovinos en el municipio de Veracruz, 16% resultaron positivas a *Dictyocaulus viviparus*.

En cuatro ranchos del municipio de Soledad de Doblado, (centro del Edo. de Veracruz) Villagómez *et al.*, (1993) reportan la frecuencia de *Dictyocaulus viviparus* en 77 becerros examinados coprológicamente de julio a octubre, la frecuencia osciló de 20 a 31.5 %.

En el municipio de Tierra Blanca, Veracruz, Martínez, (1974) examinó 1560 muestras fecales de bovino, sometidos a pastoreo, durante la temporada de lluvia, la técnica fue la de McMaster, encontró una intensidad promedio de 1,848 huevos por gramo.

En Alvarado, Veracruz, Migelena, (1974) realizó un muestreo en 659 bovinos con edades de 1 a 9 años, el 46.4 % fueron positivas a huevos de estrongilidos. En el mismo municipio, Berny *et al.*, (1975) estudiaron 960 cabezas de ganado de 2 meses a 8 años, y encontraron 81% de positivos por flotación y 62% por la técnica de McMaster. Los géneros identificados fueron *Haemonchus* y *Oesophagostomum*. Además con la técnica de Baermann el 78.3% fue positivo a larvas de *Dictyocaulus viviparus*.

En Boca del Río, Veracruz, Cadles, (1975) estudió las larvas en los pastizales de esa zona, encontrando en 516 larvas de los siguientes géneros: *Strongyloides* 23.6%, *Trichostrongylus* 21.7%, *Bunostomum* 20.1%, *Haemonchus* 14.9 %, otras 6%.

En Catemaco, Veracruz, Marote, (1975) reporta en los pastos los siguientes géneros: *Haemonchus* 35.2%, *Trichostrongylus* 19.8%, *Ostertagia* 15.9%, *Strongyloides* 12.1%, *Chabertia* 7.3%, *Cooperia* 4.6%, *Oesophagostomum* 3.9%, *Bunostomum* 1.1% y *Nematodirus* 0.1%. Vargas, (1975) examinó 1280 muestras fecales, mediante la técnica de McMaster el 41.8 % fueron positivas. También en Catemaco, Villafuerte, (1975) estudió 1280 bovinos jóvenes y adultos, en los meses de enero y febrero la frecuencia fue de 13.7 %.

En Pánuco, Veracruz, Sánchez, (1975) estudio las heces de 240 bovinos de 6 meses a 2 años de edad, los géneros identificados fueron: *Haemonchus* 44.8%, *Ostertagia* 22%, *Trichostrongylus* 18%, *Bunostomum* 8%, *Cooperia* 4%, *Strongyloides* 1.8% *Chabertia* 1% *Oesophagostomum* 0.4%.

Baltasar, (1973) en el municipio de Sayula, Veracruz estudió coprológicamente 1,100 bovinos, encontró el 5.8% de positivos a *Dictyocaulus viviparus*.

En Veracruz, Gutiérrez, (1970) realizó coprocultivos y clasificó 144 larvas que correspondieron a: *Strongyloides* 23.2%, *Bunostomum* 19.7%, *Oesophagostomum* 19.7%, *Haemonchus* 11.7%, *Cooperia* 11.9%, *Ostertagia* 8.4%, *Trichostrongylus* 5.6%.

En Martínez de la Torre, Espinosa, (1971) señala que estudió 135 muestras de pastos, de acuerdo con la técnica de Donald, clasificó 1,746 larvas, obteniendo promedios mínimos de 3.9 y máximos de 10.8 larvas por cada 10 cc de materia vegetal. Encontró los siguientes géneros: *Strongyloides*, *Bunostomum*, *Oesophagostomum*, *Haemonchus* y *Cooperia*.

Carretón *et al.*, (1980) en Martínez de la Torre, examinaron becerros lactantes, el promedio de hpg fue para estrongilidos 665 ± 926 , *Strongyloides* 393 ± 877 , *Toxocara vitulorum* 279 ± 1115 . En el grupo de

becerros destetados en el mismo orden 434 ± 625 , *Strongyloides* 3 ± 17 , *Toxocara* 0. En el grupo 3 compuesto por vacas: estrogilidos 92 ± 260 , *Strongyloides* 47 ± 247 , y *Toxocara vitulorum* 116 ± 288 . Los géneros de larvas y los porcentajes son los siguientes al clasificar larva 3: Lote 1 *Haemonchus* 52%, *Trichostrongylus* 39%, *Cooperia* 9%, *Strongyloides* 2.6% *Nematodirus* 0.3%, en el grupo 2 de destetados: *Haemonchus* 58% *Trichostrongylus* 17% *Cooperia* 13% *Oesophagostomum* 0.3, *Strongyloides* 3%, *Nematodirus* 1.5%. En el grupo 3 de vacas fueron: *Haemonchus* 59%, *Trichostrongylus* 27%, *Cooperia* 10%, *Nematodirus* 3.3%.

Ávila, (1972) notifica haber examinado 500 lenguas de bovino sacrificados en el rastro municipal de Veracruz, encontró el 5.9 % positivos a *Gongylonema pulchrum*. En La Antigua, Veracruz, Bonilla, (1973) al examinar 300 muestras de 150 bovinos encontró: *Bunostomum* 61%, *Trichuris* 20%, *Oesophagostomum* 17.5%, *Haemonchus* 2 %.

En Tierra Blanca, Veracruz, Hernández (1972) examinó coprológicamente 793 bovinos, encontró: *Strongyloides* 6.3 %, *Estrongilidos* 19.9% , *Trichuris* 3.1%.

El conocimiento de la distribución geográfica es de utilidad en la epidemiología, Cisneros y Quiroz, 1987 notifican que al examinar 160 abomasos de ganado bovino procedente de la Huasteca Veracruzana, durante los meses de marzo a junio encontraron el 2.4% de muestras positivas a *Mecistocirrus digitatus*, el 0.62% con *Haemonchus similis*.

Avilés en 1995, realizó un estudio en San Rafael, Veracruz, para determinar los géneros de nematodos gastrointestinales en ganado bovino, notifica los siguientes porcentajes: *Haemonchus* 68%, *Cooperia* 15.6%, *Trichostrongylus* 6.2%, *Ostertagia* 6.2%, *Strongyloides* 3.1%.

Yucatán

En el municipio de Río Lagartos, Yucatán, Conde (1975), examinó heces de bovinos de junio a diciembre y encontró los siguientes géneros: *Haemonchus* 52.8%, *Ostertagia* 17.7%, *Trichostrongylus* 11.1%, *Oesophagostomum* 3.5%.

En el estado de Yucatán, Domínguez *et al.*, (1991) realizaron un estudio epizootiológico en bovinos jóvenes, identificaron los siguientes géneros: *Oesophagostomum*, *Mammomonogamus*, *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Cooperia*, *Haemonchus*, *Trichuris* y *Moniezia*.

3.5 Fuente de infección

La principal fuente de estadios evolutivos son los propios bovinos. Los ovinos y los caprinos pueden serlo en algunos nematodos comunes.

Ahora bien entre los bovinos de un hato generalmente los que están en desarrollo, son los que eliminan mayor número de huevos que contaminan los pastos. Por lo que la pradera o el potrero representan la principal fuente de infección directa. Cuando los animales son alimentados con forraje de corte se reduce mucho o se elimina como fuente de infección.

3.6 Hipobiosis

Se define como el desarrollo detenido o arrestado, se puede considerar como una respuesta del parásito al medio ambiente. En regiones con clima templado el fenómeno se presenta durante el invierno, por otra parte en regiones con clima subtropical o tropical, las condiciones de deshidratación o sequía del periodo de final de lluvias e inicio de la sequía, provoca que las larvas tisulares se mantengan en hipobiosis hasta el próximo periodo de lluvia. En México se tiene un reporte sobre la frecuencia de larvas de *Haemonchus* en la mucosa del abomaso en ovinos, debido a que dicha frecuencia fue en los meses de sequía en el altiplano, se interpretó que se trata de larvas en hipobiosis (García, 1993).

3.8 Primoinfección y reinfección

La primoinfección ocurre de manera temprana por vía transplacentaria como en *Toxocara* y *Bunostomum*, o por vía lactógena como en *Toxocara* y *Strongyloides* o por vía oral al iniciar el consumo de pasturas al mamar la teta contaminada con larvas del suelo. La reinfección va a suceder varias veces durante la vida del bovino, dependiendo de la especie de NGI y la respuesta inmune se va reduciendo. La estrongiloidosis es una parasitosis de animales jóvenes. La hemoncosis se presenta en animales jóvenes y en adultos variando el grado de intensidad de la infección.

Un aspecto muy importante que debe de conocerse es el grado de re-infección de los bovinos, generalmente después de someter a un hato a tratamiento antihelmíntico. Influyen una serie de factores tales como: edad, lactación o destete, estación del año, intensidad de larvas infectantes en el pasto, manejo de la pradera, permanente o rotacional, carga animal, y antihelmínticos empleados entre otros factores. Señalaremos algunas de las experiencias que se tienen en nuestro país. Aguilar, (1979) señala en un estudio realizado en el municipio de Tihuatlán, Veracruz, con temperatura media anual de 24 °C y precipitación pluvial de 1349 mm con clima tropical senegalés con un periodo de sequía de 4 a 6 meses. Desparasitaron hembras cebú de 18 a 24 meses de edad, dos cabezas por hectárea, en pastoreo permanente en pasto estrella de África. La reinfección calculada por la eliminación de

huevos al cabo de 90 días fue del 5%, en tanto que en el testigo fue de -15, es decir hubo incremento.

Se reporta un estudio en becerros de 1 a 4 meses de edad, que fueron tratados con netobimin y la reinfección cuantificada por hpg en 90 días en Xochicoatlán, Hidalgo. A los siete 7 días el porcentaje de reducción de huevos fue de 97%, sin embargo, la reinfección a los 90 días fue similar a la cantidad de huevos del día 0. Los géneros de NGI por medio de L3 fueron estrogilidos, *Strongyloides papillosus* y *Toxocara vitulorum* Guillermo *et al.*, (1989).

La reinfección por nematodos gastrointestinales fue evaluada en ganado bovino Brahma en Hueytamalco, Puebla con clima cálido húmedo. Se emplearon 27 vacas y sus crías de aproximadamente 2 meses de edad. Se consideró que cada vez que las cuentas de huevos rebasaran los 300 hpg serían desparasitados. Las observaciones fueron de octubre a marzo (época de nortes en la zona), después del tratamiento inicial las vacas nunca rebasaran el límite señalado, mientras que los becerros fueron tratados cada mes, los promedios de hpg fueron: 1,128, 1,407, 502 y 391 y 1,179 respectivamente para los meses de noviembre a marzo. Se aprecia que a pesar de los tratamientos antihelmínticos la reinfección fue significativa (Nájera *et al.*, 1975a). El grado de parasitismo gastrointestinal fue evaluado en 15 vacas y 15 becerros lactantes, localizados en una zona de clima templado del altiplano mexicano (Tulancingo, Hidalgo), sometidos a estabulación y a un corto periodo de pastoreo. Cada 15 días se realizaron exámenes coprológicos durante el periodo de marzo a septiembre. No se encontró que las cuentas llegaran a los 300 hpg, límites señalados para el tratamiento (Nájera *et al.*, 1975b). Asimismo el grado de susceptibilidad al parasitismo gastroentérico en bovinos fue evaluado por Carretón *et al.* (1980) en becerros lactantes, destetados y vacas. Encontraron diferencias altamente significativas entre los grupos estudiados durante seis meses, los becerros lactantes fueron los más parasitados, le siguen los destetados y en tercer lugar las vacas. Dichos autores encontraron el siguiente promedio de hpg en becerros lactantes: estrogilidos 655 ± 926 , *Strongyloides papillosus* 393 ± 877 , *Toxocara vitulorum* 279 ± 1115 . En los becerros destetados: estrogilidos 434 ± 625 , *Strongyloides papillosus* 3 ± 17 , *Toxocara vitulorum* 0. En las vacas lactantes: estrogilidos 92 ± 260 , *Strongyloides papillosus* 47 ± 247 , *Toxocara vitulorum* 116 ± 588 . Se realizaron coprocultivos para la identificación de géneros en larva 3, en el grupo de becerros lactantes fueron: *Haemonchus spp* 52.1%, *Trichostrongylus spp* 35.8, *Cooperia spp* 9%, *Strongyloides papillosus* 2.6 % *Nematodirus spp* 0.33. En el grupo de becerros destetados: *Haemonchus* 58% *Trichostrongylus* 17.7%, *Cooperia* 13% *Oesophagostomum* 0.33%, *Strongyloides*

papillosus 3% *Nematodirus* 1.5%. En el hato de vacas en producción: *Haemonchus* 59.6%, *Trichostrongylus* 27% *Cooperia* 10%, *Nematodirus* 3.3%.

La frecuencia, intensidad y variación mensual de nematodos gastrointestinales en vacas y becerros fueron señaladas por Nájera *et al.*, (1978) en Hueytamalco, Puebla. Cada mes realizaron exámenes coprológicos a las vacas en pastoreo y sus crías de junio a mayo. En vacas varió la cantidad promedio de hpg, fue de 0 en junio a 135 en noviembre, y en los becerros de 0 en junio a 308 en noviembre. Se aplicó tratamiento en junio (inicio) y en dos ocasiones más en el año. Por otra parte en un estudio para evaluar las parasitosis internas en ganado bovino localizado en los distritos de riego 03 y 88 del estado de Hidalgo, se estudiaron coprológicamente 1,452 animales durante 12 meses, de estos 719 estaban estabulados y 498 en pastoreo del distrito de riego 03 y 120 estabulados y 88 del distrito de riego 88. En 8 de los 12 muestreos, los dos tipos de manejo del distrito 03 tuvieron altas cargas de huevos de nematodos gastrointestinales, mientras que del distrito 88 fueron muy bajas (Vázquez *et al.*, 1977).

La frecuencia y la intensidad de huevos de nematodos gastrointestinales en ganado bovino en Celaya, Guanajuato, son señaladas por Ciprian *et al.*, (1977). Se colectaron muestras fecales de 600 bovinos localizados en los municipios de Celaya, Apaseo el Grande, Cortazar y Tarimoro, durante los meses de abril mayo y junio, y se encontró que el 19.6% fueron positivas. El 9.5 % tuvieron cuentas de 50 hpg, el 5.3% 100 hpg, el 3.1% 150 hpg, el 0.16% 200 y el 0.33% 300 hpg. Asimismo se determinó la intensidad y la variación en la eliminación de huevos de nematodos gastrointestinales en becerros localizados en Hueytamalco, Puebla; el experimento se inició con becerros recién nacidos y hasta las 13 semanas. Se emplearon 10 animales suizo pardo del nacimiento al destete, mantenidos en corraleta móvil la cual se cambia de sitio diariamente. Los becerros son separados de sus madres al cuarto día, posteriormente se les administraba la leche con mamilas. Las cuentas de huevos de estrostrongilidos empezaron a ser positivas a la segunda semana con promedios de 15 a 47 hpg, se fueron incrementando hasta la semana 12, con cuentas promedio de 6,050. En el caso de huevos de *Strongyloides* ya en la primera semana hay eliminación de huevos en cantidades de 20 a 63, y se fueron incrementando hasta la semana 11 con 15,300 hpg (García *et al.*, 1983).

El ganado adulto generalmente elimina bajas cantidades de huevos, sin embargo, durante el periparto la cantidad de huevos se incrementa, Orozco *et al.* (1992), señalan que la eliminación de huevos

de nematodos, en un hato de vacas localizadas en Tabasco, se incrementa en vacas lactantes hasta 7-12 semanas, después de la cual hay una reducción. Los mismos autores mencionan que, por medio de coprocultivos, identificaron a *Haemonchus* en 30.4 %, *Trichostrongylus* 20%, *Cooperia* 17%, y *Oesophagostomum* 20.8%. La eliminación de huevos de nematodos en becerros lactantes localizados en Tabasco, se inicia entre los días 17 y 44, el promedio de huevos varió de 400 a 6448 durante el periodo de diciembre a marzo (periodo de alta humedad). En el primer periodo de cuatro meses se identificaron huevos de *Strongyloides* y de *Toxocara*. Posteriormente se diagnosticaron *Dictyocaulus viviparus* y *Mammomonogamus* de enero a abril. En los coprocultivos se identificaron, además, larvas de *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Cooperia* *Oesophagostomum* y *Strongyloides* (Orozco et al., 1992). Cruz 1983, señala en un estudio realizado en Santiago, Pinotepa Nacional, Oaxaca que fueron los bovinos menores de 2 años los que estuvieron eliminando la mayor cantidad de huevos de NG1 y larvas de *D. viviparus*. Salazar 1976, señala que en becerros menores de un año, la frecuencia de *Dictyocaulus viviparus* fue del 24%, en los mayores de un año 22 % y en los mayores de dos años 6% y el mayor de 3 años 2%. Dichos animales procedían de los municipios de Nuevo Laredo, Nueva Ciudad Guerrero y Miguel Alemán, Tamaulipas.

3.9 Intensidad de parasitación por nematodos adultos y larvas

En un estudio realizado en becerros de 8-10 meses de edad, procedentes de Xicotepec de Juárez y Poza Rica, Veracruz, se determinó la cantidad de nematodos gastrointestinales, el promedio en 5 animales fue el siguiente: *Haemonchus spp* 1500, *Trichostrongylus spp* en abomaso 6000, *Trichostrongylus* en intestino delgado 13,200, *Oesophagostomum* 30,800, *Trichuris spp* 6000 y *Dictyocaulus viviparus* 1638 (Vázquez et al., 1980). Quiroz et al. (1992) notifican la intensidad de parasitación por nematodos gastrointestinales en becerros destetados de 7 a 9 meses de edad, localizados en San Rafael, Veracruz, México, en el abomaso de cinco becerros sacrificados el mínimo, máximo y promedio fue el siguiente: *Haemonchus spp* 300, 6240 y 2644; *Trichostrongylus* 0, 740 y 352; *Cooperia* 0, 2920 y 608. Quiroz et al. (1986) señalan que encontraron en la necropsia de cinco becerros destetados, localizados en San Rafael, Veracruz, México, el siguiente rango de intensidad de nematodos del abomaso: *Mecistocirrus* sp 300 a 1220; *Haemonchus spp* 140 a 1180; *Trichostrongylus axei* de 0 a 1400 y *Cooperia spp* 0 a 1500. Para los nematodos del intestino delgado: *Strongyloides papillosus* 0 a 140; *Cooperia spp* de 5530 a 26, 264; *Trichostrongylus colubriformis* 0 a 310; *Nematodirus spp* 0 a 100; *Bunostomum phlebotomum* de 60 a 560. Para los nematodos del

intestino grueso *Oesophagostomum radiatum* 20 a 220; *Agriostomum vryburgi* 20 a 80 y *Trichuris* spp 0 a 60.

3.10 Intensidad de parasitación por huevos de nematodos

La cantidad de huevos por gramo de heces en becerros de 1 a 90 días de edad es señalada por Vázquez *et al.*, (1989) en una región con clima cálido húmedo con precipitación pluvial casi todo el año (Hueytamalco, Puebla). En un grupo de 12 becerros se realizaron exámenes coprológicos de manera individual o por grupo, no hubo diferencia estadística entre los grupos, los promedios fueron los siguientes: $5,895 \pm 7,730$; $4,970 \pm 5,139$; $5,224 \pm 4,859$; $5,071 \pm 3,968$; $5,162 \pm 3,193$; $5,965 \pm 5,111$ hpg.

Rodríguez *et al.* (1995) señalan que la intensidad de huevos por g de heces de nematodos gastrointestinales en bovinos localizados en Palenque Chiapas, México, en 17 becerros lactantes la máxima de hpg fue de 2650 y la mínima de 50 con una media de 676; en becerros destetados en el mismo orden 50, 2100 y media de 417: en 10 vacas fue de 50, 700 y media de 145 respectivamente. Huerta 1991 observó que los becerros de 0 a 4 meses de edad la cantidad más elevada de huevos de nematodos gastrointestinales correspondió a huevos de *Strongyloides papillosus* con una media de 1958 ± 36.4 , mientras que en los becerros de 4 a 8 meses fueron huevos de varios géneros de Strongylidae con promedio de 2175 ± 550 , agrega que en esas edades no hubo diferencia entre machos y hembras.

3.11 Estabilidad enzoótica

Bajo condiciones naturales hay una estabilidad enzoótica, en decir hay un equilibrio entre el grado de parasitismo y la población de huéspedes. Algunos animales, generalmente los más débiles mueren, ya sea por el efecto del problema parasitario o por las complicaciones que pueden presentarse, sin embargo, cuando interviene el hombre, en el manejo intensivo en diferentes explotaciones, el espacio o superficie de terreno se reduce y las posibilidades de mayor contaminación fecal y por lo tanto de huevos-larvas aumenta y provoca que ese equilibrio enzoótico se rompa y ocurran brotes de enfermedad si no se tiene un adecuado control.

3.12 Bioclimatogramas

Hace tiempo se introdujo este término para utilizarlo en la predicción de brotes de nematodos y otras helmintosis. Se basa en la interpretación de los registros mensuales de precipitación pluvial y las condiciones mínimas de humedad para que ocurra la transmisión. Se ha indicado que los meses con precipitación superior a 80 mm hay alto riesgo de transmisión. Por supuesto deben de considerarse la fuente de

infección y la altura del pasto, tipo de suelo, edad etc. Este método de predicción ha sido poco empleado en nuestro medio.

3.13 Brotes de enfermedad

Los brotes de NGI ocurren generalmente con presentación subclínica. En algunos casos llega a haber casos clínicos, pero es la excepción. Las nematodosis subclínicas son las más importantes desde el punto de vista epidemiológico y económico, para una correcta evaluación del impacto económico deben de llevarse registros para determinar la ganancia de peso, conversión alimenticia, producción de leche, crías etc.

4. Control

4.1 Estudios sobre la diferencia en la ganancia de peso

La diferencia en la ganancia de peso entre animales desparasitados y sin desparasitar ha sido objeto de muchos estudios, Aguilar (1979) reporta que bovinos cebú de 18 a 24 meses localizados en Tihuatlán Veracruz, tuvieron una diferencia en la ganancia de peso en 90 días, después de dos tratamientos con un bencimidazol con intervalo de 60 días de 7.4 kg en relación al testigo. Para mayor información ver Quiroz 1989. Debido a que aparecen en el mercado nuevos antihelmínticos y novedosas formulaciones, se establece casi una competencia por demostrar cuál es el nematodocida con que se logra mayor ganancia, sin embargo, se considera que el problema es multifactorial, que debe ser cuidadosamente analizado y probado en condiciones muy particulares.

4.2 El problema de la resistencia a los antihelmínticos

La resistencia a los antihelmínticos representa un importante problema en el control de nematodos gastrointestinales. Campos, (1989) hace una revisión cuidadosa del problema de la resistencia a los antihelmínticos por NGI en los rumiantes domésticos.

Velasco, (1989) señala la eficacia de la ivermectina 94 % contra cepas de *Haemonchus contortus* resistentes a bencimidazoles. Este problema tiene una repercusión epidemiológica y económica, lo que ha motivado a varios investigadores a estudiar en problema (Miller, 1989).

4.3 Control físico y rotación de praderas

La deshidratación y el efecto de los rayos solares sobre las larvas de nematodos ha sido señalado desde hace tiempo, por lo que es necesario conocer en las diferentes localidades, cuales son los meses de sequía, y cuando la intensidad de los rayos solares tienen un efecto

mortífero sobre huevos y larvas de nematodos, para aplicarlos en el control.

Un número de estudios sobre diferentes programas de rotación de praderas, principalmente en ganado ovino han sido publicados (Gibson y Everett, 1967) algunos autores señalan los beneficios que se obtienen en el control de nematodos gastrointestinales (Roe *et al.*, 1959; Levine *et al.*, 1961; Zimmerman, 1965), sin embargo, otros no ven las ventajas (Ross *et al.*, 1937; Lindhal *et al.*, 1963). Estas diferencias probablemente se deben a particularidades de los experimentos, como pueden ser el clima, la época del año, la edad de los animales, el estado reproductivo, lactación etc.

4.4 Control químico: Tratamientos antihelmínticos

Es necesario conocer lo más ampliamente posible los diferentes grupos o familias de compuestos químicos que afectan a los NGI. Los más comunes en México son: Organofosforados: (Neguvón), Imidazotiazoles: (levamisol), Bencimidazoles (albendazol, fenbendazol, febantel, mebendazol, oxibendazol, oxfendazol). Probencimidazoles (netobimin. Tetrahidromirimidinas: Tartrato de morantel, Lactonas macrocíclicas: ivermectina, doramectina, moxidectina, eprinomectina para mayor información sobre lactonas macrocíclicas en ganado bovino, ver Quiroz (2007).

Cada uno de estos compuestos tiene un espectro sobre diversas especies de nematodos, la vía de aplicación varía, así como su toxicidad y vías de eliminación. Se puede mencionar que cada uno tiene ventajas y desventajas, que pueden ser de orden económico, toxicidad, de espectro de especies, de extensión en contra de estadios inmaduros, de eliminación en leche, de efecto teratogénico etc., que deben ser considerados, para aplicarlos en un programa de control.

4.5 Programas o esquemas de control

Los que utilizan antihelmínticos son los más usuales, dado los resultados espectaculares que se logran. Los programas con "tratamientos sistemáticos" son aquellos en los cuales se aplica un tratamiento cada determinado intervalo. Por ejemplo hay regiones con clima cálido húmedo, en donde llueve casi todo el año, los becerros deben de ser desparasitados cada 30, 60 o 90 días, dependiendo de la primoinfección y las re-infecciones, sin embargo, la evolución de algunos antihelmínticos como algunas nuevas formulaciones de lactonas macrocíclicas con efecto residual o persistente, como algunas presentaciones comerciales con ivermectina, abamectina, moxidectina, doramectina, eprinomectina etc., permiten ampliar los intervalos a 45, 75 y 150 días. Para tener el mejor resultado se deben hacer ajustes en

cada región geográfica, en ranchos, y aun en potreros, pues no hay que olvidar los otros aspectos que intervienen como son la edad, la precipitación pluvial, el tipo de manejo zootécnico etc. Los parámetros a considerar deben ser carga parasitaria, a través de huevos por g de heces, la ganancia de peso, los géneros de NGI involucrados, el costo beneficio.

Hay programas con "tratamientos estratégicos", los cuales aprovechan el inicio o el fin del periodo de sequía para aplicar tratamiento antinematódico. En este caso es importante seleccionar antihelmínticos con eficacia sobre las larvas en hipobiosis (febantel, netobimin fenbendazol etc.), sí el tratamiento coincide con el cambio a potreros libres o con baja carga de larvas infectantes de NGI. Se obtiene como beneficio, que las larvas que lleguen a acumularse durante el periodo de lluvia en los bovinos es generalmente baja.

Los programas tácticos son aquellos en donde el veterinario o el ganadero los administra en cualquier época del año, el criterio que se sigue es que el animal se encuentre clínicamente enfermo evitando la muerte del mismo.

La selección del programa dependerá de las condiciones de cada rancho, siempre se buscará el beneficio económico más conveniente.

4.6 Aplicación de la información epidemiológica. Como se señaló anteriormente influyen factores climáticos, el conocimiento de los meses de lluvia y de sequía, en su parámetro "precipitación pluvial mensual de 80 mm o más," permiten aplicar tratamientos estratégicos antes del inicio de las lluvias y al inicio del periodo de sequía. Durante el periodo de lluvias se pueden aplicar tratamientos sistemáticos, o administrar un antinematódico con efecto residual o persistente que cubra la temporada de lluvias. El tratamiento de los becerros al destete y durante el desarrollo se debe vigilar cuidadosamente mediante exámenes coprológicos, y se deberá procurar introducirlos a los mejores potreros "libres" de larvas, así como el tratamiento de las vacas secas.

4.7 Control biológico

Se han estudiado una serie de especies de Hongos nematófagos o con capacidad atrapadora de nematodos parásitos de rumiantes, aunque se han realizado varios trabajos experimentales y algunos de ellos muy prometedores, todavía no se dispone comercialmente de presentaciones con hongos que ayuden en el control de las diferentes especies de nematodos parásitos de rumiantes.

4.8 Costo beneficio del control

Existen variaciones locales que hay que considerar, no obstante, empleando los datos generados por varios autores en México, en las

regiones con clima cálido, las experiencias han demostrado que los bovinos al destete y durante los siguientes 12 meses dejan de ganar alrededor de 30 kg si no desparasitados adecuadamente. En general se tiene una ganancia del 500 al 800 % en relación a la inversión realizada por concepto de antihelmíntico y mano de obra.

El recorrido epidemiológico que hemos intentado hacer es necesario conocerlo en particular en diferentes ranchos representativos de las regiones y aplicarlo en el control.

5. Bibliografía

- Aguilar S.A. valoración económica en nematodosis gastrointestérica y pulmonar en bovinos en clima tropical. Tesis de licenciatura FMVZ., Universidad Nacional Autónoma de México, 1979.
- Avilés M.J. Presencia de nematodos gastrointestinales en bovinos bajo un sistema de engorda intensiva en clima tropical húmedo. Tesis de licenciatura. FMVZ., UNAM, 1995.
- Alcántara E. N. Contribución al estudio de la gastroenteritis parasitaria en ganado bovino en el municipio de Mezquitic, Jalisco. Tesis de licenciatura, Esc. Med. Vet Zoot. Universidad Juárez del Estado de Durango, 1972.
- Altamirano G. H. Evaluación de 2 antihelmínticos en ganado explotado en la Huasteca Potosina (tetramisol y tiabendazol) FMVZ, Universidad Autónoma de Tamaulipas, 1971.
- Álvarez C.V. Estudio epizootiológico de la parasitosis gastrointestinal de bovinos del municipio de Tarímbaro, Michoacán. Tesis de licenciatura. F.M.V.Z., UNAM.
- Ávila B.E. Contribución al estudio de la incidencia de *Gongylonema pulchrum* en bovinos sacrificados en el rastro municipal de Veracruz, Ver. F.V.M.Z., Universidad Veracruzana.
- Anaya A.J.R. Parásitos gastrointestinales en bovinos (criollo-cebú) que se explotan extensivamente en el municipio de Cuautla, Jalisco, mediante la técnica de flotación. Tesis de lic. F.M.V.Z., de Ciudad Guzmán Jalisco. México, 1992. pp50.
- Angeles B F. Exploración de la incidencia y estudio epizootiológico de las verminosis en bovinos de Tamazunchale., S.L.P., Tesis de licenciatura, FMVZ, UNAM, 1971.
- Baltazar G.A. Prevalencia de verminosis pulmonar en el ganado bovino y su diagnóstico por el método de Baermann en el municipio de Sayula de Alemán, Veracruz. Tesis de licenciatura, FMVZ, Universidad Veracruzana, 1973.
- Barrer LA, Lewis RJ, Brown GF. Survival of infective larvae of nematodos parasites of cattle during drought. Vet. Parasitol. 1984;14:149-152.
- Bonilla B.L. Incidencia de nematodos gastrointestinales del ganado bovino en el municipio de Antigua, Veracruz. F.M.V.Z., Universidad Veracruzana, 1973.
- Bollo G.L. Cinética de excreción de huevos de nematodos gastrointestinales en becerros destetados bajo dos tratamientos con fenbendazol en trópico húmedo. Tesis de licenciatura. FMVZ., Universidad Nacional Autónoma de México, 1998.
- Buentello G.J.A. Estudio comparativo de diferentes antiparasitarios y su relación con la reinfestación en ganado bovino. Tesis de licenciatura. FMVZ., Universidad Autónoma de Tamaulipas, 1972.
- Burger HJ. Large scale management systems and parasite populations prevalence and resistance of parasitic agents in animal effluents and their potencial hygiene hazard. Vet. Parasitol. 1982;11:40-60.

- Cadles G.E.J. Prevalencia de larvas infestantes (L3) de nematodos gastrointestinales en pastos localizados dentro del municipio de Boca del Río, Veracruz. Tesis de licenciatura, F.M.V.Z., Universidad Veracruzana, 1975.
- Camargo-Azpeitia J. Prevalencia de nematodos del abomaso de bovinos procedentes del estado de Chiapas, con especial referencia a *Mecistocirrus digitatus*. Tesis de licenciatura, F.M.V.Z. UNAM, 1983
- Campos C.J.J. Parásitos gastrointestinales en bovinos de raza holstein estabulados en el municipio de Ciudad Guzmán Jal. Tesis de lic. F.M.V.Z., de Ciudad Guzmán Jal. México, 1992, pp23.
- Cantú C.A. 1992. determinación de la carga parasitaria en bovinos bajo dos sistemas de pastoreo. Memoria de la Reunión Nacional de Investigación Pecuaria Chihuahua 92, p 314 1992.
- Camargo Aspeitia, Mejía G.A., Prevalencia de nematodos del abomaso en bovinos del estado de Chiapas con especial referencia a *Mecistocirrus*. Memoria de la Reunión Anual de Investigación Pecuaria en México, 1983. INIFAP. UNAM.
- Campos R.R., Escutia S.I., Herrera R.D., Estudio epizootiológico de algunas parasitosis internas de bovinos en el istmo de Tehuantepec. Una Década de Investigación en el Departamento de Parasitología (1972-1982) pp198-202 (1984).
- Campos R.R. 1987. Prevalencia de nematodosis gastroentéricas en bovinos pastando en matorral orbosufrutescente en el estado de Sonora Memoria de la Reunión Nacional de Investigación Pecuaria, Jalisco INIFAP p 261, 1993.
- Carretón P.G., Quiroz R.H., Vega A.N. Edad y parasitismo gastroentérico en trópico húmedo. Resúmenes de la Primera Reunión Anual de Parasitología Veterinaria. As. Méx. Parasitol. Vet. México D.F., p38, 1980.
- Castellanos CJA. Migración vertical de larvas de nematodos gastroentéricos de bovinos en pasto del trópico. Tesis de licenciatura. FMVZ., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 1980.
- Castillo Luna Luz Antonia. Contribución al estudio de la incidencia de los nematodos gastroentéricos del ganado lechero de la cuenca de Texcoco, Estado de México. Tesis de licenciatura, FMVZ, UNAM.1975.
- Cisneros L.I., Quiroz R.H. Frecuencia de tricostrongilidos del abomaso en bovinos adultos procedentes de la Huasteca. VIII Reunión Anual de Parasitología Veterinaria, Cuernavaca Morelos, As. Méx. De Parasit. Vet., México, D.F. p 21. 1987.
- Ciprian C.N.S., Herrera R.D., Fernández de C.L. Incidencia de nematodos gastrointestinales y *Fasciola hepática* en bovinos pertenecientes al Centro Campesino de Servicios de Celaya. Una Década de Investigación en el Departamento de Parasitología (1972-1982) p 89-90, (1984).
- Conde MJ.E. Incidencia epizootología e importancia económica de los nematodos gastrointestinales de bovinos del municipio de Río Lagartos, Estado de Yucatán. FMVZ, UNAM 1975.
- Cruz D. A. Frecuencia de nematodos pulmonares y gastrointestinales en bovinos del municipio de Santiago Pinotepa Nacional, Oaxaca. Tesis de licenciatura, FMVZ., UNAM, 1983.
- Delgado A.J., Quiroz R.H., Vega A.N. Horario de migración vertical de larvas de nematodos gastrointestinales en pasto de zona tropical. Memoria de la Primera Reunión Anual de Parasitología Veterinaria. México, D.F., ampave, P 43, 1980.
- Domínguez A.J.L., Rodríguez V., Honhol N. Epizootología de los parásitos gastrointestinales en los bovinos del estado de Yucatán. Vet. Méx. 24: 189-193, 1993.
- Duke B.C.A. Estudio comparativo de la verminosis pulmonar en bovinos criollos de la Huasteca y bovinos procedentes de otras regiones del país. E.M.V.Z., Universidad de Guadalajara, 1972.

- Enciso Juárez Mario Enrique. Estudio epizootológico de parasitosis gastrointestinal de bovinos del municipio de Atlixco, estado de Puebla. Tesis de licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1978.
- Escutia S.I, Estrada R.J., Vázquez P.v., Campos R.R., Quiroz R.H. Prevalencia de las parasitosis gastroentéricas en vacas cebú en clima tropical subhúmedo. Una Década de Investigación en el Departamento de Parasitología (1972-1982) pp 194-195, (1984).
- Espino V.J.R. Incidencia de parásitos gastrointestinales del ganado bovino en el municipio de Indapareo, Michoacán. Tesis de licenciatura, E.M.V.Z., Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, 1973
- Espinoza C.J.E. Determinación de larvas infestantes de nematodos gastrointestinales en potreros del municipio de Martínez de la Torre, Veracruz. Tesis de licenciatura, E.mvz., Universidad de Guadalajara, 1971.
- Estrada N.J. identificación de larvas de nematodos gastrointestinales de bovinos en el pasto en el municipio de Jonuta, Tabasco. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Guadalajara, 1977.
- Euzeby J. Helminthoses gastro-intestinales et elevage bovine moderne en Europe Occidentale: Methodes de lutte. Note 1. Dones epidemiologiques; les animaux, leurs environnement et leurs parasites. Euzeby J. Helminthoses gastro-intestinales et elevage bovine moderne en Europe Occidentale: Methodes de lutte. Note 1: Revue. Med. Vét. 1977;128:1467-1492.
- Euzeby J. Helminthoses gastro-intestinales et elevage bovine moderne en Europe Occidentale: Methodes de lutte. Note 2: Mohines d'action sur les animaux. : Revue. Med. Vét. 1977;128:1467-1492.
- Euzeby J. Helminthoses gastro-intestinales et elevage bovine moderne en Europe Occidentale: Methodes de lutte. Note 3.Action sur l'environnement realisation pratique de la lutte. Conclusion generales.: Revue. Med. Vét. 1977;128:1589-1625.
- Fajardo L.B.G. Contribución al estudio de la frecuencia de los parásitos gastrointestinales y pulmonares de bovinos en el municipio de Puruándiro, Michoacán. Tesis de licenciatura, E.M.V.Z., Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, 1973.
- Falcón N. A., Rosales A.J. Parasitosis internas en bovinos del sur de Tamaulipas. Memoria de la Reunión Nacional de Investigación Pecuaria Chihuahua 92, p319, 1992.
- García N.E., Campos R.R., Ortega L. Determinación de la población parasitaria gastroentérica en becerros suizo pardo del nacimiento al destete. Resúmenes de Investigación Pecuaria en México, 1983. p 268-272, 1983.
- García M.A., Delarue M.A., Herrera R.D., Vázquez P.V., Rosales O.C. Prevalencia de algunas parasitosis internas en bovinos productores de leche en la zona centro de Michoacán. Memoria de la VII Reunión Anual de Parasitología Veterinaria, Ciudad Victoria Tamaulipas, AMPAVE. P31, 1986.
- Gaxiola CSM., Borbolla I.J.E., Rubio R.M.C. Contribución al estudio de la prevalencia de nematodos gastrointestinales en bovinos del municipio de Culiacán, Sinaloa. Memoria XXII Congreso Nacional de Buiatría. Acapulco Guerrero. AMMVEB, México, D.F. pp106-107.
- Godínez G.A.R., Liéban H.E., Herrera R.D., Campos R.R. Prevalencia de nematodos gastroentéricos pulmonares y Fasciola hepática en bovinos de la zona ganadera del estado de Morelos. Memoria de la VIII Reunión Anual de Parasitología Veterinaria, Cuernavaca Morelos, As. Méx. De Parasit. Vet., México, D.F. p 19, 1987.

- Goldberg A., Lucker JT. Survival on pasture of larvae og gastrointestinal nematodos of cattle. III Fall contamination, J. Parasitol 1963;49: 435-442.
- González G.J.A. Parásitos adultos encontrados en el primer metro del intestino delgado de bovinos en el rastro municipal de Colima, Colima. Tesis de licenciatura, Universidad de Guadalajara, 1974..
- González M.C. Estudio cuantitativo de *Dictyocaulus viviparus* en bovinos de abasto en el rastro municipal de Cd. Victoria Tamaulipas. Tesis de licenciatura, F.M.V.Z., Universidad Aut. De Tamaulipas., 1973.
- González M.J., Morales S.M. Distribución biogeográfica de los nematodos parásitos de rumiantes en la República Mexicana. Memoria Congreso Nacional de Parasitología Veterinaria CONAVET 89. Aguascalientes 25-27, 1989. Ed. AMPAVE, México, D.F., 1989: 32
- Granados A.P. Prevalencia de parásitos gastroentéricos de bovinos en trópico húmedo. Tesis de licenciatura FMVZ. Universidad Nacional Autónoma de México. 1980
- Guereña M.R. Estudio sobre la incidencia epizootiología e importancia de los nematodos gastrointestinales en bovinos de San Andrés Tuxtla, Veracruz. Tesis de licenciatura FMVZ., UNAM 1970.
- Guillermo V.C, Quiroz RH. Eficacia del netobimin en la reducción de huevos de nematodos gastroentéricos en bovinos y reinfestación en 90 días en Xochicoatlán, Hidalgo. Memoria Congreso Nacional de Parasitología Veterinaria CONAVET 89. Aguascalientes 25-27, 1989. Ed. AMPAVE, México, D.F. 1989: 35
- Guza O.M. Contribución al estudio del índice de parásitos gastrointestinales de bovinos en el municipio de Victoria, Tamaulipas. F.M.V.Z., Universidad Aut. De Tamaulipas, 1972.
- Gutiérrez de V.O.R. Cultivo e identificación de larvas de nematodos gastrointestinales del ganado bovino. Tesis de licenciatura, F.M.V.Z., Universidad Veracruzana, 1970.
- Hernández S.E. Determinación de parásitos gastrointestinales en bovinos de la cuenca lechera de Tierra Blanca, Veracruz. F.M.V.Z., Universidad Aut. De Tamaulipas, 1972.
- Herrera R.D., Mendoza de G.P., Liébano H.E., Campos R.R., Juárez F.J., Monroy M.S., Vera R.L. Efectividad del levamisol contra nematodos gastroentéricos y pulmonares en bovinos. Memoria de la VIII Reunión Anual de Parasitología Veterinaria, Cuernavaca Morelos, As. Méx.. De Parasit. Vet., México, D.F. p 33. 1987.
- Huerta M.M.A. Efecto de tres calendarios de desparasitación contra nematodos gastrointestinales y pulmonares en becerros y su relación costo beneficio. Tesis de maestría. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1991.
- Jaramillo B.L. Contribución al estudio de la incidencia y epizootiología de los nematodos gastrointestinales de los bovinos de la región de Cuautitlán, Estado de México. Tesis de licenciatura, FMVZ, UNAM, 1972.
- Kloosterman A. Observation on the epidemiology of trichostrongylosis of calves. Mededelingen landbouwhogeschool Wageningen, Nederland 1971:1-108.
- Lara Z.R. Contribución al estudio de la incidencia y epizootiología de las nematodosis gastrointestinales de los bovinos en la región noroeste del estado de Querétaro. Tesis de licenciatura, FMVZ., UNAM, 1972.
- Levine ND, Clark DT. Illinois Vet. 1961;4;89-97.
- Lepe G.L.J., Michel P.J.L., Villa C.J, Rodríguez P.C.G., Blanco D.R. Frecuencia de parásitos gastrointestinales en bovinos semiestabulados del municipio de Autlán de Navarro, Jalisco. Memoria XXI Congreso Nacional de Buiatría, AMMNVEB. Colima, 9-12 de julio de 1997. p 77-89, 1997.

- Liébano HE, Sobrevivencia de larvas infectantes de *Haemonchus contortus* en un clima cálido subhúmedo. Tesis de Maestría en Ciencias. Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Autónoma del estado de Morelos. 1990, 60 pp.
- López P.A. Contribución al estudio de la incidencia de parásitos gastrointestinales de bovinos en el municipio de Gabriel Zamora, Michoacán, E.M.V.Z., Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, 1973.
- López G.R. Frecuencia y variación estacional de vermes gastrointestinales en bovinos del municipio de Tacámbaro, Michoacán. Tesis de licenciatura. FMVZ., UNAM., México, D.F. 1979.
- Martínez de C. H. Epizootiología, incidencia e importancia de los nematodos gastrointestinales en bovinos del pueblo de Santo Tomás Ajusco, D.F. Tesis de licenciatura, FMVZ, UNAM, 1973.
- Martínez R.J.E. Strongilosis bovina, prevalencia y variación estacional en el municipio de Tierra Blanca, Veracruz. Tesis de licenciatura, F.M.V.Z., Universidad Veracruzana, 1974.
- Mata R.E. Incidencia, epizootiología e importancia de los nematodos gastrointestinales de bovino en la región de Parres, D.F. Tesis de licenciatura. F.M.V.Z., UNAM. 1970.
- Mejía R. Orozco J. Hallazgo del nematodo *Mecistocirrus digitatus* (Linstow 1906) en bovinos de México. Resúmenes de la Reunión Anual, Área Médica INIP., SARH., México, D.F. 1979.
- Macpherson CNL. Epidemiology and control of parasitic in nomadic situation. Vet. Parasitol. 1994;54:87-102.
- Marote P.H. Prevalencia de larvas infectantes (L3) de nematodos gastrointestinales en pastos del municipio de Catemaco, Veracruz. Tesis de licenciatura, FMVZ, Universidad Veracruzana, 1975.
- Mercado RN. Determinación y conteo de larvas de nematodos gastroentéricos de rumiantes en pastos del municipio de Molando, Hidalgo. Tesis de licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1982.
- Miguelena A.J. Prevalencia de nematodos gastrointestinales en bovinos del municipio de Alvarado Veracruz, Tesis de licenciatura. F.M.V.Z., Universidad Veracruzana, 1974.
- Miller KD. Resistencia a antihelmínticos. Memoria Curso-Taller Epidemiología Diagnóstico y Control de Helmintos en Ganado en Norteamérica. Ed. FAO., FMVZ., UNAM. 1998.78-82
- Moad M.E. Contribución al estudio de la incidencia de parásitos gastrointestinales en animales domésticos del Distrito Federal. Tesis de licenciatura, F.M.V.Z., UNAM., 1971
- Muñoz A.J. Incidencia, Epizootiología e importancia de los nematodos gastrointestinales de los bovinos en Villa del Carbón, Estado de México. Tesis de licenciatura, FMVZ, UNAM. 1970.
- Nájera F.R., Herrera R.D., Sánchez A.A. Estudio sobre el grado de parasitismo gastroentérico y fasciolosis y su relación con la edad en bovinos Holstein en clima templado. Una Década de Investigación en el Departamento de Parasitología (1972-1982) p 63, (1984a).
- Nájera F.R., Quiroz R.H., Robles B.C., Cruz A., Herrera R.D. susceptibilidad a la reinfección por nematodos gastroentéricos sobre la edad en bovinos Brama en Hueytamalco, Puebla. Una Década de Investigación en el Departamento de Parasitología (1972-1982) p 62, (1984b).

- Nájera F.R., Monroy A., Herrera R.D., Robles B.C. Incidencia de nematodos gastroentéricos en bovinos jóvenes y adultos en clima A(f)c. . Una Década de Investigación en el Departamento de Parasitología (1972-1982) p 94-98 (1984).
- Orozco de Gortari J. Hemintofauna del tracto digestivo y pulmonar de bovinos del municipio de Mapastepec, Chiapas. Tesis de lic. FMVZ., UNAM, México, 1980.
- Orozco V.L.D., López F.R. Cuantificación de verminosis gastrointestinal en vacas lactantes. Memoria II Congreso Nacional de Parasitología Veterinaria, Veracruz, Ver, AMPAVE, p38, 1992.
- Orozco V.L., López F.R., Pensabé C.C. Epidemiología de las parasitosis gastrointestinales y respiratorias en becerros de requejería del estado de Tabasco. Memoria del II Congreso Nacional de Parasitología Veterinaria, Veracruz, Veracruz, AMPAVE, p39, 1992.
- Palacios A., Rubio B. Determinación de géneros de nematodos gastrointestinales y pulmonares en bovinos de la costa norte de Nayarit. Memoria de la Reunión de Investigación Pecuaria en México. Chihuahua, México, 1992.
- Perales A. R. Identificación de especies por el estudio coproparasitoscópico en bovinos de los municipios de Lera y Xicotencatl, Tamaulipas. Tesis de licenciatura, FMVZ, Universidad Autónoma de Tamaulipas, 1969.
- Persson L. The destruction of parasites in liquid cattle manure by aeration using the Licom System. Zbl, Vet. Med. 1975;289:289-303.
- Quiroz R.H., Flores N.O., Arriola B.J. Frecuencia de nematodos gastroentéricos en ganado de lidia del estado de Tlaxcala. Memoria de la VIII Reunión Anual de Parasitología Veterinaria, Cuernavaca Morelos, As. Méx.. De Parasit. Vet., México, D.F. p 20, 1987.
- Quiroz R.H., Ortega I.V., Arellano J. Valoración de la efectividad del cambendazole y del rafoxanide contra nematodos gastroentéricos y *Fasciola hepatica* en bovinos Holstein. Memoria X Reunión Anual del Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias.1973.
- Quiroz R.H., Ramírez R.F., Herrera R.D., Flores H.O., García N.E. Eficacia del nemtobimin contra nematodos del abomaso en ganado cebú en clima tropical. Téc. Pecu. Méx. 30:245-249, 1992.
- Quiroz R.H., Herrera R.D., López A.M.E., Mendoza de G.P., Flores H.O. Efectividad del netobimin contra nematodos gastrointestinales en bovinos. Réc. Pecu. Méx. 52:52- 66, 1986.
- Quiroz R.H. Impacto económico de las nematodosis gastroentéricas y pulmonares en rumiantes. En Topics de Parasitología Animal.Ed. Universidad Autónoma del Estado de Morelos, 1998;4-13.
- Quiroz R.H. Importancia de las infecciones por helmintos en las regiones tropicales. Memoria Curso-Taller Epidemiología Diagnóstico y Control de Helmintos en Ganado en Norteamérica. Ed. FAO., FMVZ., UNAM. 1998.1-4
- Ramírez A.R. Contribución al estudio de la incidencia de vermes gastrointestinales en bovinos de Morelia Michoacán. Tesis de licenciatura. E.M.V.Z., Universidad de Guadalajara, 1974.
- Rendón E.E., Villagómez C.J.A. Contaminación de potreros del municipio de Casamaloapan, Veracruz con terceras larvas de nematodos gastroentéricos de rumiantes. Memoria del Congreso Nacional de Parasitología Veterinaria, CONAVET 89. Aguascalientes 25-27 de octubre de 1989. Ed. Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria Ac. México, D.F. 1989: 33.
- Rodríguez A.B., Quiroz R.H., George S.D. Valoración de la reinfección de nematodos gastrointestinales en bovinos en clima cálido. Vet. Mex. 26: 145-149, 1995:
- Rae R., Southcott WH, Turner HN. Aust. J. Agric. Res. 1959;10:530-554.
- Rivera H.J. Incidencia de parasitosis intestinal en el ganado bovino en la cuenca de la ciénega de Chapala, Jalisco. E.N.M.V.Z., UNAM. 1964.

- Rocha C.J. Contribución al estudio sobre endoparásitos en ganado bovino lechero estabulado en el valle del Guadiana, Durango. EMVZ., Universidad Juárez del estado de Durango. 1973
- Rodríguez R.A.A. Bases estadísticas aplicadas al estudio de la estrogilosis en un lote de bovinos del rancho Nahuatlán, municipio de Villa de las casas Tamaulipas. Tesis licenciatura. FMVZ., Universidad Autónoma de Tamaulipas. 1974.
- Román M. Frecuencia de helmintos gastrointestinales y pulmonares en Apipilulco Guerrero. Tesis de licenciatura, FMVZ., UNAM 1979.
- Romero V.A. Evaluación de nematodos gastrointestinales en vacas Holstein Friesian en el periodo parto mediante exámenes coproparasitoscópicos. Tesis de licenciatura. Fac. Med. Vet. Zoot., UNAM 1993.
- Ross IC, Chamberlain WE, Turner HN. J. Coun. Scien. Ind. Res. Aust. 1959;10;530-554.
- Saavedra A .O. Contribución al estudio de la frecuencia de parásitos gastrointestinales en bovinos en el municipio de Peribán Michoacán. Tesis de licenciatura. EMVZ., Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, 1973.
- Salazar L. J .G. Incidencia de *Dictyocaulus viviparus* en bovinos sacrificados en el rastro internacional TIF de Nuevo Laredo, Tamaulipas. Tesis de licenciatura. FMVZ., Universidad Autónoma de Tamaulipas, 1976.
- Salgado M. 1978. Frecuencia y variación estacional de vermes gastrointestinales en bovinos del municipio de Argelia, Guerrero. Tesis de licenciatura, FMVZ., UNAM 1978.
- Sánchez T.I. Incidencia epizootiología e importancia económica de los nematodos gastrointestinales del municipio de Pánuco Veracruz. Tesis de licenciatura, FMVZ., UNAM, 1875.
- Santibáñez M.J.A., Avellaneda S.S. Identificación de larvas gastrointestinales más frecuentes en becerros lactantes en trópico. Memoria XX Congreso Nacional de Buiatría, Acapulco Guerrero AMMVEB. Agosto 14-17 1996. p130-134.
- Sevilla M.F.A. Estudio epidemiológico de la dictiocaulosis en el ganado bovino de los municipios de Tecolotlán y Tenamaxtlán, Jalisco. EMVZ., Universidad de Guadalajara, 1973.
- Tharaldsen J. The epidemiology of trichostrongylid infection in young cattle in Norway. Acta veterinaria scandinavica Supplementum 61 AVSPAC 61, 1976: 1-21.
- Thomas RJ., Starr JR. Forecasting the peak of gastrointestinal nematode infection in lambs. Vet. Rec. 1978. 18:
- Toscano R.H. Incidencia de parásitos gastrointestinales de bovinos del municipio de Lázaro Cárdenas, Michoacán. Tesis de licenciatura. EMVZ., Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, 1974..
- Trejo N.L. Identificación de terceras larvas de nematodos gastroentéricos de rumiantes en pastos del Centro de Investigación Enseñanza y Extensión en Ganadería Tropical de Matínez de la Torre, Veracruz. Tesis de licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. 1983.
- Triana F..J.C. Presencia de nematodos gastroentéricos en bovinos de las sociedades cooperativas ejidales en el estado de Morelos durante la época de lluvias de 1979. Tesis de licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. 1981.
- Soto J.M. Incidencia de verminosis pulmonar en el municipio de Veracruz. Tesis de licenciatura. FMVZ., Universidad Veracruzana, 1971.
- Sutherst R.W. Epidemiological concepts and strategies for parasite control: what changes are likely to occur. Sciro. Division of Entomology, Long Pocker Laboratories, Private Bag No 3 P.O. Indodroopilly, Queensland 4068. Australia.

- Terrazas P.L.C. Estudio sobre la incidencia, epizootiología e importancia de los nematodos gastrointestinales de los bovinos de Saucillo, Chihuahua. Tesis de licenciatura, FMVZ., UNAM, 1970.
- Torres R.J. Determinación de larvas infectantes de nematodos gastrointestinales en potreros del municipio de Martínez de la Torre Veracruz. FMVZ., UNAM 1973.
- Urrea L. A. Evaluación de tres programas de desparasitación contra nematodos gastroentéricos del centro de investigación enseñanza y extensión en ganadería tropical de Martínez de la Torre, Veracruz. Tesis de licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
- Uruña G.J., Liéban H.E., Vázquez P.V., Cuellar H.O. identificación de larvas infectantes de nematodos gastroentéricos en bovinos productores de leche durante dos épocas del año en Yecapixtla, Morelos. Memorias de la Reunión Nacional de Investigación Pecuaria 1995. FMVZ, UNAM, p 2.
- Ulloa G.D. Índice de prevalencia de verminosis pulmonar en la zona de Tuxtepec, Oaxaca. Tesis de licenciatura. EMVZ., Universidad de Guadalajara, 1974.
- Velderrain I.m.a. Determinación de vermes gastroentéricos mediante exámenes coproparasitoscópicos de bovinos del Centro de Investigación, Enseñanza y Extensión en Ganadería Tropical. Tesis de licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. 1984.
- Valdez L.R. Incidencia de nematodos gastrointestinales en bovinos de carne al destete en la zona centro del estado de Chihuahua. Tesis de licenciatura. FMVZ., UNAM, 1974.
- Vargas M. G. Contribución al estudio de los parásitos gastrointestinales y pulmonares en bovinos en el municipio de Zamora Michoacán. Tesis de licenciatura. EMVZ., Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, 1972.
- Vargas T.G.L. Prevalencia de nematodos gastrointestinales de bovinos en el municipio de Catemaco, Veracruz. Tesis de licenciatura, FMVZ., Universidad Veracruzana, 1975.
- Vega A.N. Exploración sobre la incidencia, importancia y epidemiología de nematodos en bovinos de Chilpancingo, Guerrero. Tesis de licenciatura. ENMVZ., UNAM, 1961.
- Vázquez P.V., Nájera F.R., Herrera R.D., Basurto L.A. Estudio sobre las parasitosis internas en bovinos en los distritos de riego 03 y 88 de la SARH. Una Década de Investigación en el Departamento de Parasitología (1972-1982) p 84-88, (1975).
- Vázquez P.V., Herrera R.D., Nájera F.R., Gutiérrez H.J., Campos R.R., Efectividad del levamisol contra nematodos gastroentéricos y pulmonares de bovinos. Una Década de Investigación en el Departamento de Parasitología (1972-1982) pp 156-160, (1975).
- Vázquez P.V., Escutia S.I., Campos R.R., Quiroz R.H. Estudio comparativo del diagnóstico coproparasitoscópico de nematodos gastrointestinales en forma individual y por grupo en becerros de un ható. Memoria de la Primera Reunión Anual de Parasitología Veterinaria, México, D.F. AMPAVE, p35, 1980.
- Vázquez P.V. Epidemiología de las principales nematodosis gastrointestinales de rumiantes. Memoria Curso-Taller Epidemiología Diagnóstico y Control de Helminthos en Ganado en Norteamérica. Ed. FAO., FMVZ., UNAM. 1998.27-36.
- Vega A.N. Exploración sobre la incidencia, importancia y epizootiología de nematodos de bovinos de Chilpancingo, Guerrero. Tesis de licenciatura, FMVZ., UNAM. 1969.
- Velarde G.F. Contribución al estudio de la incidencia y epizootiología de los nematodos gastrointestinales de bovinos de la región de Chalco, D.F. Tesis de licenciatura, FMVZ, UNAM 1974.
- Velasco G.S. Efectividad de la ivermectina contra *Haemonchus contortus* resistente a los bencimidazoles. Tesis de licenciatura, FMVZ, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1989.

- Villagómez C., Uscanga J., Moreno L. Estudio epidemiológico de la infestación natural con *Dictyocaulus viviparus* en becerros criados en la zona tropical del centro de Veracruz. Memoria Reunión Nacional de Investigación Pecuaria, Jalisco, p 236, 1993.
- Villlegas S.A., Delgado T.P., Carrasco M.S., Cruz M.S., Guerrero R.R. Influencia de 2 tipos de manejo de ganado sobre la densidad de larvas infectantes de nematodos gastrointestinales en pastos en el estado de Morelos. Memoria de la VII Reunión Anual de Parasitología Veterinaria, Ciudad Victoria, Tamaulipas. AMPAVE, p36, 1986.
- Villasana M. S. Identificación de especies por el estudio coproparasitoscópica en bovinos de los municipios de Hidalgo, Mainero y Villagrán, Tamaulipas. Tesis de licenciatura, FMVZ., Universidad Autónoma de Tamaulipas, 1969.
- Vega A.N. Prueba de dos programas de desparasitación en becerras lactantes contra vermes gastrointestinales en el municipio de Putla de Guerrero, Oaxaca. Memoria Reunión Nacional de Investigación Pecuaria Chihuahua 92, p 330, 1992.
- Yañez M.A., Campos R.R., Sánchez A. A. Dinámica de eliminación de huevos de *Strongyloides papillosus* en becerros pardo suizo en clima tropical subhúmedo. . Memoria Congreso Nacional de Parasitología Veterinaria CONAVET 89. Aguascalientes 25-27, 1989. Ed. AMPAVE, México, D.F. 1989: 36
- Zimmerman WJ. J. Am. Vet. Med. Ass. 1965;165:499-505.

Capítulo 19. Epidemiología y control de nematodos gastrointestinales en ovinos en clima templado

JUAN ANTONIO FIGUEROA CASTILLO
PERLA ACEVEDO RAMÍREZ

Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, cp. 04510, México D.F.

Resumen	Diagnóstico
Definición	Impacto económico
Agente etiológico	Tratamiento
Ciclo biológico	Resistencia del huésped
Ciclo epidemiológico	Definición de resistencia
Hipobiosis	Resistencia a antiparasitarios
Fuente de infección y transmisión	Control y profilaxis
Frecuencia, prevalencia, incidencia, intensidad, variación estacional	Conclusión
Factores de riesgo	Bibliografía

Resumen

Las nematodosis gastrointestinales en el ganado ovino son enfermedades parasitarias causadas por diferentes géneros de nematodos que se alojan en el tracto digestivo. Su ciclo biológico es directo, con una fase de vida libre y otra parásita. Los animales se infectan con la larva de tercer estadio que se encuentra en el pasto. Se caracterizan por ocasionar inapetencia, síndromes de mala digestión, anemia y en casos extremos la muerte. La intensidad del parasitismo varía con la edad de los animales, con el sistema de explotación y clima. Los animales jóvenes y en pastoreo son los más afectados debido a la constante reinfección y a su baja respuesta inmunitaria. Los nematodos gastrointestinales son los parásitos más frecuentes de los rumiantes en todo el mundo, especialmente en regiones tropicales o templadas húmedas. En la mayoría de las explotaciones el tratamiento, prevención y control se basan en el empleo de antihelmínticos, sin embargo, su aplicación reiterada ha ocasionado la selección de poblaciones de nematodos resistentes a los antihelmínticos, convirtiéndose en un problema emergente. El futuro en el control de los nematodos apunta al uso inteligente de los antihelmínticos actuales, integrando la resistencia del huésped, el conocimiento de los periodos de transmisión y la

adopción de estrategias poco convencionales como el empleo de hongos depredadores de nematodos y plantas desparasitantes. En este trabajo se hace una revisión bibliográfica sobre la epidemiología y control de los nematodos gastrointestinales del orden Strongylida en ovinos en clima templado.

Definición

Los nematodos gastrointestinales del ganado ovino son un grupo de parásitos que se alojan en el abomaso e intestinos, su acción patógena ocasiona la enfermedad conocida como nematodosis gastrointestinal, verminosis gastrointestinal o estrostrongilosis. Aunque cada especie de estos parásitos puede ocasionar una entidad nosológica bien definida (hemoncosis, esofagostomosis, etc.), generalmente las infecciones son mixtas, es decir, en un solo animal o rebaño suelen encontrarse varias especies provocando un síndrome de inapetencia, trastornos digestivos (mala absorción, diarrea, constipación), anemia y la muerte (Meana y Rojo, 1999; Zajac, 2006).

Agente etiológico

En animales en pastoreo usualmente se observan infecciones mixtas, es decir, un mismo animal puede albergar varias especies de nematodos simultáneamente, por ser las de mayor importancia se hará referencia a las ocasionadas por nematodos del orden Strongylida. En el cuadro 1 se enlistan las especies más frecuentes (Zajac, 2006; Quiroz, 2008).

Cuadro 1. Principales nematodos gastrointestinales (Strongylida) en el ganado ovino

Familia	Género	Localización
Trichostrongylidae	<i>Haemonchus contortus</i> <i>Teladorsagia circumcincta</i> <i>T. trifurcata</i> <i>Trichostrongylus axei</i>	Abomaso
	<i>Trichostrongylus vitrinus</i> <i>T. colubriformis</i> <i>Nematodirus filicollis</i> <i>N. spathiger</i> <i>N. battus</i> <i>Cooperia curticei</i>	Intestino delgado
Ancylostomatidae	<i>Bunostomum trigonocephalum</i>	
Trichonematidae	<i>Chabertia ovina</i> <i>Oesophagostomum colombianum</i> <i>O. venulosum</i>	Ciego y colon

Ciclo biológico

Es directo, con fases de vida libre en el ambiente y un periodo de vida parasitaria. En lo general es similar en las diferentes especies, con algunas particularidades que serán comentadas.

Desarrollo fuera del huésped

Inicia cuando los huevos en estado de blastómero con 8 a 32 células, dependiendo de la especie, son eliminados en las heces del huésped. En el suelo, dentro del huevo se desarrolla una larva (L1) que eclosiona, se alimenta, muda y pasa a larva de segundo estadio (L2) que se alimenta, muda y se convierte en larva infectante (L3), la cual no muda y no se alimenta, abandona la materia fecal y migra hacia el pasto en donde será consumida por el huésped. El tiempo de desarrollo desde huevo hasta L3 está fuertemente influenciado por la temperatura, ocurriendo a 27°C en 7-12 días, pero puede prolongarse a dos o tres meses (Meana y Rojo, 1999; Zajac, 2006).

En las especies de *Nematodirus* las larvas se desarrollan dentro del huevo y es la L3 la que eclosiona. El huevo requiere de 20 días para desarrollarse hasta L3.

Desarrollo dentro del huésped

Los rumiantes se infectan cuando ingieren a las L3 que se encuentra en el pasto². Las L3 entran en contacto con la mucosa (abomasal o intestinal, según la especie de nematodo), penetran profundamente entre los espacios de las vellosidades o en las glándulas y forman un nódulo, en donde pasarán a L4 y posteriormente, ya en la luz del órgano se encontrarán como L5 (juveniles o preadultos), después alcanzarán la madurez sexual, copularán y comenzarán a depositar huevos cerrando el ciclo. El periodo prepatente varía entre 14 y 28 días para la mayoría de las especies, excepto *Oesophagostomum* (30 a 40 días) y *Bunostomum* (30 a 64 días) (Kaufman, 1995).

Las L3 de *Bunostomum* penetran a través de la piel, migran vía sanguínea al corazón, a los pulmones y posteriormente son deglutidas para llegar al intestino delgado (Kaufman, 1995).

Bajo algunas circunstancias (que no están debidamente aclaradas), las larvas pueden detener su desarrollo³ durante la temporada de invierno o sequía y posteriormente reactivarse en una

² Las larvas de *Bunostomum* son más eficientes al penetrar a través de la piel, por lo que no tienden a subir al pasto como el resto de los estrogilidos (Quiroz, 2008)

³ Fenómeno conocido como hipobiosis o inhibición larvaria. La L3 de *Trichostrongylus* y la L4 de *Haemonchus*, *Ostertagia* y *Teladorsagia* tienen esta propiedad.

época más favorable (primavera o estación lluviosa) y contaminar las pasturas con una gran cantidad de huevos⁴ (Kaufman, 1995).

Ciclo epidemiológico

Los mecanismos involucrados en la supervivencia de los nematodos parásitos deben ser considerados con referencia a su huésped y a las relaciones con su ambiente. Los factores ambientales más importantes son la temperatura y la humedad ya que son determinantes en el desarrollo y supervivencia larval, sin embargo, algunos estudios más profundos, refieren que el fotoperiodo, también juega un papel importante (Gibbs, 1982; Capitini *et al.*, 1990).

La transmisión de los nematodos está fuertemente influenciada por las condiciones de precipitación, humedad relativa, temperatura, tipo de pasto y hábitos de pastoreo entre otros factores. La humedad es el elemento más importante para los estados pre parasíticos, ya que es indispensable para sus funciones vitales, además, las larvas infectantes requieren de la presencia de una película de agua para moverse y subir a los pastos, el desplazamiento se favorece cuando hay rocío, niebla o después de la lluvia. En zonas templadas las larvas ascienden al pasto antes de las 9 h y después de las 18 h, mientras que en zonas tropicales húmedas se encuentra una mayor cantidad de larvas aproximadamente a las 12 h (Delgado *et al.*, 1982).

La precipitación por debajo de los 50 mm mensuales resulta en alta mortalidad de huevos, L1 y L2, la L3 es más resistente. En particular los huevos y larvas de *Cooperia*, *Bunostomum* y *Oesophagostomum* tienen poca resistencia a la desecación y son incapaces de resistir aún a periodos cortos de sequía (Crofton, 1871).

La temperatura también es un elemento importante que influye en el desarrollo y supervivencia de los huevos y larvas de los nematodos. Las bajas temperaturas (9°C) retrasan el desarrollo larvario y permiten que las L3 conserven sus reservas de energía, favoreciendo su supervivencia en el suelo. En contraparte, conforme se incrementa la temperatura se acelera el desarrollo así como la motilidad de las larvas, en consecuencia consumen sus reservas más rápido. Las heladas así como las altas temperaturas (mayores a 35°C), ocasionan una gran mortalidad de larvas (Fiel y Steffan, 1999).

Teladorsagia, *Ostertagia* y *Nematodirus* están adaptados a climas fríos, *Cooperia* y *Trichostrongylus* a climas templados, mientras que

⁴ Fenómeno conocido como “spring rise” o incremento de primavera en la eliminación de huevos o incremento periparto.

Haemonchus y *Oesophagostomum* se desarrollan favorablemente en climas cálidos. Sin embargo, los huevos de *Chabertia* y *Haemonchus* pueden eclosionar a temperaturas bajas y *Nematodirus* a temperaturas mayores a 18°C (Crofton, 1871).

Aunque las larvas infectantes tienden a migrar en función del agua de la planta, la mayor concentración de larvas infectantes se encuentra entre el nivel del suelo y 10 cm de altura. Las larvas responden negativamente a la intensidad lumínica. La exposición a la luz solar directa mata a las larvas. Las pasturas protegen a los huevos y larvas de las condiciones climáticas desfavorables por lo que el manejo de los pastizales y sistemas de pastoreo, también influyen en la población de larvas. (Vlassoff *et al.*, 2001).

Hipobiosis

La hipobiosis es una adaptación a la vida parasitaria que consiste en un cese temporal del desarrollo larvario de algunos nematodos. El parásito sincroniza su ciclo de vida a los cambios ambientales o a las condiciones del huésped, de esta forma, el nematodo asegura su supervivencia durante periodos de adversidad ambiental, cuando las condiciones para la transmisión son pobres y la supervivencia de las formas de vida libre mínimas (Michel, 1976; Gatongi *et al.*, 1998).

Por una parte la hipobiosis permite regular las poblaciones de parásitos adultos dentro del huésped y por la otra, que la presencia de formas infectivas en gran cantidad coincida con la presencia de neonatos, altamente susceptibles (Gatongi *et al.*, 1998).

En las regiones templadas del mundo, se ha demostrado que la hipobiosis es el mecanismo primario de los nematodos para sobrevivir al invierno, en especial para *Haemonchus contortus* debido a que este parásito es altamente sensible a las condiciones ambientales durante esta estación, mientras que en áreas tropicales o subtropicales la hipobiosis es baja o no ocurre (Gatongi *et al.*, 1998).

La capacidad para entrar a un estado de hipobiosis ha evolucionado en *H. contortus* a un grado superior que en otros tricostrongilidos. En regiones templadas de Inglaterra, Nueva Zelanda, Canadá, y EUA, se han observado poblaciones enteras de *H. contortus* en hipobiosis en corderos naturalmente infectados. También se han registrado altos niveles de hipobiosis (96-97%), al principio de la estación seca en el Norte de Nigeria (Gatongi *et al.*, 1998).

Aunque la hipobiosis ha sido observada en principio del otoño e invierno, en ambos hemisferios, aún no se establece exactamente que estímulos llevan al arresto. Un alto grado de hipobiosis en corderos en pastoreo, con inmunidad en desarrollo, sugiere que son los factores

ambientales más que la respuesta inmunológica los que regulan el fenómeno, sin embargo hace falta mayor evidencia ya que en algunos países los corderos empiezan pastoreo en agosto y septiembre y todos presentan hipobiosis larvaria de octubre hasta marzo lo que sugiere que el descenso de temperatura no es un estímulo importante. Existe también la posibilidad de que la hipobiosis estacional de *H. contortus* sea una estrategia genética para la supervivencia y que ocurre sin la necesidad de estímulos externos (Capitini *et al.*, 1990).

Además de *H. contortus* se ha demostrado que *Teladorsagia circumcincta* también detiene su desarrollo, sin embargo, en estudios experimentales lo hace por menos tiempo (de casi 10-15 días) y continúan su desarrollo, además que se observó que puede ser mediada inmunológicamente, ya que puede ser revertida por inmunosupresión de la oveja (Smith, 2007).

En México, no hay estudios enfocados a la hipobiosis, sin embargo, hay datos que demuestran que existe una gran elevación en la eliminación de huevos durante el periodo periparto de las ovejas incluso en la temporada de sequía (Escutia, 1980; Orozco, 1980; Farías, 1988; Acevedo, 2006), lo que podría sugerir que en las ovejas existían larvas en hipobiosis, que con la inmunosupresión de las ovejas durante el periparto, se reactivan, maduran y se reproducen, liberando huevos al ambiente.

El aumento periparto es la expresión final de una serie de eventos biológicos relacionados con la transmisión de infecciones de una generación a otra, aumentando la eficiencia de la hipobiosis, como producto de la sincronización de la reproducción del huésped y las poblaciones del parásito, fenómeno descrito por Chroust *et al.*, (1997) y Romjali *et al.*, (1997).

El incremento de primavera o el incremento periparto del número de huevos en heces están relacionados con la maduración de las fases larvarias (L₄) que hibernaron en la mucosa del tracto digestivo de las ovejas adultas. La producción de un gran número de huevos uno o dos meses después del parto garantiza que habrá cantidades suficientes de L₃ cuando aumenta la población huésped y hay un número elevado de individuos susceptibles (corderos) (Bowman, 2004).

Fuente de infección y transmisión

Los animales se infectan al ingerir las larvas de tercer estadio que se encuentran en el pasto. Las ovejas en periodo periparto (dos semanas antes del parto hasta las seis semanas después del nacimiento) son una fuente de contaminación importante para los animales en pastoreo. El número de larvas que se recupera de la hierba

está relacionado con la masa fecal que permanece en el sustrato y la cantidad es mayor en algunas especies de pasto que en otras lo que sugiere que la pastura presente también afecta al microclima teniendo efecto directo con el desarrollo y sobrevivencia de las larvas y con el riesgo de infección (Niezen *et al.*, 1998).

Frecuencia, prevalencia, incidencia, intensidad, variación estacional

Los adultos tienen una existencia relativamente larga en las ovejas, los huevos contienen a las larvas y si resisten el frío y el congelamiento contribuyen a las infecciones del año siguiente, por ejemplo, *Nematodirus* es esencialmente de clima frío (Crofton, 1971), sin embargo, se le encuentra en México en regiones con clima subtropical (Hueytamalco, Puebla) (Vázquez, 1985) y templado (Ajusco, D.F.) (Ramírez, 1983). En áreas templadas, los NGI se desarrollan rápidamente cuando las temperaturas altas coinciden con la lluvia, por ejemplo *H. contortus* se le encuentra en niveles altos de contaminación sobre las pasturas por al menos 2 semanas después de que la pradera ha estado en uso, principalmente en los meses lluviosos y su periodo de vida se amplía hasta las 9 semanas, a diferencia de los meses de lluvias en los que se requieren entre 3 y 5 semanas de pastoreo para que las larvas se desarrollen (Eysker *et al.*, 2005).

En zonas templadas las L₃ y los huevos sobreviven por periodos largos (hasta 14 meses), ya que las larvas son capaces de permanecer en hipobiosis fuera del huésped durante la estación desfavorable para su desarrollo, ya sea en la deposición fecal o enterradas en el suelo (hasta 15 cm de profundidad) (Fiel y Steffan, 1999).

Las larvas de *Nematodirus* se desarrollan dentro del huevo hasta alcanzar la L₃; la eclosión depende de estímulos extrínsecos, por ejemplo, la larva infectante de *N. battus* tiene que pasar por la congelación seguida de un tiempo más cálido antes de la eclosión. Esta adaptación sirve para concentrar las larvas infectantes en la primavera cuando hay corderos, así se limita la reproducción de este parásito a una generación por año (Bowman, 2004).

Las larvas del género *Bunostomum* son susceptibles al congelamiento invernal (Crofton, 1971).

Trichostrongylus colubriformis y *Teladorsagia circumcincta* tienen la propiedad de resistir la desecación y bajas temperaturas por lo que son las especies dominantes en las regiones templadas y frías de más allá de los 40° de latitud, que incluye regiones como el norte de Europa, norte de Asia, Nueva Zelanda y Norte América donde los picos de

infección ocurren generalmente en verano y otoño (O'conor *et al.*, 2006)

Uno de los factores principales que permiten la supervivencia del parásito dentro del huésped, es esperar el momento propicio para que haya disponibilidad de nuevos huéspedes susceptibles a las etapas infectivas del parásito en el tiempo apropiado para que la transmisión ocurra. Otros factores del huésped que influye la supervivencia del parásito son aquellos que afectan la entrada, establecimiento y reproducción del parásito dentro del huésped nuevo, además de que el parásito se enfrenta a los problemas de aclimatación o adaptación a una variedad de los factores de resistencia moleculares y celulares del huésped (Gibbs, 1982).

Factores de riesgo

Los animales jóvenes son más propensos a presentar una estrogilosis clínica debido a que su sistema inmune tarda en dar una respuesta efectiva contra los nematodos (Hidalgo *et al.*, 1999).

Las ovejas mayores de un año son más resistentes que los animales más jóvenes debido a que ya han estado expuestas anteriormente a una infección, además de que su sistema inmune a nivel intestinal ya ha madurado (Colditz *et al.*, 1996); actúan como portadores al eliminar huevos y contaminar las praderas (Wlaken-Brown y Lady, 2003) con el desarrollo posterior de las larvas hasta alcanzar la etapa infectiva, lo cual resulta más eficiente si las L₃ proceden de huevos derivados de corderos, pues se ha observado que los huevos liberados por ovejas adultas tardan más tiempo en desarrollarse, lo que podría sugerir que hay influencia de un mecanismo inmune en el desarrollo de las etapas de vida libre y a su vez está relacionado con la contaminación de la pastura (Jørgensen *et al.*, 1998).

La hemoncosis aguda que se presenta en ovejas después de un periodo largo de lluvias ocurre rápidamente como consecuencia de la presencia de larvas en la pastura fresca, sin embargo cuando hay una hemoncosis durante la temporada seca aunque no ha sido confirmado se atribuye al resurgimiento del desarrollo de las larvas hipobióticas. Por lo tanto, la distribución de las lluvias es un factor importante en la epidemiología de *H. contortus* ya que influye directamente sobre el crecimiento de la vegetación y por tanto a la transmisión y la sobrevivencia de las larvas sobre la pastura (Gatongi *et al.*, 1998).

Diagnóstico

Para el diagnóstico de las diferentes estrogilosis gastrointestinales se deben considerar varios factores, como son: signos

clínicos, historia de los animales y exámenes coprológicos (Eysker y Ploeger, 2000).

Los signos clínicos de la infección no son característicos y suelen pasar inadvertidos, sin embargo, cuando la carga parasitaria es alta o el animal es muy sensible, se observa decaimiento, anemia y edema generalizado. Las infecciones masivas pueden resultar en la muerte (Meana y Rojo, 1999).

El diagnóstico coprológico a nivel de rebaño, se realiza mediante la técnica de flotación y McMaster, sin embargo, la cuenta de huevos en las heces es limitada en precisión y significado, ya que se ve afectada por múltiples factores, entre ellos:

- No siempre existe una alta relación entre la eliminación de huevos y el número de parásitos albergados.
- La ausencia de huevos no indica necesariamente que el animal no esté infectado, debido a que puede haber formas inmaduras al momento de la prueba o puede ser que ésta no sea lo suficientemente sensible.
- La producción de huevos es intermitente, variando durante el día
- Los huevos no se distribuyen homogéneamente en la heces
- Su liberación es afectada por la variación estacional, resistencia e inmunidad, así como el nivel nutricional del huésped (Thienpont, 1979).
- La postura de huevos tiene grandes variaciones entre especies, *Oesophagostomum* y *Haemonchus* tienen una producción muy alta de 5,000 a 10,000 huevos por día aproximadamente, en tanto que la producción de *Bunostomum* se clasifica como media, con alrededor de 600-800 huevos diarios y *Cooperia*, *Teladorsagia* y *Trichostrongylus* tienen una producción baja con 200 huevos al día y *Nematodirus* solo produce 50 huevos o menos (Reinecke, 1984).

Las cuentas altas de huevos indican la presencia de una o más especies y/o un grado alto de susceptibilidad del huésped. Para medir la extensión e intensidad de la infección se realiza el conteo de huevos en las heces. El parasitismo se clasifica en tres categorías: "bajo": de 50 a 500 hpgh, "moderado" de 550 a 2000 hpgh y "alto" con más de 2000 hpgh (Tarazona, 1986).

Debido a la similitud de los huevos resulta difícil determinar la especie por lo que se recomienda realizar cultivos larvarios para identificar géneros a través de la L3 (Eysker y Ploeger, 2000).

Impacto económico

La gastroenteritis parasitaria se caracteriza por provocar un síndrome de mal digestión y anemia; que se refleja en bajos índices de crecimiento y fertilidad, así como en la disminución de la cantidad y calidad de la carne, leche y lana (Cheijina, 1994; Gasbarre, 2000).

A mediados de los años 80, se estimó que una tercera parte de las explotaciones de ganado ovino en Nueva Zelanda, dependían de productos químicos para controlar a los NGI; con esta finalidad, se gastaron 23 millones de dólares neozelandeses en antihelmínticos por año (siete tratamientos/ animal /año) (Familton, 1991).

En Australia, los costos ocasionados por los parásitos son más altos que los de cualquier otra enfermedad en las ovejas. En 1980-82, el Buró de Agricultura Económica estimó los costos promedio por prevención y tratamiento en 53 millones y las pérdidas en producción en 253 millones por año. Para un granja con 2,200 ovinos esto representaba una pérdida de \$4,695 (CSIRO, 2003).

Tratamiento

El tratamiento y control de las helmintiasis en los rumiantes recae en el uso de compuestos químicos conocidos como antihelmínticos, los bencimidazoles, el levamisol y las lactonas macrocíclicas son los compuestos más utilizados (Duval, 2004; Zajac, 2006).

Resistencia del huésped

Desde hace muchos años (de manera empírica), se conoce de la variación individual en el grado de resistencia o susceptibilidad a las enfermedades, desde entonces se sospecha que la resistencia tiene una base inmunológica determinada genéticamente. Es a partir de los años 30 que se comienzan a realizar las primeras observaciones científicas sobre resistencia y susceptibilidad a parásitos en los animales y el hombre. Gregory en 1937, vislumbra la posibilidad de controlar a los nematodos gastrointestinales del ganado ovino seleccionando líneas raciales resistentes a la infección. En los años 50, Whitlock reafirmará esta posibilidad al estudiar la heredabilidad de la resistencia a tricostrongilidos del ganado ovino (Gregory, 1937; Whitlock, 1958)

Actualmente el consenso general es que las razas de pelo, como la Red Massai (Preston y Allonby, 1978), la Florida, St. Croix, Barbados Blackbelly y Navajo (Courtney *et al.* 1985), son altamente resistentes a la infección en comparación con las razas Dorset, Suffolk y Hampshire, que su vez son más resistentes que las razas productoras de lana fina como la Rambouillet y Merino.

Estudios más recientes han demostrado que también existen diferencias en el grado de resistencia entre individuos de una misma raza o estirpe, lo que sugiere que existen animales resistentes en diferentes grados en todas las razas ovinas. (Eady *et al.*, 1996; Figueroa, 2004).

Los mecanismos que confieren resistencia a la infección con nematodos gastrointestinales, aún no han sido debidamente aclarados; dentro de los factores asociados se mencionan: estado nutricional, sexo, raza, edad, tipo de hemoglobina, respuesta eosinofílica, resistencia al estrés y genes, entre otros.

Al parecer, los mecanismos que controlan la resistencia varían de una raza a otra y podrían ser diferentes para las especies de nematodos: por ejemplo, en la raza Scottish Blackface se ejerce un control sobre la fecundidad de *Ostertagia circumcincta* y no sobre su número (Stear, 1999), mientras que para *Trichostrongylus colubriformis*, si se ejerce un control en el número de parásitos (Gruner 1992).

Definición de resistencia

La respuesta del huésped a las nematodosis gastrointestinales puede ser interpretada desde dos puntos de vista: resistencia y "resilience"⁵, que a menudo se confunden aunque miden variables distintas. Mientras la resistencia se refiere a la capacidad para albergar menos parásitos, "resilience" se refiere a la capacidad para sobrellevar a los parásitos (Figueroa *et al.*, 2000).

Resistencia:

Habilidad de un huésped para iniciar y mantener una respuesta, que evite o reduzca el establecimiento de los parásitos o que elimine la carga parasitaria. Un animal resistente alberga menos parásitos y en consecuencia, eliminan menos huevos en las heces (Albers y Gray, 1987; Woolaston y Baker, 1996).

"Resiliencia:"

Término sugerido por Riffkin y Dobson (1979), quienes lo precisan como la habilidad de resistir los efectos patógenos de una infección parasitaria. Se emplea como sinónimo de tolerancia fisiológica, homeostasis parasitaria o capacidad de recuperación ante una infección parasitaria (Figueroa *et al.*, 1997). Para Albers y Gray (1987);

⁵Del inglés = elasticidad, flexibilidad. Propiedad para volver a la forma original.

Woolaston y Baker (1996) es la habilidad que tiene un huésped de mantener casi el mismo nivel de producción ante un desafío parasitario.

Resistencia y "resiliencia" se confunden y traslapan en un mismo animal dificultando su identificación, de acuerdo con Albers y Gray (1987) existe una relación positiva entre la resistencia a la infección y la capacidad de recuperación, por lo que se podría llegar al mismo punto de selección utilizando cualquiera de las dos características; sin embargo, seleccionar a los animales por resistencia sería más conveniente debido a que tiene mayor heredabilidad, lo cual en cierta medida indica una menor variabilidad ambiental al medirse.

La heredabilidad de la resistencia a los nematodos es moderada y bastante consistente en las razas Merino y Romney; sin embargo, en razas consideradas resistentes como la Red Maasai la heredabilidad es baja (0.06), posiblemente como resultado de siglos de selección natural, los genes involucrados se han fijado en esta raza (Baker, 1999).

Resistencia a antiparasitarios

El uso reiterado de antihelmínticos ha ocasionado la aparición de poblaciones de nematodos resistentes a sus efectos, al grado que la resistencia a los antihelmínticos se considera uno de los principales problemas emergentes a nivel mundial (FAO, 2003; Kaplan, 2004; Papadopoulos, 2008).

En México, el primer reporte de resistencia data de 1990, desde entonces se han realizado notificaciones de poblaciones de nematodos resistentes a los bencimidazoles y a la ivermectina, pero se desconoce que tan extendido está el problema. *Haemonchus contortus*, es uno de los principales nematodos involucrados en resistencia a los antihelmínticos, se han detectado poblaciones resistentes a los bencimidazoles (albendazol, fenbendazol, oxfendazol, febantel, sulfóxido de albendazol) y a las ivermectinas, sin embargo se desconoce la situación nacional (Campos, 1990, 1992; Cruz, 1997; Figueroa *et al.*, 2000; Montalvo-Aguilar, 2006).

Control y profilaxis

La resistencia a los antihelmínticos ha propiciado por una lado, el desarrollo de nuevos fármacos y por el otro, la búsqueda de alternativas de control menos dependientes de químicos, como son: el uso de los sistemas de pastoreo, vacunas y de plantas desparasitantes (Barger, 1992; Besier, 2006). Sin embargo, ninguno de los métodos no químicos propuestos más adelante, son suficientemente efectivos, sin el apoyo de los antihelmínticos, pero, al reducir su utilización retardan la aparición de resistencia y son amigables con el ambiente (Papadopoulos, 2008).

La aplicación de los tratamientos puede ser bajo los siguientes esquemas:

Tratamientos curativos. Se utilizan mucho en pequeños rumiantes, consiste en desparasitar a los animales visiblemente enfermos (con anemia o edema). El tratamiento le matará los parásitos pero pasaran varios meses para que el animal recupere su condición corporal (Duval, 2004).

Tratamientos estratégicos. Enfocado a reducir la carga de parásitos en periodos especialmente favorables para la transmisión (época de lluvias), o dirigidos contra las larvas en hipobiosis en zonas donde hay una estación seca o climas muy áridos con zonas de pastoreo extensas (Duval, 2004).

Tratamientos tácticos. Se utiliza para prevenir un incremento en la carga parasitaria ante situaciones específicas de manejo, como: cuando se traslada animales, se realizan cambios en la dieta, los animales están debilitados. También cuando se cambia a los animales de un potrero muy contaminado a otro menos contaminado. En las primeras lluvias intensas después del periodo de sequía. Requiere de constantes ajustes al sistema de manejo y conocimiento de los periodos de transmisión (Duval, 2004).

Tratamientos sistemáticos o represivos. Se aplican a intervalos regulares (menos de 6 semanas), durante un ciclo productivo. No se consideran los niveles de infección, periodo prepotente o hipobiosis y no aprovecha la resistencia natural del huésped. Este es el método más costoso, se logran abatir las poblaciones de parásitos por un tiempo, pero conduce a la resistencia mucho más rápido (Duval, 2004).

El uso de antihelmínticos debe hacerse de manera inteligente y acompañarse de medidas de manejo que eviten o reduzcan el riesgo de reinfección, como las siguientes:

- **Evitar el sobrepastoreo.** A mayor número de animales aumenta la contaminación fecal de los pastos, disminuye la cantidad de pasto, los animales se vuelven menos selectivos y consumen el pasto contaminado con heces (Waller, 1999; Duval, 2004).
- **Rotación de potreros.** Para reducir los parásitos es ineficaz ya que las larvas sobreviven varios meses en la pastura, sin embargo, los pastos más nutritivos y abundantes mejoran la resiliencia a los parásitos (Waller, 1999; Duval, 2004).
- **Barbechar las praderas.** El sol elimina una gran cantidad de larvas por deshidratación.

- **Pastoreo simultáneo de diferentes especies.** Aprovecha los hábitos alimenticios de los rumiantes al preferir diversos tipos y longitudes de pastos, pero solo controla aquellas especies de nematodos que no son comunes entre bovinos, ovejas y cabras (Duval, 2004).
- **Pastoreo alternado de especies (équidos/rumiantes).** Se basa en que los équidos y los rumiantes no comparten las mismas especies de nematodos gastrointestinales (Duval, 2004).
- **FAMACHA.** Es un sistema que clasifica al ganado ovino por el grado de anemia (determinado por la coloración de la mucosa conjuntival) e indica si amerita tratamiento o no. Se basa en que *H. contortus* (uno de los principales nematodos del ganado ovino), es hematófago y produce anemia (Waller, 1999; Duval, 2004; Mahieu *et al.*, 2007).
- **Hongos nematófagos.** Este sistema está encaminado a combatir las larvas que se encuentran en el suelo, utilizando hongos depredadores de los nematodos. En México se han realizado estudios al respecto con excelentes perspectivas (Mendoza, 1990; Mendoza *et al.*, 1994).
- **Selección de animales por resistencia o resiliencia a los nematodos.** Se pretende aprovechar las diferencias individuales que existen dentro de un rebaño en cuanto a la capacidad para albergar menos parásitos (resistencia) y la capacidad para sobrellevar los efectos del parasitismo (resiliencia)(Figuerola, 2004).

Conclusión

Los nematodos gastrointestinales del orden Strongylida son los endoparásitos más importantes y diversos en el ganado ovino. Debido a los múltiples factores que intervienen en la epidemiología de estos parásitos, no existe un esquema de control universal. En cada explotación se deben integrar las medidas preventivas basadas en manejo y la desparasitación estratégica o táctica.

Los efectos negativos de los estrongilidos son alarmantes en la ovinocultura, al grado que se considera que el mantenimiento de los actuales niveles de producción en esta especie, dependen en gran parte, del buen control de los nematodos. Desde hace unas décadas, las medidas de control se basan en desparasitantes y en disminuir la exposición a las larvas (manejo de potreros). Sin embargo, la creciente amenaza de la resistencia a los antihelmínticos, ha propiciado, por un lado, la investigación sobre el control biológico y métodos de control integrado de los nematodos, y por el otro lado, la búsqueda de nuevas moléculas antihelmínticas y vacunas.

Bibliografía

- Acevedo-Ramírez P. Epidemiología de nematodos gastrointestinales de ovinos del Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Ovina (CEIEPO), Tres Marías, Morelos. Tesis de Maestría. FMVZ, UNAM. México, 2006.
- Adams B. Development arrest of *Haemonchus contortus* in sheep treated with a corticosteroids. Int. J. Parasitol. 1986. 16(6):659-664.
- Albers GAA and Gray GD. Breeding for worm resistance: a perspective. Int J Parasitol 1987;17:559-566.
- Baker RL. Genetics of resistance to parasites and ectoparasites. Int. J. Parasitol. 1999; 29: 73-75.
- Barger I. Control by management. Vet Parasitol 1997;72:493-506.
- Besier B. New anthelmintics for livestock: the time is right. Trends Parasitol 2006;23:21-24.
- Bowman D, Lynn R, Eberhard. M. Georgis Parasitología para veterinarios. 8a ed. Elsevier. España, 2004.
- Campos RR, Herrera RD, Quiroz RH. Diagnóstico in vitro de *Haemonchus contortus* resistente al albendazol, fenbendazol, oxfendazol y febantel en tres rebaños de ovinos Tabasco o Pelibuey, Vet Méx 1992;23:51-56.
- Campos RR. Resistencia de *Haemonchus contortus* a bencimidazoles en ovinos de México. Téc Pec Méx 1990;28:30-34.
- Capitini L, McClure K, Herd R. Effect of environmental stimuli on pre-infective and infective stages of *Haemonchus contortus* in the northern United States for the Induction of hypobiosis. Vet. Parasitol. 1990. 35: 281-293 281
- Chiejina SN. Epidemiology of some helminth infections of domesticated animals in the tropics with emphasis on fasciolosis an parasitic gastroenteritis. En Helminthology. Narosa Publishing House. India, 1994. pp 34-72.
- Chroust K. Control of gastrointestinal helminthiasis in pasture-reared lambs. Vet Med (Praha) 1997;42(3):67-70.
- Colditz I, Watson D, Gray G, Eady S. Some relationships between age, immune responsiveness and resistance to parasites in ruminants. Int J Parasitol 1996;26(8-9):869-877.
- Courtney CH, Parker CF, McClure. KE, Herd RP. Resistance of exotic and domestic lambs to experimental infection with *Haemonchus contortus*. Int J Parasitol 1985; 15: 101-1109.
- Crofton H. Nematode Parasite population in sheep and on pasture. Technical Communication No. 35 of the Commonwealth Bureau of Helminthology. Commonwealth Agricultural Bureaux. Great Britain. 1971.
- Cruz AM. Estudio preliminar sobre la acción antiparasitaria del sulfóxido de albendazol inyectable contra *Haemonchus contortus* en ovinos infectados artificialmente (tesis de licenciatura). Cuautitlán (Edo. de Méx.): Facultad de Estudios Superiores-Cuautitlán. UNAM,1997.
- CSIRO. Anthelmintic Resistance. SCA Technical Report Series No. 28. Canberra 1989.
- Delgado J, Quiroz H, Vega R. Horario de migración vertical de larvas de nematodos gastrointestinales en pasto de zona tropical. Memorias de la Segunda Reunión Anual de Parasitología Veterinaria. Asoc Mex de Parasitol Vet A. C. 1982; 2:43.
- Duval J. The control of internal parasites in cattle and sheep. EAP Publication 70. En <http://www.eap.mcgill.ca/Publications/EAP70.htm> acceso el 26 de febrero de 2004.
- Eady SJ, Woolaston RR, Mortimer SI, Lewer RP, Raadsma HW, Swan AA, Ponzoni RW. Resistance to nematode parasites in Merino sheep: sources of genetic variation. Aust. J Agric Res. 1996;47: 895-915.
- Escutia I. Importancia del incremento en la producción de huevos de NGE en ovejas posparto. Primera Reunión Anual de Parasitología Veterinaria. Resúmenes de

- Trabajos. Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria A. C. México. 1980; I(1):46
- Eysker M, Bakker N, Kooyman F, Ploeger H. The possibilities and limitations of evasive grazing as a control measure for parasitic gastroenteritis in small ruminants in temperate climates. *Vet Parasitol* 2005;129(1-2):95-104.
- Eysker M, Ploeger HW. Value of present diagnostic methods for gastrointestinal nematode infections in ruminants. *Parasitol.* 2000;120:109-119.
- Familton AS. Re-examination of gastrointestinal parasite control - the contribution of the ewe. In: Practical aspects of internal parasite control. Proceedings of the 21 st Seminar, Sheep and Beef Cattle Society of the New Zealand Veterinary Association. pp 25-35 (1991).
- FAO. Estudio FAO Producción y Sanidad Animal 157. Resistencia a los antiparasitarios. Estado actual con énfasis en América Latina. Roma 2003.
- Farías F. Determinación del incremento en la eliminación de huevos de nematodos gastrointestinales posparto en ovejas. *Tec Pec Mex* 1988;3(26):259-266.
- Fiel C, Steffan P. Epidemiología de los nematodos gastrointestinales en la pampa húmeda. En enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos. Bases epidemiológicas para su prevención. Hemisferio Sur. Uruguay. 1999.
- Figuroa CJA, Méndez MRD, Berruecos VJM, Quiroz RH, Alonso MR. Resistencia genética a nematodos gastrointestinales en el ganado ovino. En Temas selectos de parasitología. Vol. I. Editado por Quiroz RH e Ibarra VF. México, D.F. 2000. pp 166-174.
- Figuroa CJA, Méndez MRD, Quiroz RH. Resistencia genética y tolerancia fisiológica para el control de nematodos gastrointestinales en el ganado ovino Memorias del Curso Internacional de Enfermedades Helmínticas de Importancia Sanitaria y Económica. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 1997
- Figuroa CJA, Méndez MRD, Berruecos VJM, Álvarez LJA. Detección de resistencia en *Haemonchus contortus* al sulfóxido de albendazol inyectado mediante la prueba de campo de reducción de huevos en ganado ovino. *Vet Méx.* 2000;31:309-313.
- Figuroa CJA. Selección de ganado ovino con mayor grado de resistencia a *Haemonchus contortus*. (tesis de Doctorado). México (Distrito Federal): Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. 2004.
- Gasbarre LC, Miller JE. Genetics of helminth resistance. En *Breeding for disease resistance in farm animals*, 2nd ed. Editado por Axford RFE, *et al.* CABI Publishing. Wallingford UK 2000 pp 129-151.
- Gatongi P, Prichard R, Ranjan S, Gathuma J, Munyua W, Cheruiyot H, Scott M. Hypobiosis of *Haemonchus contortus* in natural infections of sheep and goats in a semi-arid area of Kenya. *Vet. Parasitol.* 1998. 77:49-61
- Gibbs HC. 1982. Mechanisms of survival of nematode parasites with emphasis on hypobiosis. *Vet. Parasitol.*, 11: 25-48.
- Gregory PW. The possibility of establishing within breeds lines of sheep that are genetically resistant to stomach worms. *Proc. Am. Soc. Anim. Prod.* 1937; 10: 316-324.
- Gruner L, Bouix J, Cabaret J, Boulard C, *et al.* Effect of genetic type, lactation and management on helminth infection of ewes in an intensive grazing system on irrigated pasture. *Int. J. Parasitol.* 1992; 22: 919 - 925.
- Hidalgo M, Cordero M. Tricurosis y capilariasis. En *Parasitología Veterinaria*. Cordero del Campillo M, Rojo F, Martínez A, Sánchez C, Hernández S, Navarrete I, Díez P, Quiroz H, Carvalho V. Edit. McGraw-Hill Interamericana, España, 1999:257-259.

- Jørgensen L, Leathwick D, Charleston W, Godfrey P, Vlassoff A, Sutherland I. Variation between hosts in the developmental success of the free-living stages of trichostrongyle infections of sheep. *Int J Parasitol* 1998;28(9):1347-1352.
- Kaplan MR. Drug resistance in nematodes of veterinary importance: a status report. *Trends parasitol.* 2004;20:477-481.
- Kaufmann J. Parasitic infections of domestic animals. A diagnostic manual. Birkhauser Verlag. Boston 1995.
- Mahieu M, Arquet R, Kandassamy T, Mandonnet N, Hoste H. Evaluation of targeted drenching using Famacha method in Creole goat: Reduction of anthelmintic use, and effects on kid production and pasture contamination. *Vet Parasitol* 2007;146:135-147.
- Meana MA, Rojo VFA. Trichostrongilidosis y otras nematodosis. En *Parasitología Veterinaria*. Edites Cordero CM, Rojo VF. McGraw-Hill-Interamericana. España; 1999. pp 237-259.
- Mendoza GP, Zavaleta ME, Herrera RD, Quiróz RH. *In vitro* trapping capability of *Arthrobotrys* spp. on infective larvae of *Haemonchus contortus* and *Nacobbus Aberrans*. *J of Helminthol* 1994; 68: 223-229.
- Mendoza GP. Actividad depredadora de *Arthrobotrys* spp. (hyphomycetales) sobre larvas infectantes (L3) de *Haemonchus contortus* (Trichostrongylidae) y (J2) de *Nacobbus aberrans* (Pratylenchidae) *in vitro* (tesis de licenciatura). México (Morelos) UAEM, 1990.
- Michel JF. Some thoughts on the control of parasitic gastro-enteritis.113-130. En *biology and Control of Endoparasites*. Academic Press. 1982.
- Montalvo-Aguilar X, López AME, Vázquez PV, Liébano HE, Mendoza GP. Resistencia antihelmíntica de nematodos gastroentéricos en ovinos a fenbendazol e ivermectina en la región noroeste del estado de Tlaxacala. *Téc Pecu Méx* 2006;44:81-90.
- Niezen J, Charleston W, Hodgson J, Miller C, Waghorn T, Robertson H. Effect of plant species on the larvae of gastrointestinal nematodes which parasite sheep. *Int J Parasitol* 1998;28:791-803.
- Orozco V, López R. Parasitosis en borregas Pelibuey durante el posparto. *Memorias del II Congreso Nacional de Parasitología Veterinaria, Veracruz*. 1992:36.
- Papadoupulus E. Anthelmintic resistance in sheep nematodes. *Small Rum Res.* 2008;76: 99-103
- Preston JM and Allonby EW. The influence of breed on the susceptibility of sheep to *Haemonchus contortus* in Kenya. *Res. Vet Sci* 1979; 26: 134-139.
- Quiroz RH. Nematodosis gastrointestinales y pulmonares en ganado bovino. México, 2008.
- Ramírez A. Valoración de tratamientos sistemáticos contra nematodos gastroentéricos en corderos y ovejas. *Reunión Nacional de Investigación Pecuaria*. 1983:258-259.
- Reinecke R. Identification of helminths in ruminants at necropsy. *J South African Vet Assoc* 1984:136-143.
- Riffkin GG and Dobson C. Predicting resistance of sheep to *Haemonchus contortus* infections. *Vet Parasitol* 1979; 5: 365-378.
- Rogers WP, Petronijevic T. The infective stage and the development of nematodes. En *biology and Control of Endoparasites*. 3-28 Academic Press. 1982.
- Romjali E, Dorny P, Batubara A, Pandey V, Gatenby R. Peri-parturient rise in faecal strongyle egg counts of different genotypes of sheep in North Sumatra, Indonesia. *Vet. Parasitol* 1997;68(1-2):191-196.
- Schallig HDFH. Immunological responses of sheep to *Haemonchus contortus*. *Parasitol.* 2000;120:63-72.

- Smith W. Some observations on immunologically mediated inhibited *Teladorsagia circumcincta* and their subsequent resumption of development in sheep. *Vet. Parasitol.* 2007. 147(1-2): 103-109.
- Stear MJ, Strain S, Bishop SC. The mechanisms underlying genetic resistance to *Ostertagia circumcincta*. *Int. J. Parasitol.* 1999; 29:51-56
- Tarazona J. A Method for the Interpretation of parasite egg counts in faeces for sheep. *Vet Parasitol* 1986;22:113-119.
- Thienpont D, Rochete F, Vanparijs O. Diagnóstico de las helmintiasis por medio del examen coprológico. Jansenn Research Foundation. 1979.
- Torres-Acosta, JFJ, Jacobs DE, Aguilar-Caballero AJ, Sandoval-Castro C, Cob-Galera L, May-Martínez M. Improving resilience against natural gastrointestinal nematode infections in browsing kids during the dry season in tropical Mexico. *Vet Parasitol* 2006;135, 163-173.
- Vázquez PVM. Aspectos epizootiológicos de las verminosis gastroentéricas en ovinos en clima A(f)c. (tesis de Mestría). México (Distrito Federal). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. 1985.
- Vlassoff A, Leathwick DM, Heath ACG. The epidemiology of nematode infections of sheep. *NZ Vet J.* 2001;49:213-221.
- Walken-Brown S, Lady S. Nutricional influences on the expresión of genotypic resistance to gastrointestinal nematode infection in sheep. *Aust J Exper Agric* 2003;43:1445-1554.
- Waller PJ. Internacional approaches to the concept of integrated control of nematode parasites of livestock. *Int J Parasitol* 1999;29:155-164.
- Whitlock JH. The inheritance of resistance to trichostrongylidosis in sheep. I. Demonstration of the
- Wildeus S, Zajac MA. Gastrointestinal parasitism in hair sheep and meat goat breeds grazing naturally infected pasture. 2005;20:42-46.
- Woolaston RR, Baker RL. Prospects of breeding small ruminant for resistance to internal parasites. *Int. J. Parasitol.* 1996;26:845-855.
- Zajac MA. Gastrointestinal nematodos of small ruminants. Life cycle, anthelmintics and diagnosis. *Vet Clin Food Anim.* 2006;22:529-541.

Capítulo 20. Hongos que capturan, matan y se alimentan de nematodos parásitos del ganado

PEDRO MENDOZA DE GIVES

Área de Helminología. Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Parasitología Veterinaria, INIFAP. Apdo. Postal 206, CIVAC, Morelos, 62550.

Resumen
Introducción
Parasitosis gastrointestinales del ganado
Tratamientos antiparasitarios
Organismos del suelo

Hongos nematófagos
Uso de hongos nematófagos para el control de nematodos parásitos del ganado
Agradecimientos
Bibliografía

Resumen

Los hongos nematófagos son organismos del suelo que producen trampas para capturar, matar y alimentarse de nematodos en el suelo. La especie *Duddingtonia flagrans* ha sido ampliamente estudiada y su actividad antagónica de nematodos parásitos de animales ha sido demostrada en pruebas tanto *in vitro* como *in vivo*, pudiendo ser una herramienta biológica de gran importancia en el control de parásitos del ganado. La manera en que estos hongos pueden ser utilizados para el control de los parásitos del ganado, es mediante la administración de clamidosporas del hongo, ya sea en una suspensión acuosa o incorporándolas en bloques o comprimidos multinutricionales adicionados de melaza para hacerlos palatables para los animales. Una vez que los comprimidos son ingeridos por los animales, las clamidosporas pasan a través del tracto gastrointestinal de los animales y son eliminados junto con las heces al medio ambiente en donde germinan y forman sus trampas con las que capturan y matan a los estadios larvarios de los parásitos para finalmente nutrirse de sus tejidos. La presente tecnología es una manera indirecta de control de los parásitos del ganado, ya que va dirigida a destruir a las fases libres de parásitos en las heces, con lo que el ciclo biológico de los parásitos queda interrumpido, evitando la contaminación de la pradera y disminuyendo las reinfecciones del ganado que consume esos pastos. En el presente capítulo se aborda de manera general, la importancia de la búsqueda de alternativas de control de parásitos del ganado diferentes a

los compuestos químicos y se presenta información referente al uso de los hongos nematófagos como una herramienta biotecnológica de control de los nematodos parásitos del ganado junto con las ventajas de un control que se basa en una asociación biológica de tipo depredador-presa que se presenta de manera natural entre los microorganismos del suelo.

Introducción

Parasitosis gastrointestinales del ganado

La industria ganadera mundial enfrenta, además del preocupante problema del incremento del precio de los granos para la alimentación del ganado, una serie de problemas de salud derivados de un grupo de enfermedades infecciosas, particularmente de las parasitosis gastrointestinales. Las enfermedades causadas por nematodos gastrointestinales provocan un severo impacto negativo en la industria pecuaria en México y en el mundo, principalmente en zonas tropicales donde las condiciones de temperatura y humedad favorecen la presencia de una gran variedad de parásitos. Dentro de la extensa gama de parásitos que afectan al ganado destaca el género *Haemonchus contortus* quien es un nematodo hematófago y cuyas hembras adultas pueden llegar a succionar hasta 0.05 ml de sangre por hembra por día (Quiroz, 2002). Esta pérdida de sangre se caracteriza por un estado de anemia que regularmente se manifiesta en una debilidad de los animales, falta de apetito, aislamiento, decaimiento y en ocasiones puede conducir a los animales a la muerte en casos agudos, principalmente en animales jóvenes con una infestación masiva de parásitos.

Tratamientos antiparasitarios

Los productores de manera tradicional y durante décadas, han usado los medicamentos químicos antihelmínticos como una forma sencilla y "eficaz" contra estas enfermedades parasitarias; sin embargo, en ocasiones se ha observado que a pesar de que los animales han sido sometidos a los tratamientos antiparasitarios, estos siguen presentando cuadros clínicos de parasitosis gastrointestinales y al llevar a cabo los análisis coprológicos correspondientes se observa que siguen teniendo cargas elevadas de parásitos. Tal situación indica que los parásitos han desarrollado una Resistencia a los compuestos administrados. Este problema ha sido motivo de preocupación a nivel mundial por lo que es necesario buscar alternativas de control diferentes al uso de medicamentos antiparasitarios de origen químico (Mendoza de Gives, 1998; FAO, 2002; Stear *et al.*, 2007).

Organismos del suelo

En la naturaleza existe una invaluable riqueza biológica; particularmente en la tierra se encuentran individuos con un gran potencial biotecnológico que muchas veces desconocemos. El suelo posee una extensa gama de microorganismos de diversas poblaciones que comparten un mismo espacio estableciéndose entre ellas asociaciones biológicas muy variadas (Mendoza de Gives, 1999). Los nematodos ocupan un lugar de gran importancia biológica en la naturaleza, existiendo poblaciones que promueven o limitan el desarrollo de otras. Los nematodos en la naturaleza son considerados como organismos de gran importancia ya que sus poblaciones pueden alcanzar hasta 20 millones de individuos por metro cuadrado de suelo microbiológicamente activo (Barron, 1977). Para su estudio, los nematodos han sido divididos en cuatro grandes grupos de acuerdo a sus hábitos nutricionales y de hábitat en: a) Nematodos parásitos de plantas; b) nematodos parásitos de animales; c) nematodos parásitos del hombre; y d) nematodos no parásitos o también conocidos como nematodos de vida libre.

En la naturaleza, individuos de distintos grupos biológicos luchan entre sí por ganar un espacio o por el alimento. Los nematodos tienen que enfrentar una intensa lucha biológica en la naturaleza en contra de una amplia gama de enemigos naturales que de la misma manera, pretenden llevar a cabo todas sus funciones biológicas. Dentro de los principales enemigos de los nematodos en el suelo se encuentran diversos grupos incluyendo bacterias, virus, ácaros, otros nematodos (Kerry, 2004), así como un grupo de hongos macro y micromicetos y sustancias derivadas de estos (Duddington, 1955; Kwok *et al.*, 2005; Palizi *et al.*, 2009). Los enemigos naturales de los nematodos en el suelo, incluyen a un gran grupo de antagonistas naturales conocido como hongos nematófagos, que hasta ahora han sido considerados los principales enemigos de los nematodos en la naturaleza.

Hongos nematófagos

Los hongos nematófagos son microorganismos del suelo que poseen la capacidad de desarrollar órganos especializados para capturar y destruir a los nematodos, éstos son capturados por anillos, ramas, conidias y esporas adhesivas, que sirven para atrapar y posteriormente, digerir al parásito (Mendoza de Gives, 2000) (figura 1a y b). Estos hongos pueden aislarse a partir de diferentes sustratos en la naturaleza como material vegetal en descomposición, tierra, raíces de diferentes plantas y heces de animales (Zwirn-Hirsch, 1947; Barron, 1977).

Además de la acción mecánica, también se ha observado, que sustancias químicas producidas por estos hongos, tienen un efecto letal

o paralizante sobre los nematodos, actuando como un mecanismo del hongo para contribuir a la muerte y degradación de los nematodos capturados. Estudios sobre el comportamiento depredador o parásito de hongos nematófagos sobre nematodos parásitos de plagas agrícolas, han mostrado que algunos hongos nematófagos como por ejemplo, *Arthrobotrys conoides* y *A. oligospora*, producen sustancias con actividad proteolítica (Tunlid y Jansson, 1991; Aswani y Jaffar, 1992; Persson y Friman, 1993). Otros hongos nematófagos como por ejemplo *Verticillium chlamydosporium* que es un hongo ovicida, producen enzimas que contribuyen a la invasión de huevos del nematodo *Meloidogyne incognita*, parásito agallador de las raíces del jitomate. Estas sustancias fueron identificadas como enzimas proteolíticas (Segers *et al.*, 1994, 1996, 1999). Asimismo, filtrados de otros hongos como por ejemplo, *Aspergillus niger* mostraron una excelente actividad nematotóxica contra el nematodo parásito de plantas *Aphelenchus avenae*; al parecer el efecto letal, se debió a una concentración tóxica de ácido oxálico, producido por el hongo (Mankau, 1969).

Uso de hongos nematófagos para el control de nematodos parásitos del ganado

Una manera sencilla de lograr que los hongos nematófagos y los nematodos parásitos establezcan un estrecho contacto para que se desencadene el fenómeno de la depredación es mediante la administración oral de las clamidosporas en los animales. Con esto se consigue que los hongos nematófagos al ser ingeridos por los animales lleguen a las heces en donde llevarán a cabo su acción depredadora de larvas infectantes de los parásitos. Sin embargo, la mayoría de los hongos nematófagos al ser ingeridos por los animales son degradados por el proceso de la digestión. No obstante, algunas especies como *Duddingtonia flagrans* han despertado gran interés ya que estas son capaces de producir grandes cantidades de clamidosporas que son estadios de resistencia de estos hongos y les confieren una mayor capacidad de sobrevivir después de su paso a través del tracto gastrointestinal de rumiantes, sin perder su actividad depredadora contra nematodos (Llerandi-Juárez y Mendoza de Gives, 1998; Campos *et al.*, 2009) (fig 2). Diversas investigaciones han demostrado que la administración oral de clamidosporas de *Duddingtonia flagrans* en animales resulta en una considerable reducción en el número de estadios larvales de vida libre en la materia fecal (Mendoza de Gives *et al.*, 1998; 2006; Arroyo Balán *et al.*, 2008).

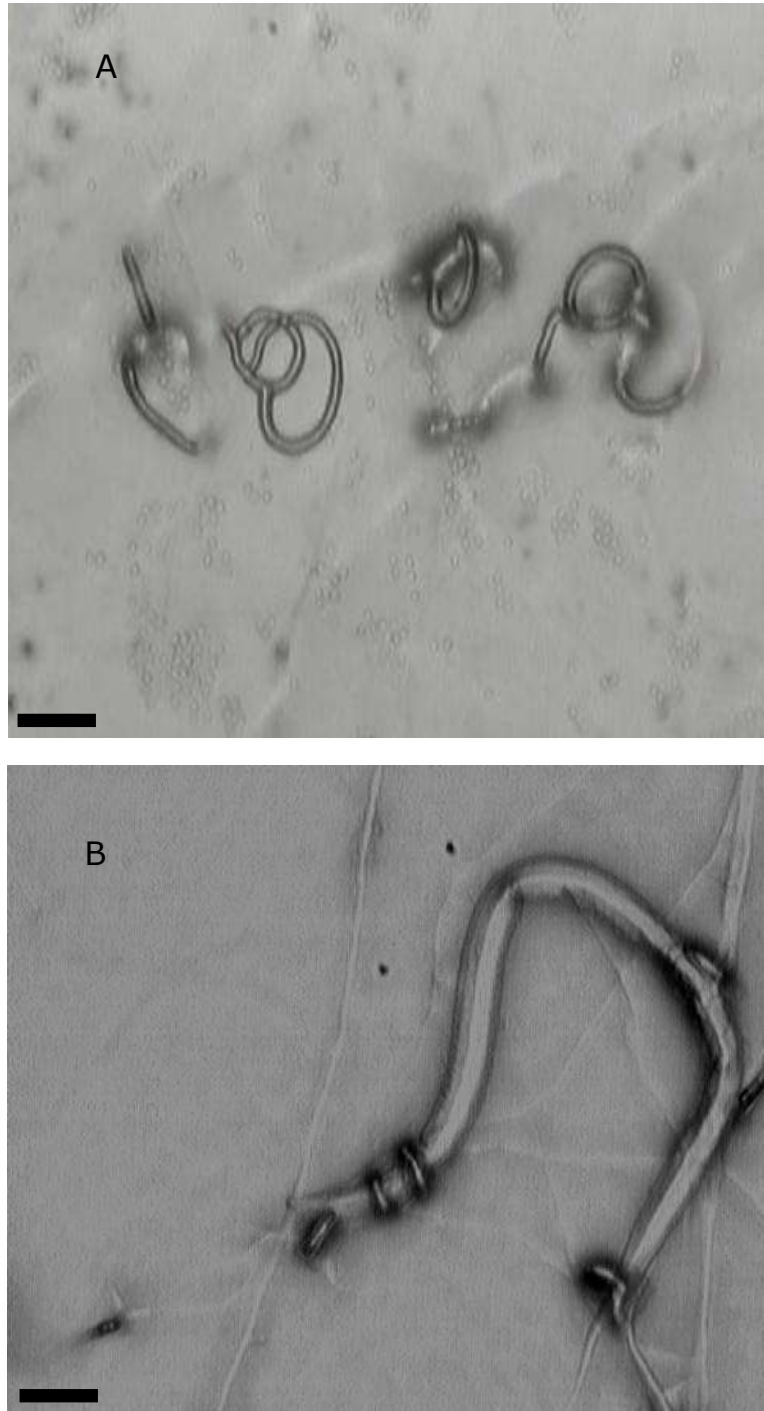


Fig 1 a) Aspecto de la formación de anillos adhesivos tri-dimensionales de un hongo nematófago desarrollando en la superficie de una caja de Petri con medio a base de agar simple. b) Aspecto de una larva infectante del nematodo de ovinos *Haemonchus contortus* capturada en anillos tridimensionales del hongo.

Nota: Las barras negras en la parte inferior de las fotografías indican 10 μ

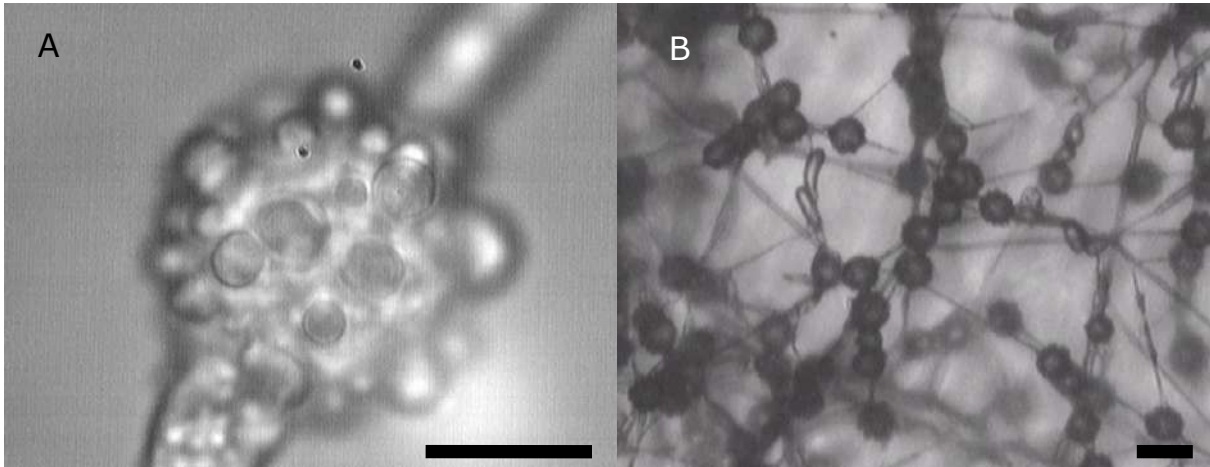


Figura 2 Aspecto de clamidosporas del hongo nematófago *Duddingtonia flagrans* a) Objetivo X100. Nota: Barra negra en la parte inferior indica 10 µ; b) Objetivo X75. Nota: Barra negra en la parte inferior indica 20 µ;

En un estudio llevado a cabo en una explotación ovina en un clima templado se observó que la utilización de *D. flagrans* logró reducir el número de larvas de nematodos gastrointestinales de manera significativa (Mendoza de Gives *et al.*, 2006). En la actualidad se ha diseñado una estrategia para administrar las clamidosporas de este hongo y aprovechar algunos nutrimentos que aporten proteínas y energía que pueden ser de utilidad en los animales para fortalecer su sistema inmune mediante la incorporación de las clamidosporas del hongo *D. flagrans* en bloques o comprimidos multinutricionales (Casillas Aguilar *et al.*, 2008) (fig 3). Se espera que el consumo de estos comprimidos por los animales promueva el beneficio nutricional; además de eliminar clamidosporas del hongo en las heces para "limpiar" las praderas de larvas contaminantes y reducir significativamente las reinfecciones en los animales (Bañolas Jobim *et al.*, 2008). Actualmente se busca la posibilidad de mejorar el método de producción de clamidosporas para su uso en el control de parásitos del ganado (Santurio *et al.*, 2009). El uso de esta tecnología deberá considerarse solamente como una herramienta adicional a otras estrategias de control; tal como el manejo del pastoreo y la administración racional de antihelmínticos basados en un esquema de diagnóstico copararasitoscópico y clínico que permita decidir que animales realmente ameritan ser desparasitados.

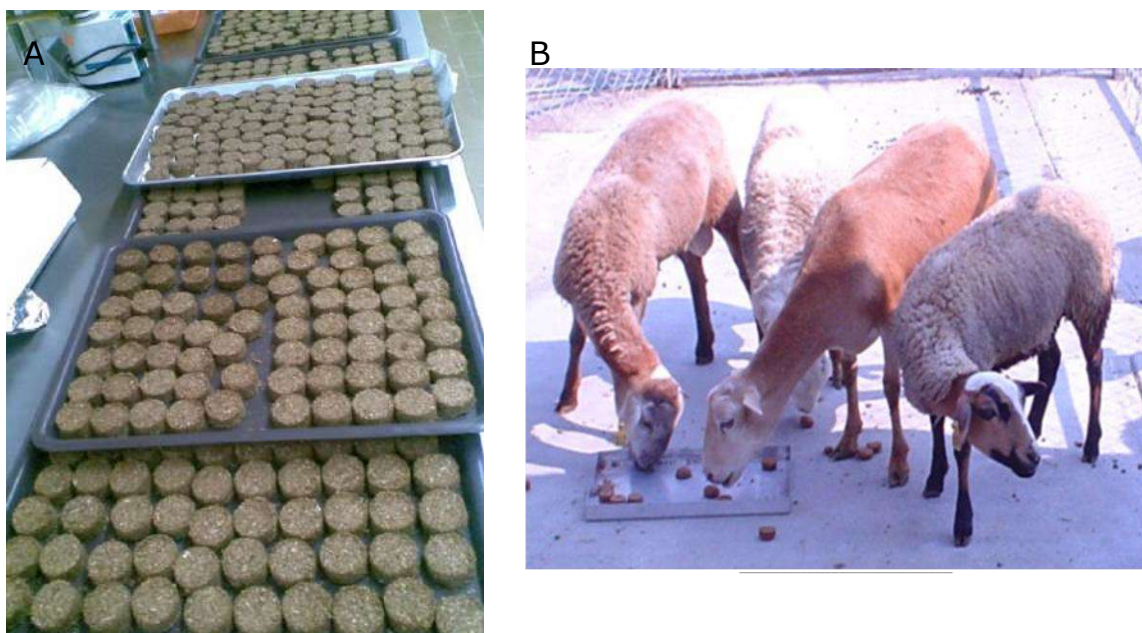


Fig 3 a) Aspecto de los comprimidos multinutricionales conteniendo clamidosporas del hongo nematófago *Duddingtonia flagrans* además de una fuente de proteínas y energía. b) ovinos comiendo los bloques con los hongos para el control de nematodos parásitos gastrointestinales .

Agradecimientos

El autor agradece a la Biol. M. en C. Rosa Ofelia Valero Coss del Área de Helmintología del CENID-Pavet-INIFAP-México, por proporcionar su invaluable material artístico fotográfico de hongos nematófagos.

Bibliografía

- Arroyo Balán, L. F., Mendoza de Gives, P., López Arellano, Ma. E., Liébano Hernández, E. Vázquez Prats, V. M., Miranda Miranda, E., Ortiz de Montellano Nolasco, A. M. (2008) Evaluación de un método combinado de control de la hemoncosis ovina bajo condiciones controladas. *Técnica Pecuaria en México*, 2008; 46(2):217-223.
- Aswani V.H, Jaffar M.B. (1992) Protease from two nematophagous fungi, *Arthrobotrys oligospora* and *A. conoides*. *Indian Journal of Experimental Biology* 30, 881-884.
- Bañolas Jobim, M., Morais Santurio, J., De la Rue, M.L. (2008) *Duddingtonia flagrans*: biological control of cattle nematodes in the field. *Ciência Rural*, Santa Maria, 38 (8) 2256-2263.
- Barron, G.L. (1977) The nematode-destroying fungi. *Topics in Mycobiology*, No 1, Canadian Biological Publications, LTD., Guelph, Canada, 140pp.
- Campos. K.A., Jackson, A.V. and Guimaraes, P.M. & Anderson, S.D (2009) Resistance of different fungal structures of *Duddingtonia flagrans* to the digestive process and predatory ability on larvae of *Haemonchus contortus* and *Strongyloides papillosus* in goat feces. *Parasitol Res* Published on line: 27 May 2009.
- Casillas-Aguilar, J.A., Mendoza de Gives, P., López Arellano, Ma. E., Liébano Hernández. E (2008) Evaluation of Multi-nutritional Bio-pellets containing

- Duddingtonia flagrans* chlamyospore for the control of ovine haemonchosis. Annals of the New York Academy of Science, 1149: 161-163.
- Duddington, C.L. (1955) Fungi that attack microscopic animals. Botanical Review 21, 377-439.
- FAO, 2001 Sustainable approaches for managing haemonchosis in sheep and goats. FAO Animal Production and Health Paper. Final Report of a FAO Technical Co-operation Project in South Africa.
- Kerry, B. (2004) Biological Control of Nematodes. In: Encyclopedia of Plant and Crop Science. (Edited by Robert M Goodman). Nematode interaction Unit. Rothamsted Experimental Station. Published on line by Taylor and Francis on 27 February 2004.
- <http://www.informaworld.com/smpp/content~db=all~content=a713575721>
- Kwok, O. C. H., Plattner, R., Weisleder, D. and Wicklow D. T. (2005) A nematocidal toxin from *Pleurotus ostreatus* NRRL 3526, Journal of Chemical Ecology, Volume 18, Number 2 / febrero de 1992
- Llerandi-Juarez, J. R. D. & Mendoza-de Gives, P. (1998). Resistance of nematophagous fungi chlamydo-spores to the digestive processes of sheep in Mexico. Journal of Helminthology, 72, 155-158.
- Mankau, R. (1969) Nematocidal activity of *Aspergillus niger* culture filtrates. Phytopathology, 59:1170.
- Mendoza de Gives, P. (1999) "Interaction between nematodes and bio-control agents with potential for use in bio-management systems." PhD Thesis. Faculty of Life Sciences. University of Nottingham, Nottingham, UK.
- Mendoza de Gives, P. (1998) Perspectives of the use of nematode-trapping fungi in the livestock industry in Mexico. In: International Workshop on Biological Control of Gastro-intestinal nematodes of ruminant using predacious fungi. Veterinary Research Institute, Ipoh, Malaysia. 5-12 October 1997. Published by FAO. FAO Animal Production and Health Paper No 141. Pages 82-85.
- Mendoza, G.P. (2000) El uso de hongos nematófagos en programas de control de nematodos gastrointestinales en pequeños rumiantes. En: 1er curso internacional Nuevas perspectivas de diagnóstico y control de nematodos gastrointestinales en pequeños rumiantes. Universidad Autónoma del estado de Yucatán F.M.V.Z. México 130 pp.
- Palizi, P., Goltapeh, M.E., Pourjam, E., Safaie, N. (2009) Potential of Oyster Mushrooms for the Biocontrol of Sugarbeet nematode (*Heterodera Schantii*). Journal of Plant Protection Research, 49 (1) 27-34.
- Persson, Y. & Friman, E. (1993) Intracellular proteolytic activity in mycelia of *Arthrobotrys oligospora* bearing mycoparasitic or nematode trapping structures. Experimental Mycology 17, 182-190.
- Quiróz, R. H. (2002) Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domesticos. Edit. UTEHA, México, D.F. p.876.
- Santurio, M.J., Zanette, A.R., Da Silva, S.A., De La Rue. L.M., Monteiro, G.S., & Alves, H.S. (2009) Improved method for *Duddingtonia flagrans* chlamydo-spores production for livestock use. Vet. Parasitol. (2009) doi:10.1016/j.vetpar.2009.05.012
- Segers, R., Butt, M.T., Kerry, R.B., Carder, H.J., Keen, N.J., Kerry, R.B. & Peberdy, F.J. (1999) The subtilisins of fungal pathogens of insects, nematodes and plants: distribution and variation. Mycological Research 103, 395-402.
- Segers, R., Butt, M.T., Kerry, R.B., Beckett, A. & Peberdy, F.J. (1994) The nematophagous fungus *Verticillium chlamydo-sporium* produces a chymoelastase-like protease which hydrolyses host nematode proteins in situ. Microbiology 140: 2715-2723.

- Segers, R., Butt, M.T., Kerry, R.B., Beckett, A. & Peberdy, F.J. (1996) The role of proteinase VCP1 produced by the nematophagous fungus *Verticillium chlamydosporum* in the infection process of nematode eggs. *Mycological Research* 100, 421-428.
- Stear, J.M., Doligalska, M. and Donskow-Schmelter, K. (2007) Alternatives to anthelmintics for the control of nematodes in livestock, *Parasitology* (2007), 134, 139-151.
- Tunlid, A. & Jansson, S. (1991) Proteases and their involvement in the infection and immobilization of nematodes by the nematophagous fungus *Arthrobotrys oligospora*. *Applied and Environmental Microbiology* 57, 2868-2872.
- Zwirn-Hirsch, H.E. (1947) Nematode destroying fungi isolated from sheep dung. *Palestine Journal Botany*, SER 4, 56-57.

Capítulo 21. Los hongos nematófagos como control biológico contra nematodos gastrointestinales de rumiantes

PERLA MARÍA DEL CARMEN ACEVEDO RAMÍREZ

Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. Av. Universidad 3000. Col. Copilco, Del. Coyoacán, C.P. 04500, México D.F.

Resumen

Introducción

Los hongos nematófagos: biología

Mecanismo de infección

Hongos nematófagos como control biológico en rumiantes

Empleo de hongos nematófagos como control biológico contra nematodos gastrointestinales

Estudios sobre hongos nematófagos en México

Panorama del control biológico con hongos nematófagos

Bibliografía

Resumen

Los nematodos gastrointestinales (NGI) son responsables de la disminución en la producción en bovinos, ovinos y caprinos en pastoreo, especialmente en los trópicos, donde las condiciones ambientales favorecen su proliferación (Waller, 2003). El control de los NGI se basa en el uso de una estrategia química terapéutica, sin embargo se han identificado nematodos gastrointestinales resistentes a los anti-parasitarios por ello se han desarrollado medidas complementarias como el control biológico, es decir, el empleo de organismos vivos incluyendo como los hongos nematófagos de los cuales resaltan en importancia los géneros *Arthrobotrys sp.*, *Monacrosporium sp.* y *Duddingtonia flagrans*. El control con hongos nematófagos es un mecanismo indirecto, ya que actúa en las formas de vida libre, es decir, en las larvas y no en las formas parásitas, de manera que se requiere que el hongo entre en contacto con los nematodos. Dichos hongos han sido empleados desde el siglo pasado y han tenido resultados exitosos en diferentes regiones del planeta. En la actualidad los estudios se basan en la búsqueda de especies nuevas que tengan alto potencial atrapador y destructor de nematodos pero además se investigan las sustancias nematotóxicas y productos extracelulares como los metabolitos secundarios y enzimas que los hongos secretan y que causan la muerte y destrucción de los nematodos. Para ello es importante contar con nuevas herramientas, como la ingeniería genética y la biología molecular para identificar

productos que permitan realizar el control de una manera directa y con menores efectos colaterales a los animales y al ambiente.

Introducción

Los nematodos gastrointestinales (NGI) son responsables de la disminución en la producción en bovinos, ovinos y caprinos en pastoreo, especialmente en los trópicos, donde las condiciones ambientales favorecen su proliferación (Waller, 2003).

Los NGI son el mayor problema de salud para los ovinos, ya que deterioran la calidad de vida del animal y provocan pérdidas económicas considerables en especial *Haemonchus contortus* que es el parásito más prevalente y con mayor importancia económica en México (García, 2003).

En la actualidad, el control de los NGI se basa principalmente en el uso de una estrategia química terapéutica supresora o drogas combinadas, con prácticas de pastoreo y otras alternativas de manejo. El uso frecuente de antihelmínticos y la escasa alternancia de fármacos de distinta familia conlleva a que rápidamente se presenten parásitos resistentes a los antiparasitarios (Coop *et al.*, 2001; Torres *et al.*, 2003). En México se han identificado poblaciones de *Haemonchus* resistentes a los bencimidazoles (Campos *et al.*, 1992; García, 2003; Torres *et al.*, 2003) y a la ivermectina (Montalvo *et al.*, 2003; Torres *et al.*, 2003; Encalada *et al.*, 2008).

Para combatir a los NGI se han desarrollado medidas complementarias como el control biológico, es decir, el empleo de organismos vivos incluyendo como los hongos. Por ejemplo, los hongos de los géneros *Arthrobotrys sp.*, *Monacrosporium sp.* y *Duddingtonia flagrans* se alimentan de larvas de nematodos recién eclosionadas, por lo que han demostrado ser buenos candidatos para el control de las larvas de NGI en su etapa de vida libre (Mendoza, 2004).

Los hongos nematófagos: biología

El control de nematodos parásitos tanto de animales como de plantas se ha concentrado en el grupo de los Hongos Imperfectos (Deuteromycota), son saprobios y solo son depredadores facultativos cuando carecen de nutrientes y hay nematodos presentes.

Los hongos típicamente forman un micelio bien desarrollado, septado y ramificado, con los compartimientos o células generalmente multinucleados. Se reproducen por medio de esporas especiales conocidas como conidios que son células asexuales, no móviles, usualmente se forman en el ápice o en la parte lateral de una célula fértil especializada llamada célula conidiógena. Poseen clamidosporas, que son estructuras que secas y grandes ya que contienen gran

cantidad de sustancias de reserva que les permite al germinar, desarrollar un micelio extenso con varios órganos de captura (Herrera y Ulloa, 1990) y pueden resistir el estrés del paso a través del tracto digestivo, de ahí su empleo como control biológico (Waller, 1993).

El ciclo biológico es sencillo: las esporas producen hifas, que a su vez forman el micelio, en este estado se forman los **conidióforos** que producen nuevamente esporas (figura 1).



Figura 1. Ciclo de vida de *A. musiformis* (Foto cortesía de Valero, 2006).

Los hongos nematófagos capturan y utilizan a los nematodos como fuente de alimento principal o complementario a su existencia saprofita. En este sentido, los hongos depredadores producen estructuras atrapadoras de nematodos sobre el micelio (asas o anillos adhesivos), con las cuales capturan e inmovilizan a los nematodos, penetran en el cuerpo y finalmente consumen el contenido (Waller y Larsen, 1993) (figura 2).

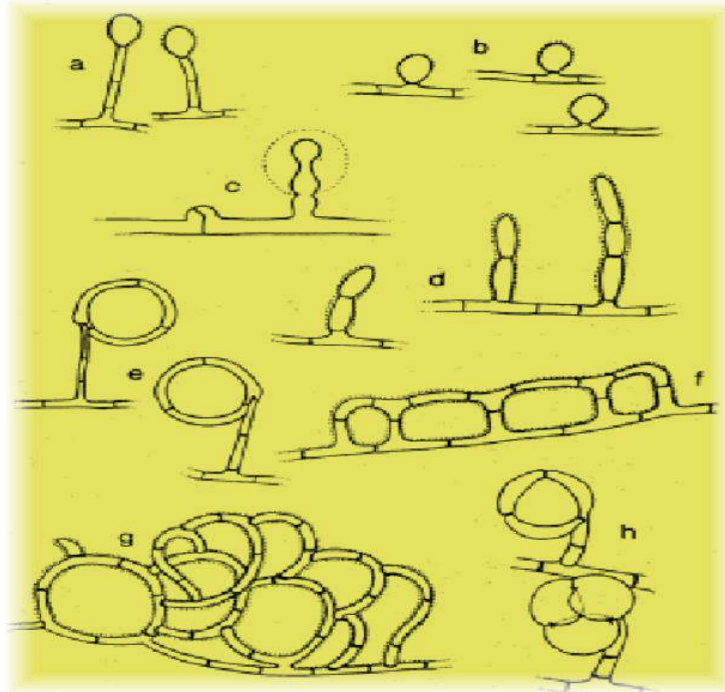


Figura 2. Órganos atrapadores de los hongos nematófagos. a, b. botones adhesivos, c, d. dedos adhesivos, e. anillos no constrictores, f. redes dimensionales o escalariformes, g. redes tridimensionales, h. anillos constrictores. (Tomado de Barron, 1977).

El ambiente influye en la eficacia del hongo, en condiciones *in vitro* la temperatura óptima de crecimiento de los hongos nematófagos es de entre 15 y 30°C (Su *et al.*, 2007). Por encima de los 30°C y por debajo de 10°C el hongo es incapaz de producir trampas pero puede sobrevivir al menos por 14 días. Se observó que la supervivencia de las clamidosporas en aire seco es de más de 20 meses (Gronvold *et al.*, 1996).

El desarrollo y la diversidad de estructuras atrapadoras de los hongos es grande y altamente dependiente del ambiente en el que se encuentre el hongo. En una sola especie *Arthrobotrys oligospora*, hay redes adhesivas formadas a partir de conidios, de rollos hifales alrededor de las hifas u otros hongos y apresorios en la rizosfera de cultivos agrícolas (Nordbring-Hertz, 2004) y por tanto los productos extracelulares también dependerán del sustrato en que se encuentre.

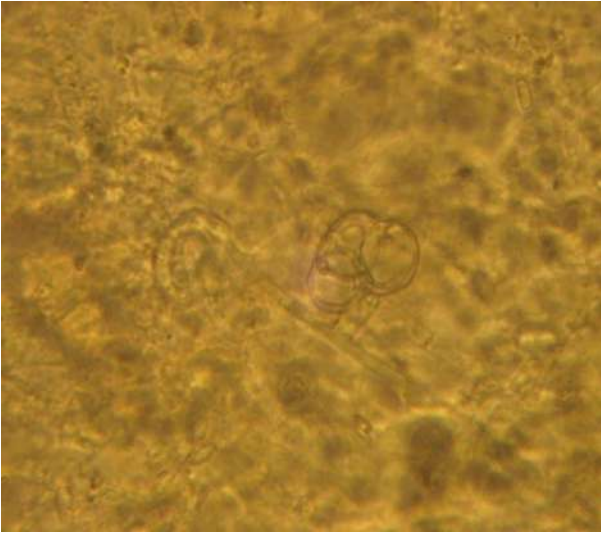
Mecanismo de infección

La infección por los hongos patógenos involucra el rompimiento de la capa externa del huésped, ya sea por medios mecánicos o enzimáticos. En primera instancia el hongo captura al nematodo por medio de órganos atrapadores (figuras 3-6), posteriormente se llevan a

cabo reacciones que causan la penetración del hongo en el nematodo mediante el rompimiento de la cutícula.



Figuras 3 y 4. Nematodos atrapados en anillos. Aumentos 40 y 10X. (Originales de Acevedo, 2009).



Figuras 5 y 6. Anillo constrictor activado (40X). Nematodos atrapados en anillos constrictores (10X). (Fotos Acevedo, 2009).



La cutícula de los nematodos está formada por una capa no celular producida por la hipodermis, compuesta principalmente de cuticlina (Fujimoto *et al.*, 1973), queratina, colágena y fibras que corren diagonalmente en direcciones opuestas una de otra. La complejidad de la cutícula sugiere que la penetración requiere de la sinergia de las fuerzas mecánicas y de varias enzimas hidrolíticas, proteasas, quitinasas y colagenasas (Huang *et al.*, 2004 Gan *et al.*, 2007).

Los hongos nematófagos pueden penetrar las barreras presentadas por el huésped. Algunos hongos nematófagos como *Arthrobotrys oligospora* secretan sustancias nematotóxicas que paralizan a los nematodos lo que permite que sean capturados y penetrados. Además producen proteínas que juegan un papel

importante en la captura, infección, penetración y muerte de nematodos, por ejemplo, algunos producen nematoxinas y enzimas hidrolíticas (Tunlid y Jansson, 1991).

Las lectinas son decisivas en la adhesión del hongo con los nematodos (Borrebaeck *et al.*, 1984), por otra parte, las enzimas extracelulares como subtilisinas de la familia de las serina-proteasas, proteasas parecidas a quimiotripsinas, quitinasas y colagenasas están involucradas en la infección de los nematodos (Ahman *et al.*, 2002). Las serinas proteasas extracelulares destruyen la cutícula y actúan en la penetración y son fundamentales para el desarrollo de las trampas de hongos nematófagos.

En la primera etapa de la infección de nematodos por el hongo nematófago, la penetración de la superficie (cutícula) es consecuencia de la combinación de actividad mecánica y enzimas hidrolíticas, se han detectado fosfatasas alcalinas y ácidas en el sitio de contacto entre el punto de contacto de *A. oligospora* y la cutícula del nematodo *Panagrellus redivivus*, lo que sugiere que participa en actividades hidrolíticas de la cutícula (Huang *et al.*, 2004).

Se han identificado esterasas, fumarasas, hexocinasas, isocitrato deshidrogenasas, leucina aminopeptidasas, malato deshidrogenasas, 6-fosfogluconato deshidrogenasas, fosfoglucomutasas y fosfoglucoisomerasas de hongos del género *Arthrobotrys* incluyendo a *A. musiformis*, *A. robusta* y *A. conoides* (Araújo *et al.*, 1997; Mendoza *et al.*, 2003).

Además de enzimas y proteínas se han identificado otro tipo de moléculas obtenidas de *A. oligospora* (oligosporonas) y de *D. flagrans* (flagranonas) que presentan actividad microbiciada y en el caso de las oligosporonas tienen actividad antihelmíntica, lo que sugiere que los hongos nematófagos podrían tener otras sustancias con propiedades semejantes (Anderson *et al.*, 1995; Anderson *et al.*, 1999).

Por ejemplo, *A. oligospora* captura y digiere nematodos por medio de redes adhesivas. Dentro de las primeras 2 horas de captura el hongo penetra la cutícula del nematodo, forma un bulbo de infección y lo inmoviliza. Desde el bulbo de infección la hifa nueva crece hacia afuera, digiriendo completamente al nematodo. Se ha detectado actividad extracelular proteolítica en extractos crudos de cultivos líquidos de *A. oligospora* con y sin trampas pero además produce un rango de proteasas intracelulares ácidas y alcalinas, que son activas bajo distintas condiciones de ensayo, lo cual está determinado por los medios de cultivo, la duración del mismo y los inductores que posea dicho medio,

por ejemplo aminoácidos o nematodos por sí mismos (Persson y Friman, 1993).

Hongos nematófagos como control biológico en rumiantes

El control biológico con hongos nematófagos es un mecanismo indirecto, ya que actúa en las formas de vida libre, es decir, en las larvas y no en las formas parásitas, de manera que se requiere que el hongo entre en contacto con los nematodos. La forma más eficiente para reducir la población larvaria es mediante la administración oral de clamidosporas dado que son las estructuras más resistentes pueden pasar a lo largo del tracto digestivo y salir con las heces. En las heces salen los huevos de NGI y las clamidosporas, en el ambiente externo tendrán un desarrollo simultáneo, las larvas eclosionan del huevo y llegan al estadio infectante mientras que los hongos desarrollan sus órganos atrapadores para capturar a tales larvas.

Una gran porción de clamidosporas son digeridas en el tracto digestivo, es por ello que se debe administrar una cantidad elevada que permita que gran parte de ellas cumplan su destino final. Las clamidosporas son administradas oralmente a los ovinos ya sea espolvoreadas en los alimentos, en tabletas o en comprimidos nutricionales. Se han empleado dosis que van desde 1×10^5 , 5×10^5 y hasta 4.5×10^6 clamidosporas por kg de peso vivo, durante 7 y hasta 28 días (Paraud *et al.*, 2006; Schafer *et al.*, 2009) incluso por varios meses y de ello dependerán los resultados, razón por la cual se requiere una producción masiva del hongo.

El hongo *Duddingtonia flagrans* ha demostrado tener muy buenos resultados ya que sus clamidosporas son muy resistentes, gran parte de ellas logra salir en las heces, de ahí su importancia para emplearlas como un buen control biológico. Sin embargo, también se han detectado efectos no claros en la eficacia de dicho hongo administrado en forma oral a ovinos (Epe *et al.*, 2009). Otra desventaja es que en estudios recientes se observó que la recuperación de clamidosporas en heces oscila entre el 6 y 11% de lo administrado lo cual demuestra que gran parte de ellas se digiere en el tracto digestivo por lo que se reduce significativamente el efecto hematófago (Ojeda *et al.*, 2008; Schafer *et al.*, 2009).

Empleo de hongos nematófagos como control biológico contra nematodos gastrointestinales

Los primeros estudios sobre el empleo de los hongos nematófagos como control contra NGI se realizaron en 1939 con el hongo *Dactylella ellipsospora* que exhibió actividad hematófaga contra *Strongyloides* y *Ancylostoma* (Waller y Larsen, 1993). Desde entonces se han realizado

múltiples estudios con resultados exitosos contra los estados de vida libre de nematodos parásitos bajo condiciones experimentales, seminaturales y naturales empleando hongos de los géneros *Arthrobotrys*, *Trichotecium*, *Dactylaria*, *Duddingtonia* y *Monacrosporium* en contra de *Haemonchus contortus*, *Teladorsagia circumcincta*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Cooperia*, *Nematodirus* spp., *Strongyloides* y *Oesophagostomum* (Nansen et al., 1988).

La eficacia de los hongos nematófagos se ha demostrado en la reducción de larvas de nematodos gastrointestinales en ovinos en cultivos fecales en distintas regiones del planeta, en sitios tropicales de Malasia, Brasil (Araújo, 1998; Barbosa et al., 2005; Araujo et al., 2006), subtropicales como Australia, Sudáfrica, Estados Unidos (Chantadrawi, 1998; Fontenot et al., 2003; Maingi et al., 2006; Kahn et al., 2007) y en zonas templadas como en Dinamarca, Suecia y España (Larsen, 2006; Waller et al., 2006; Gómez-Rincón et al., 2006) incluso ha tenido buenos resultados en cabras obteniendo una reducción de NGI del 62.8 al 99.5% (Paraud y Chartier, 2003; Paraud et al., 2005; Paraud et al., 2006).

Estudios sobre hongos nematófagos en México

Se han realizado algunos estudios en nuestro país, consistentes en la colecta e identificación de especies de hongos nematófagos en distintas regiones, se han identificado varias especies de los géneros *Arthrobotrys*, (*A. musiformis*, *A. oligospora*), *Monacrosporium* (Valero, 2006), *Dactylella* (Olivares et al., 2002) y *Duddingtonia flagrans*.

La cepa mexicana de *D. flagrans* demostró una eficacia de reducción larvaria de 98.9% contra *Panagrellus redivivus* (Flores et al., 1999), larvas de *Haemonchus* (84.98 ± 16.9 %), de *Cooperia* (14.5 ± 16.4 %) y de *Caenorhabditis elegans*, con el cual se obtuvo un porcentaje de captura de 82.8 % a las 24 h, 93.2 % en 48 h y a las 60 h alcanzó más del 95 % de captura.

Se ha demostrado el comportamiento depredador de *D. flagrans* contra *Ostertagia ostertagi*, *Trichostrongylus* y *Nematodirus* en cultivos de heces (González et al., 2005). En zonas tropicales y en zonas frías se registró reducción contra *Ostertagia (Teladorsagia) circumcincta* y 94% de reducción de *Nematodirus* sp. comparados con los animales que pastorearon en el área no tratada. El número de larvas de las pasturas en uso se redujo en 51.1% para *H. contortus* y 100% para *Cooperia* sp. en el área con hongos, sin embargo no hubo reducción con *Trichostrongylus* sp. (Mendoza et al., 2006).

Valero (2006) realizó el cultivo para promover el crecimiento de los hongos nematófagos *Monacrosporium eudermatum*, *A. musiformis* y

D. flagrans en medios de cultivo líquidos, de ellos se obtuvieron filtrados que tuvieron eficacia entre el 25 y el 85% a las 168 horas contra *Haemonchus contortus*, los resultados mostraron una actividad nematocida variable dependiente del tiempo y del medio en el que se encontraron dichos hongos (Valero, 2006).

Panorama del control biológico con hongos nematófagos

Actualmente los estudios se basan en la búsqueda de sustancias nematotóxicas y la identificación de productos extracelulares entre ellos están los metabolitos secundarios y enzimas que permiten la muerte y destrucción del nematodo. Para ello es importante contar con nuevas herramientas, como por ejemplo, por medio de la ingeniería genética se han realizado estudios sobre el mecanismo de infección molecular Ahman *et al.*, (2002) detectaron una serina proteasa similar a las subtilisinas designada *PII* que es un factor importante en la patogenicidad de *A. oligospora*. El transcripto de *PII* no fue detectado durante las primeras etapas de la infección (adhesión y penetración) pero se expresaron niveles altos durante la muerte y colonización del nematodo. En hongos mutantes con copias adicionales del gen de *PII* se desarrolló un número mayor de estructuras de infección y aumentó la rapidez de nematodos capturados y de muerte comparados con el tipo silvestre. La actividad paralizante de *PII* se demostró en *Aspergillus niger* que tuvo actividad nematotóxica cuando se adicionó a nematodos de vida libre (Ahman *et al.*, 2002). Por tanto, el empleo de nuevas técnicas moleculares y de métodos innovadores como la antes mencionada pueden potencializar el empleo de los hongos nematófagos mediante la obtención de productos que permitan realizar el control de una manera más directa y con menores efectos colaterales a los animales que el control contra nematodos gastrointestinales sea más eficiente el control y que tengan los menores efectos perjudiciales en el ambiente.

Agradecimientos

A la Dra. Irene Cruz Mendoza, por su valiosa colaboración en la revisión del texto y a la M. en C. Rosa Ofelia Valero Coss por la aportación de imágenes.

Bibliografía

- Ahman J, Johansson T, Olsson M, Punt P, Van den Hondel J, Tunlid A. Improving the pathogenicity of a nematode-trapping fungus by genetic engineering of a subtilisin with nematotoxic activity. *Appl. Environm. Microbiol.* 2002. 68(7): 3408-3415.
- Anderson M, Jarman T, Rickards R. Structures and absolute configuration of the oligosporon group from the of nematode-trapping fungus *Arthrobotrys oligospora*. *J. Antibiotics.* 1995. 48(5):391-398.
- Anderson M, Rickards R, Lacey, E. Structures of flagranones A, B and C, cyclohexanoxide antibiotics from the nematode-trapping fungus *Duddingtonia flagrans*. *J. Antibiotics.* 1999. 52(11):1023-1028.
- Araújo J, Junghan T, Alfena T, Gomes A. Isoenzyme analysis of *Arthrobotrys*, a nematode-trapping fungus. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research.* 1997. 30: 1149-1152
- Araújo J. Atividade predatória de isolados de *Arthrobotrys* spp sobre larvas infectantes de *Cooperia punctata*. *Braz. J. vet. Res. anim.* 1998. 35 (1): 9-19
- Araújo J, Assis R, Campos A, Mota M. Efeito antagônico de fungos predadores dos gêneros *Monacrosporium*, *Arthrobotrys* e *Duddingtonia* sobre larvas infectantes de *Cooperia* sp. e *Oesophagostomum* sp. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 2006. 58 (3):373-380.
- Barbosa E, Monteiro A, Da Silva H, Pereira G, Da Costa A. Controle de nematóides parasitos gastrintestinais por *Arthrobotrys musiformis* em ovinos naturalmente infestados mantidos em pastagens. *Pesq. agropec. bras.* 2005. 40 (9):927-933
- Barron GL. The nematode-destroying fungi. *Topics in Mycobiology*, No. 1, Canadian Biological Publications, Ltd., Guelph, Canada, 1977. 140pp.
- Borrebaeck C, Mattiasson B, Nordbring-Hertz B. Isolation and partial characterization of a carbohydrate-binding protein from a nematode-trapping fungus. *J. Bacterology.* 1984. 159(1):53-56.
- Campos R, Herrera D, Quiroz R. Diagnóstico in vitro de *Haemonchus contortus* resistente al albendazol, fenbendazol, oxfendazol y febantel en tres rebaños ovinos Tabasco o Pelibuey. *Vet Mex* 1992;23:51-56.
- Encalada L, López M, Mendoza P, Liébano E, Vázquez V, Vera G. Primer informe en México sobre la presencia de resistencia a ivermectina en bovinos infectados naturalmente con nematodos gastrointestinales *Vet. Méx.* 2008. 39 (4)
- Epe C, Holst C, Koopmann R, Schnieder T, Larsen M, von Samson-Himmelstjerna G. Experiences with *Duddingtonia flagrans* administration to parasitized small ruminants. *Vet Parasitol.* 2009. 159: 86-90.
- Flores J, Herrera D, Vázquez V, Martínez J, Mendoza P. Capacidad nematófaga de dos cepas del hongo *Duddingtonia flagrans* desarrollada en harina de maíz-agar. *Vet. Mex.* 1999. 30(2):199-203
- Fontenot ME, Miller JE, Peña MT, Larsen M, Gillespie A. Efficiency of feeding *Duddingtonia flagrans* chlamydospores to grazing ewes on reducing availability of parasitic nematode larvae on pasture. *Vet Parasitol.* 2003. 118(3-4):203-13.
- Fujimoto D, Kanaya S. Cuticlin: a noncollagen structural protein from *Ascaris* cuticle. *Arch. Biochem. Biophysics.* 1973. 157 1-6.
- García A. In vitro and in vivo diagnosis of antihelminthic resistance in *Haemonchus contortus* infected sheep in Mexico. V International Seminar of Animal Parasitology. Yucatán, Mexico, 2003:194-199.
- Gómez-Rincón C, Valderrábano J, Uriarte J. Eficacia de *Duddingtonia flagrans* en el control de los nematodos gastrointestinales del ovino en sistemas extensivos de montaña.

- González R, Mendoza P, Torres G, Becerril C, Ortega E, Hernández O. Estudio in vitro de la capacidad depredadora de *Duddingtonia flagrans* contra larvas de nematodos gastrointestinales de ovinos de pelo. *Téc. Pec. Méx.* 2005;43(3):405-414.
- Gronvold J, Nansen P, Henriksen S, Larsen M, Wolstrup J, Bresciani J, Rawat H, Friberg L. Induction of traps by *Ostertagia ostertagi* larvae, chlamydospore production and growth rate in the nematode-trapping fungus *Duddingtonia flagrans*. *J. Helminthol.* 1996. 70:291-297.
- Herrera T, Ulloa M. El reino de los hongos. *Micología básica y aplicada*. UNAM-CFE. México, 1990.
- Huang X, Zhao N, Zhang K. Extracellular enzymes serving as virulence factors in nematophagous fungi involved in infection of the host. *Res. Microbiol.* 2004. 155: 811-816.
- Kahn L, Norman T, Walkden-Brown, S, Crampton A, O'Connor L. Trapping efficacy of *Duddingtonia flagrans* against *Haemonchus contortus* at temperatures existing at lambing in Australia. *Vet. Parasitol.* 2007. 146: 83-89.
- Maingi N, Krecek R, van Biljon N. Control of gastrointestinal nematodes in goats on pastures in South Africa using nematophagous fungi *Duddingtonia flagrans* and selective anthelmintic treatments. *Vet. Parasitol.* 2006. 138:328-336.
- Mendoza P, Benhke J, Davies K. Extracellular enzyme production by nematophagous fungi in the presence and absence of nematodes. *Int. J. Nematol.* 2003. 13(1): 27-36.
- Mendoza P. Utilización de hongos y bacterias para el control de nematodos gastrointestinales de rumiantes. En: *Diagnóstico y Control de los Nematodos Gastrointestinales de los Rumiantes en México*. Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Parasitología Veterinaria. 2004:146-157.
- Mendoza P, Zapata C, Liébano E, López M, Herrera D, González R. Biological control of gastrointestinal parasitic nematodes using *Duddingtonia flagrans* in sheep under natural conditions in Mexico. *Ann N Y Acad Sci.* 2006. 1081:355-359.
- Montalvo X, López M, Vázquez V, Liébano E, Mendoza P. Presence of antihelmintic resistance against gastrointestinal nematodes in sheep farms in Tlaxcala, Mexico. *V International Seminar of Animal Parasitology*. Yucatan, Mexico, 2003:299-306.
- Nansen P, Gronvold J, Henriksen S, Wolstrup J. Interactions between the predacious fungus *Arthrobotrys oligospora* ante third-stage larvae of a series of animal-parasitic nematodes. *Vet. Parasitol.* 1988. 26: 329-337.
- Nordbring- Hertz B. Morphogenesis in the nematode-trapping fungus *Arthrobotrys oligospora* - an extensive plasticity of infection structures. *Mycologist.* 2004. 18, Part 3.
- Ojeda-Robertos N, Torres-Acosta J, Aguilar-Caballero A, Ayala-Burgos A, Cob-Galera L, Sandoval-Castro C, Barrientos-Medina R, Mendoza-de Gives P. Assessing the efficacy of *Duddingtonia flagrans* chlamydospores per gram of faeces to control *Haemonchus contortus* larvae. *Vet Parasitol.* 2008. 158: 329-335
- Paraud C, Chartier C. Biological control of infective larvae of a gastro-intestinal nematode (*Teladorsagia circumcincta*) and a small lungworm (*Muellerius capillaris*) by *Duddingtonia flagrans* in goat faeces. *Parasitol. Res.* 2003. 89(2): 102-106.
- Paraud C, Hoste H, Lefrileux Y, Pommaret A, Paolini V, Pors I, Chartier C. Administration of *Duddingtonia flagrans* chlamydospores to goats to control gastro-intestinal nematodes: dose trials. *Vet. Res.* 2005. 36:157-166.
- Paraud C, Pors I, Chicard C, Chartier C. Comparative efficacy of the nematode-trapping fungus *Duddingtonia flagrans* against *Haemonchus contortus*, *Teladorsagia*

- circumcincta* and *Trichostrongylus colubriformis* in goat faeces : influence of the duration and of the temperature of coproculture. *Parasitol Res.* 2006. 98 (3):207-213.
- Persson Y, Friman E. Intracellular proteolytic activity in micelia of *Arthrobotrys oligospora* bearing mycoparasitic or nematode trapping structures. *Exp Mycol.* 1993. 17:182-190
- Schafer A, Zanette R, Anderson M, Dal Molin C, Hartz S, Gonzalez S, Morais J. *Duddingtonia flagrans*: Centrifugal flotation technique with magnesium sulphate for the quantification and qualification of chlamydospores in sheep faeces. *Exp Parasitol.* 2009. 121: 187-188
- Su H, Hao Y, Mo M, Zhang K. The ecology of nematode-trapping hyphomycetes in cattle dung from three plateau pastures. *Vet. Parasitol.* 2007. 144:293-298.
- Torres J, Roberts B, Canto J, Martínez C, Rodríguez J, Canul L, Cob L, Tirado F, Aguilar A. Prevalence of sheep herds with gastrointestinal nematodes resistant to benzimidazoles, imidazothiales and macrocyclic lactones in Yucatan. V International Seminar of Animal Parasitology, Yucatan, Mexico, 2003:48-52.
- Tunlid A, Jansson S. Proteasas and their involvement in the infection and immobilization of nematodes by the nematophagous fungus *Arthrobotrys oligospora*. 1991. *App. Environ Microbiol.* 2868-2872.
- Valero R. Actividad nematocida in vitro de filtrados de hongos nematófagos contra larvas infectantes de *Haemonchus contortus*. Tesis de Maestría. UAEM, Morelos, México, 2006.
- Waller P. Towards sustainable nematode parasite control of livestock. *Vet. Parasitol.* 1993. 48:295-309.
- Waller P, Larsen M. The role of nematophagous fungi in the biological control of nematode parasites of livestock. *Int. J. for Parasitol.* 1993. 25(4): 539-546.
- Waller P, Ljungström J, Rudby L, Morrison D, Rydzik A. Biological Control of Sheep Parasites using *Duddingtonia flagrans*: Trials on Commercial Farms in Sweden. *Acta Vet. Scand.* 2006. 47: 23-32.

Capítulo 22. Epidemiología de la mueleriosis

JUAN ANTONIO FIGUEROA CASTILLO
MA. TERESA QUINTERO MARTÍNEZ

Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, cp. 04510, México D.F.

Resumen
Etiología
Localización
Huéspedes
Morfología
Ciclo biológico
Patogenia y lesiones

Inmunidad
Semiología
Diagnóstico
Tratamiento
Prevención y control
Epidemiología
Bibliografía

Resumen

La mueleriosis es una enfermedad parasitaria debida a la presencia y acción del nematodo *Muellerius capillaris* en el parénquima pulmonar. Se encuentra ampliamente distribuido en el mundo. Estudios en rastros mexicanos revelan una frecuencia de 0.39 % a 6.28% en borregos y 0.39 a 26.4% en cabras provenientes de los estados de Aguascalientes, Chihuahua, Coahuila, Guanajuato, Guerrero, Hidalgo, México, Morelos, Nuevo León, Oaxaca, Puebla, Querétaro, San Luís Potosí y Zacatecas. En exámenes coprológicos la frecuencia va de 1% en borregos de Cuautelolulco, Puebla, a 69-98% en cabras de Tetecalita, Morelos.

Etiología

La mueleriosis es ocasionada por el nematodo llamado *Muellerius capillaris* (Müller 1889) Cameron 1927. Se consideran sinónimos del parásito las siguientes: *Muellerius minutissimus* (Megnin, 1878), *Muellerius (Synthetocaulus) capillaris* y *Synthetocaulus capillaris*. Vulgarmente se le conoce como "gusano capilar del pulmón", "gusano nodular del pulmón" o "gusano pequeño del pulmón" (Gerichter, 1951; Krull, 1969).

Localización

El estado adulto se encuentra en los alveolos parénquima pulmonar, generalmente debajo de la pleura de los lóbulos diafragmáticos (Gerichter, 1951).

Hospederos

Los hospederos definitivos son el ganado caprino (*Capra hircus*) y ovino (*Ovis aries*), además pequeños rumiantes silvestres como el borrego cimarrón (*Ovis canadensis*), el chital (*Cervus axis*), el corzo (*Capreolus capreolus*), y la gamuza o rebeco (*Rupicapra rupicapra*). (Cabaret,1982; Ramaswamy, 1991).

Los hospederos intermediarios son moluscos (caracoles y babosas) terrestres y acuáticos. Se han registrado 57 especies pertenecientes a 40 géneros, la mayoría corresponden a la familia Helicidae, Arionidae o Limacidae. (Krull,1969; Urban, 1980; Manga-Gonzalez,1986; Cordero del Campillo,1989).

Entre los géneros comúnmente involucrados destacan:
(Manga-Gonzalez,1986)

Cerutuella spp. en España y Francia

Cochlicella spp. en Marruecos, España y Francia.

Helicella spp. en España, Polonia, Francia, Marruecos, Israel y la ex Unión Soviética.

Helix spp. en España, Polonia, Francia, Alemania, Israel, Checoslovaquia y la ex Unión Soviética

Cepaea spp. en España, Polonia, Alemania, Francia, Hungría, Checoslovaquia, Suiza y la ex Unión Soviética.

Arion spp. en España, Polonia, Alemania, Francia, Inglaterra y la ex Unión Soviética.

Milax spp. en Marruecos, España, Estados Unidos de América e Inglaterra.

Deroceras spp. en España, Polonia, Alemania, Francia, Inglaterra, Checoslovaquia, Israel, Marruecos, la ex Unión Soviética y Estados Unidos de América y México.

Limax spp. en Francia, Inglaterra, Checoslovaquia, la ex Unión Soviética, Alemania y Marruecos.

Zonitoides spp. en Estados Unidos de América, la ex Unión Soviética, Checoslovaquia y Polonia.

Succinea spp. en Francia, Checoslovaquia, Alemania, Polonia y la ex Unión Soviética y México.

Morfología

Los adultos tienen cuerpo filiforme, con numerosas estrías transversales en su cutícula. Su abertura oral está situada centralmente y es de forma triangular. No poseen cápsula bucal, el esófago es cilíndrico (Gerichter,1951; Kassai, 1957; 1958).

El macho mide de 11 a 13.5 mm de largo y de 0.032 a 0.035 mm de ancho. Tiene la extremidad posterior enrollada en espiral, su bolsa copuladora es muy pequeña. El rayo dorsal es más largo que los demás,

tiene un estrechamiento en la base y se ensancha para terminar dividido en tres cortas ramas. El gubernáculo está formado por dos rodillos esclerosados. Las espículas son iguales y miden de 0.14 a 0.16 mm de longitud cada una, constan de un tronco estriado transversalmente y dos ramas desiguales que terminan dentadas (Gerichter,1951; Kassai, 1957;Kassai,1958).

La hembra tiene una longitud de 20 a 22 mm y de 0.04 a 0.05 mm de ancho. La vagina mide de 0.85 a 0.90 mm de largo y posee un prominente esfínter en la unión con el útero. La distancia entre la vulva y el ano es de 0.11 a 0.13 mm y la distancia entre el ano y la punta de la cola es de 0.04 a 0.05 mm (Gerichter,1951; Kassai, 1957; Kassai,1958).

La larva de primer estadio mide de 300 a 320 μ de longitud y 14 a 15 μ de ancho. El esófago se extiende hasta la mitad de la longitud del cuerpo y se incrementa gradualmente sin llegar a formar un bulbo. El poro excretor se encuentra a nivel del anillo nervioso, casi a la mitad del esófago. La extremidad posterior termina ondulada y tiene una pequeña espina en la región dorsal cerca de la punta, dando el aspecto de terminar en doble punta (Gerichter, 1951; Kassai, 1957).



Figura 3. Larva 1 de *Muellerius capillaris*.
Cortesía de MVZ Alejandro Besné Mérida

La larva de segundo estadio mide de 550 a 560 μ de largo y de 37 a 38 μ de ancho. El esófago abarca casi un tercio de la longitud total del cuerpo. El intestino es oscuro debido al gran número de gránulos alimenticios. La cola mide de 48 a 50 μ de largo, es cónica y la espina dorsal es más pequeña que en la Larva 1 (Gerichter, 1951; Kassai, 1957; Martinez-Morales,1967).

La longitud de la larva de tercer estadio es de 600 a 620 μ por 36 μ de ancho. El esófago ocupa un tercio de la longitud total del cuerpo. El número de gránulos alimenticios en el intestino esta marcadamente disminuido. La cola mide 50 μ de largo y su terminación es cónica. A este estadio se le conoce como larva preinfectante (Gerichter,1951; Kassai, 1957; Martinez-Morales,1967).

La larva infectante está cubierta por una frágil vaina, el esófago no tiene granulaciones excepto en la región subventral, los gránulos alimenticios desaparecen y la larva se vuelve más activa en el agua (Gerichter, 1951; Kassai, 1957; Martínez-Morales, 1967).



Figura 2. Larva 3 de *M. capillaris*. Obtenida del pie de *Polygyra*. Original de Antonio Figueroa Castillo

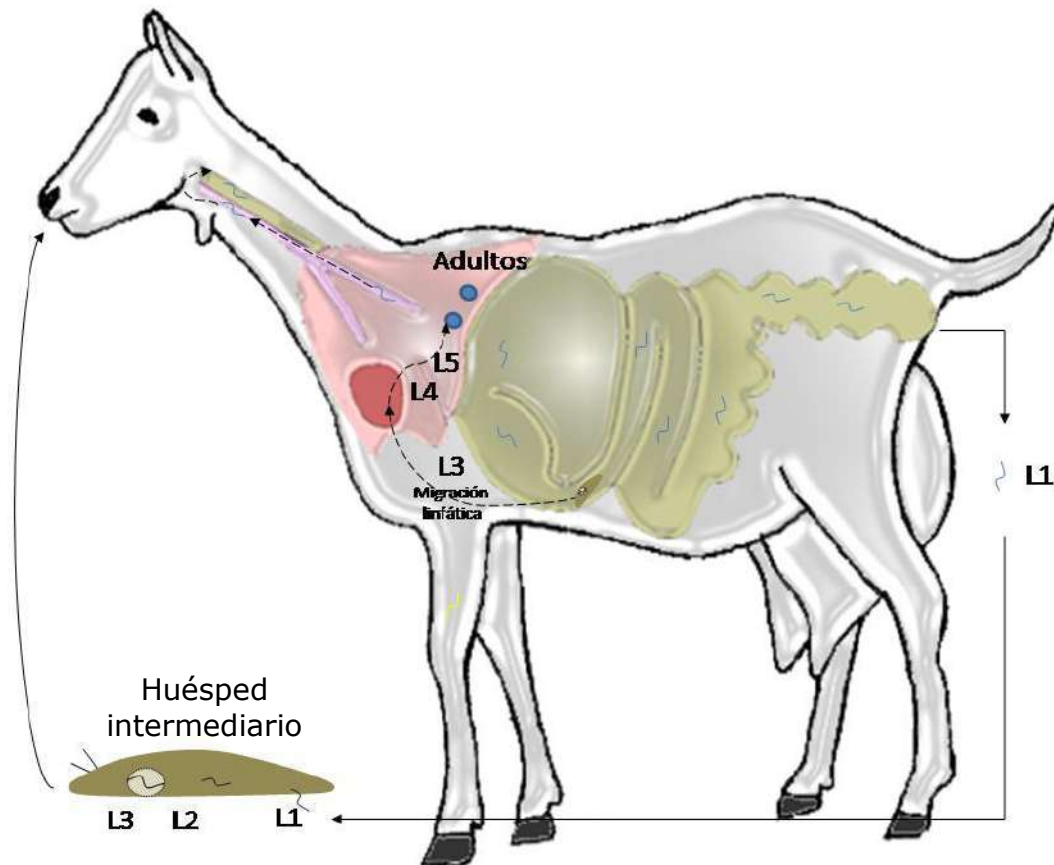
Ciclo biológico

Las larvas de primer estadio se expulsan del tracto respiratorio mediante la tos, se retienen en la faringe en donde son deglutidas, pasan por tracto gastrointestinal y salen con las heces. Para proseguir su desarrollo, requieren como hospederos intermediarios moluscos, a los que invaden a través del pie, ahí se desarrollan hasta alcanzar el tercer estadio (Kassai, 1957; Zdzitowiecki, 1976; Quiroz, 1984).

Dentro de los moluscos las larvas se pueden alojar debajo de la membrana basal del epitelio ciliado del pie; entre las fibras musculares; en la cabeza o alrededor de las glándulas mucosas del pie, sin embargo solo se desarrollan estas últimas (Rysavy, 1969; Zmoray, 1972).

El desarrollo larvario dentro del hospedero intermediario está fuertemente influenciado por la temperatura ambiental y especie de molusco. De acuerdo con Beresford-Jones (1966), las larvas tienen la primera muda nueve días después de la infección, la segunda muda ocurre el día 13 y al mes ocurre la tercera muda. De acuerdo con Rose 1957, citado por Benakhla (1981). La maduración de las larvas en *Agriolimax agrestis* y *Agriolimax reticulatus* a 25°C requiere tan solo 8 días, a 20°C 13 días, a 15°C 18 días, a 10°C 37 días y a 5°C 98 días.

La larva de tercer estadio conserva las cutículas hasta que es liberada del caracol. El ciclo se cierra cuando el hospedador definitivo ingiere a los moluscos intermediarios infectados (Beresford-Jones, 1966; Martínez-Morales, 1967). La larva 3 es liberada en el abomaso, pasa al intestino delgado y migra a los ganglios linfáticos mesentéricos, de ahí vía linfática llega al corazón y arterias pulmonares y posteriormente a los alveolos pulmonares, a este nivel ocurre la muda a larva 4. La madurez sexual la alcanza de 25 a 30 días posteriores a la infección y la longevidad del adulto es de hasta 6 años (Morrondo-Pelayo, 1978; Cordero del Campillo, 1989).

Figura 3. Ciclo biológico de *M. capillaris*.

Patogenia y lesiones

El adulto se alimenta de trasudados alveolares y líquido extracelular (Benakhla, 1981). Aunque generalmente es poco patógeno, puede desencadenar una bronconeumonía severa y matar al hospedador. DeMartini y Davies (1977), registraron la muerte de 20 borregos cimarrón debido a una neumonía granulomatosa provocada por *M. capillaris*. Por otra parte Nimmo (1979) lo observó ocasionando neumonía intersticial en cabras.

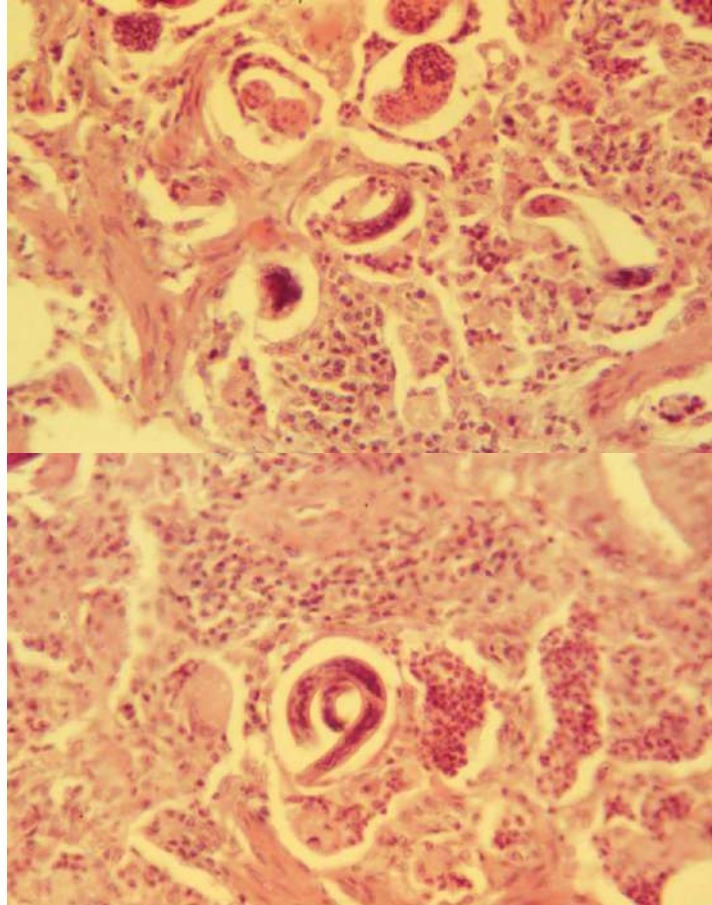
Muellerius capillaris ha sido aislado junto con *Streptococcus* spp., *Staphylococcus aureus*, *Bacillus* spp., *Salmonella abortus ovis*, *Escherichia coli*, *Pasteurella multocida*, *Nocardia* sp., *Corynebacterium pseudotuberculosis*, y *Corynebacterium pyogenes* de pulmones del ganado ovino y caprino, sin embargo, solo se ha comprobado que contribuye esporádicamente a desencadenar la pasteurelisis (Rojo-Vazquez, 1975; Young, 1985)

La acción patógena de *M. capillaris* difiere con cada estadio; por ejemplo, los huevos y larvas 1 causan inflamación con infiltración linfocitaria perivascular y peribronquial; las larvas 3 provocan una acción irritativa y traumática en la pared intestinal y ganglios mesentéricos produciendo hemorragias petequiales; las larvas 4 al penetrar en los pulmones causan la ruptura de los alveolos y producen lesiones nodulares tempranas; los parásitos adultos también destruyen el septo alveolar y forman nódulos (Krull, 1969; Nimmo, 1979; Stephano, 1980).

Los nódulos son de consistencia dura, de color variable que va desde gris hasta verde amarillento y ocasionalmente se unen formando masas de hasta 10 cm de diámetro (Valencia, 1983).

La observación microscópica de las lesiones demuestra reacción inflamatoria en diversos grados, para huevos, larvas y formaciones adultas. La reacción consiste en infiltración eosinofílica, células plasmáticas, neutrófilos y células gigantes en alvéolos, bronquiolos y bronquios (Nimmo, 1979; Ogassawara, 1982; Valencia, 1983).

En los nódulos se aprecia hiperplasia del tejido conjuntivo de la pleura, bronquios, bronquiolos y vasos sanguíneos, hipertrofia del músculo liso del epitelio bronquial y una severa infiltración por células mononucleares. Todo rodeado por gran cantidad de fibroblastos y fibrocitos. Alrededor de los nódulos se aprecian áreas de colapso alveolar y enfisema, siendo más severo para las lesiones producidas por larvas I (Nimmo, 1979; Ogassawara, 1982; Valencia, 1983).



Figuras 4 y 5. Corte histológico de un nódulo pulmonar con *M. capillaris*. Originales Antonio Figueroa Castillo

Inmunidad

No existe inmunidad protectora frente a los protostrongilidos, como lo acredita la prolongada longevidad que se ha determinado para los diversos géneros: *Protostrongylus sp.* 2.5 años y *Muellerius capillaris* 6 años (Cordero del Campillo, 1989).

La respuesta celular tiende a ocurrir en cinco etapas: a) ligera hemorragia; b) invasión del área por linfocitos, macrófagos y eosinófilos; c) continua acumulación de eosinófilos alrededor del parásito; d) necrosis alrededor del parásito, aparición de células epiteloideas y células gigantes y e) calcificación. En infestaciones repetidas se observa una eosinofilia severa (Beresford-Jones, 1967).

Semiología

Los signos clínicos de la mueleriosis no son patognomónicos, se confunden fácilmente con otras enfermedades respiratorias crónicas ya que aparecen 3 ó 4 años después de la infección, agudizándose al final de la gestación o inicio de la lactación. Generalmente hay tos crónica, disnea y descarga nasal ligeras (Benakhla, 1981).

La evolución de la enfermedad es muy lenta, los animales enflaquecen y la muerte sobreviene a menudo por complicaciones bacterianas. El pronóstico es desfavorable, los animales más afectados son aquellos de 4 a 5 años de edad (DeMartini, 1977; Nimmo, 1979; Benakhla, 1981; Young, 1985).

Diagnóstico

El diagnóstico de esta verminosis se realiza generalmente mediante la técnica de migración larvaria (técnica de Baermann), aunque puede realizarse por examen de exudado faríngeo y a la necropsia (Benakhla, 1981).

De acuerdo con Cabaret (1982), la presencia de menos de 100 larvas por gramo de heces es considerada una parasitosis ligera, de 100 a 300 larvas una parasitosis moderada y más de 300 larvas por gramo representan una parasitosis severa.

Las parasitosis moderadas y severas producen signos clínicos de microbronquitis y bronconeumonía en caprinos (Suteu, 1987).

Tratamiento

Se han empleado diversos antihelmínticos para el tratamiento de la mueleriosis con resultados variables, por ejemplo, Sánchez-Acedo y col. (1980), observaron que el Febantel por vía oral a dosis de 5 y 10 mg/kg mostró una eficacia cercana al 100% en borregos infectados naturalmente. Mientras que Suteu y col. (1987) indican que el febantel a dosis de 5-7.5 mg/kg tiene una efectividad del 84 al 90% en cabras.

Quiroz y Rodríguez (1980) valoraron la efectividad del Albendazol a diferentes dosis siendo la de 7.5 mg/kg la que dio mejores resultados; redujo 79.94% el número de larvas en las heces de cabras infectadas naturalmente.

Por otra parte, Díez-Baños *et al.*, (1995), evaluaron la desparasitación mensual durante un año con albendazol a dosis de 5 mg/kg y registraron un porcentaje de reducción de 45.7%.

McCraw *et al.*, (1981). utilizaron el Fenbendazol (Panacur) en suspensión al 10%, a dosis de 10mg/kg en cabras infectadas y que tenían tos, después de 60 días postratamiento no observaron larvas en las heces y se disminuyeron los accesos de tos.

Cabaret (1982), observó que el mebendazol a dosis de 40 mg/kg tiene eficacia superior al 90%.

Papadopoulus *et al.* (2004) reportan que la ivermectina es 100 por ciento efectiva a dosis de 0.2 mg/kg en cabras.

Conviene tener en cuenta la escasa fecundidad y la aparición discontinua de las larvas en las heces, para poder juzgar los méritos de los antihelmínticos que se hayan valorado mediante técnicas coproparasitoscópicas. La experiencia de Morrondo *et al.*, (1978) y Rojo Vásquez (1978), citado por Morrondo (1978) confirman el escaso valor de tales métodos.

Cuadro 1. Antihelmínticos utilizados para el tratamiento de la mueleriosis

Principio activo	Dosis (mg / kg de peso)	Eficacia
Mebendazol	40 mg/kg	90
Fenbendazol (10%)	10mg/kg	100**
Albendazol	5 mg/kg	45.7**
Albendazol	7.5 mg/kg	79.94*
Febantel	de 5 y 10 mg/kg	100**
Febantel	5-7.5 mg/kg	84 al 90*
Moxidectina (1%)	0.2 mg/kg	100**

* En ovinos ** En cabras

Prevención y control

La prevención y el control en la mayoría de los casos están dirigidos a reducir o suprimir la eliminación de larvas en las heces, lo cual se logra mediante el uso de antihelmínticos, como febantel, albendazol, febendazol, mebendazol u oxfendazol. Los tratamientos antihelmínticos deben realizarse en los períodos de alto riesgo, es decir

cuando la población de moluscos es mayor, con el propósito de evitar que se infecten (Cabaret, 1982; Cordero del Campillo, 1989; Benakhla, 1981).

Los períodos de alto riesgo varían de acuerdo con la temperatura ambiental, precipitación pluvial, días de lluvia y densidad de moluscos (Cabaret, 1980, 1988, 1989).

Los moluscos pueden combatirse empleando molusquicidas como el metaldehído, carbamatos, sulfato de cobre y otras sustancias, sin embargo, la aplicación de estos compuestos debe restringirse solo a los sitios de morada más importantes de los moluscos debido a los efectos adversos que tienen sobre otro tipo de fauna (se han registrado muertes de perros, gatos y aves por envenenamiento con estos compuestos) (Studdert, 1985; South, 1992).

Debido a que varias especies de caracoles y babosas son consideradas una peste para la agricultura y algunas tienen gran importancia médica (como hospederos intermediarios de trematodos y nematodos que afectan al hombre y a los animales), considerando su hábitat (terrestre o acuícola) se han utilizado protozoarios, nematodos, artrópodos, caracoles y vertebrados para controlar biológicamente las poblaciones de moluscos (Godan, 1983).

La rotación de potreros es poco efectiva, debido a que las larvas pueden sobrevivir hasta un año dentro de los moluscos (Benakhla, 1981; Cabaret, 1982).

Epidemiología

Algunos de los factores que intervienen en la epidemiología de la mueleriosis son los siguientes:

1.- Factores ligados al hospedero definitivo

a).- La eliminación de larvas 1 se encuentra relacionada directamente con la edad de los animales. Los animales adultos (mayores de 3 años) tienen eliminaciones más activas que los animales jóvenes (Morrondo-Pelayo, 1978; Suteau, 1987).

b).- Dado que la eliminación larvaria nunca es cuantiosa, que el ciclo en los moluscos intermediarios demanda varias semanas hasta alcanzar el estado infectante y que el número de larvas por molusco nunca es elevado, el establecimiento de parasitismos de intensidad elevada requiere de sucesivas reinfecciones, que solo ocurren en animales que hayan frecuentado los pastos dos o más temporadas (Morrondo-Pelayo, 1978).

c).- Pequeños rumiantes silvestres como el borrego cimarrón (*Ovis canadiensis*), el chital (*Cervus axis*), el corzo (*Capreolus capreolus*) y la

gamuza o rebeco (*Rupicabra rupicabra*) son reservorios de *Muellerius capillaris* y representan un factor de riesgo para el ganado ovino y caprino (DeMartini, 1977; Ramaswamy, 1991).

2.- Factores ligados al hospedero intermediario

a).- La edad de los moluscos influye en la susceptibilidad a la infección. Generalmente los moluscos jóvenes son más receptivos que los adultos (Cordero del Campillo, 1989), sin embargo hay excepciones, por ejemplo, en *Theba pisana* y *Cochlicella conoidea* la susceptibilidad se incrementa con la edad (DeMartini, 1971).

b).- Los moluscos generalmente tienen hábitos nocturnos, durante el día se resguardan del calor y de la luz sepultándose bajo la hojarasca o enterrándose en zonas húmedas o sombreadas (South, 1992).

c).- Las condiciones de humedad y temperatura determinan dos periodos de máxima actividad durante el día, uno a la puesta del sol y otro seis horas después del crepúsculo. En días lluviosos o húmedos estos períodos de actividad pueden extenderse considerablemente. La mayor actividad de *Deroceras laeve* es dos horas después de la salida del sol. Tras los períodos de actividad regresan al mismo lugar de descanso. El radio de territorialidad no suele ser mayor de 30 a 35 m, reduciéndose normalmente de 5 a 10 m (Ford, 1987; South, 1992).

d).- Babosas del género *Deroceras* se reproducen una sola vez en su vida (South, 1992).

e).- Soltys 1964, citado por Zdzitowiecki (1976), divide a los moluscos intermediarios en cuatro grupos: hospederos obligados, subobligados, mortales y resistentes; en los hospederos obligados el porcentaje de infección es superior al 20% y las larvas completan su desarrollo; en los hospederos sub obligados el porcentaje de infección es inferior a 20%, las larvas también completan su desarrollo; en los hospederos mortales las larvas si penetran pero no se desarrollan; en los hospederos resistentes las larvas no penetran. Conviene tener en cuenta lo anterior al interpretar los resultados obtenidos de estudios basados en infestaciones experimentales de moluscos.

3.- Factores ligados a *Muellerius capillaris*

a).- La infectividad de las larvas 1 se ve influenciada negativamente por la edad, densidad de larvas y bajas temperaturas. Por el contrario se ve favorecida por temperaturas de 20°C en promedio, así como por variaciones ligeras en la temperatura diurna y óptimas concentraciones de sales de magnesio, calcio y sodio en el medio (Cabaret, 1980; Manga-González, 1986).

b).- Las larvas 1 son muy resistentes, pueden permanecer viables en pulmones congelados de oveja durante varios meses. A temperatura ambiente pueden sobrevivir hasta 10 meses siempre y cuando tengan humedad (Kassai,1957).

c).- De acuerdo con Kassai (1957), Martínez-Morales (1967), Cabaret (1982), Cordero del Campillo y Castañon-Ordoñez (1989) las larvas de tercer estadio pueden abandonar al molusco cuando este muere o bajo ciertas condiciones de saturación de agua, estímulos en la motilidad e irradiación y pueden infectar a los pequeños rumiantes.

Al respecto, Cabaret (1982) señala que la pastura puede estar contaminada durante un período menor a dos semanas después de la muerte de los moluscos infectados, mientras que Cordero del Campillo y Castañon-Ordoñez (1989) señalan que pueden hacerlo hasta 90 días si la temperatura es baja (de 5 a 8°C). Sin embargo, de acuerdo con Martínez-Morales (1967) el papel de estas larvas en la infestación del ganado no parece tener importancia práctica.

d).- En cuanto a la cinética de la eliminación larvaria Cabaret *et al.*, (1980) en Marruecos, observaron que la eliminación larvaria es bicúspide; El primer pico se presenta a finales de la primavera y principios del verano y el segundo pico al final del otoño y principios del invierno. Uno en la estación húmeda y otro en la estación seca.

Morrondo-Pelayo *et al.*, (1978), en España, observaron que los ritmos de eliminación larvaria alcanzan un primer máximo en el mes de marzo y el segundo en el mes de agosto.

Cordero del Campillo y Castañon-Ordoñez (1989) en España, observaron el pico máximo en la época de lluvias y cuando se presentan bajas temperaturas. A finales del otoño y principios del invierno se alcanzan las mayores cifras de eliminación larvaria y las menores en la primavera.

Lahmar *et al.*, (1990) en Túnez, registraron que el número de larvas por gramo de heces fue muy alto en los meses de enero y octubre y muy bajo de junio a agosto.

Díez-Baños y col. (1994), en España observaron que la eliminación de larvas de protostrongilidos es directamente proporcional a la humedad relativa y precipitación pluvial e inversamente proporcional a la temperatura.

4.- Distribución de *Muellerius capillaris*

Se ha notificado en: España, (Martinez-Moralez 1967; Manga-González, 1986; Cordero del Campillo, 1989) Inglaterra, (Thomas, 1970), Bélgica (Benakhla,1981), Francia (Cabaret, 1982), Polonia (Urban, 1980; Zdzitowiecki, 1976), ex Unión Soviética (Zmoray, 1972;

Trushin, 1972) Hungría (Kassai, 1957), Túnez, (Lahmar,1990) Israel, (Gerichter, 1951) Zaire, (Cabaret, 1989) Marruecos (Cabaret, 1980; Cabaret,1988) Australia (Beveridge, 1987) y otros países.

En América se ha detectado en Estados Unidos de América, (Young, 1985) Canadá, (Nimmo,1979; McCraw, 1981) Brasil (Ogassawara, 1982), Perú, (Ogassawara, 1982), Cuba. (Rysavy, 1969).

5. Estudios realizados en México

El primer hallazgo de *Muellerius capillaris* lo hicieron Acevedo y Bernal (Acevedo, 1978) en 1978 en cabras de Tetecalita, Morelos. En 1980, Larrondo (1980) registró una frecuencia de 0.39% en 1002 ovinos y caprinos sacrificados en el Rastro de Tlalnepantla, Edo. de México.

Por otra parte, Stephano (1980), estudió los cambios macroscópicos e histológicos observados en pulmones de caprinos y ovinos infectados naturalmente por *M. capillaris*.

Valencia (1983), observó una frecuencia de 2.4% en 500 pulmones de ovejas y de 26.4% en 500 pulmones de cabras sacrificadas en el rastro de Ferrería D.F. La frecuencia de animales positivos por estados es la siguiente: Coahuila (61.4%), San Luis Potosí (31.7%), Zacatecas (12.6%), Chihuahua (7.6%), Nuevo León (1%) y Aguascalientes (0.9%).

Castillo (1983) observó una frecuencia de 6.28% en 2,195 pulmones de ovinos y 5.76% en 10,090 pulmones de caprinos sacrificados en el rastro de Milpa Alta, México, D.F., procedentes de los estados de Oaxaca, San Luis Potosí, Zacatecas, Puebla, Guerrero, Querétaro, México, Guanajuato, Hidalgo y Morelos.

George (1988) observó una frecuencia de 5% en ovinos, en La Magdalena Soltepec, Tlaxcala, mediante exámenes coproparasitoscópicos.

Figuroa (1995) examinó mensualmente durante un año las heces de 25 cabras adultas y 8 menores de un año, que pastaban en terrenos comunales de Tetecalita Morelos. En las jóvenes no encontró larvas de *M. capillaris*, mientras que en las adultas el promedio anual fue de 134 ± 6 larvas. Observó que la eliminación de larvas en las heces es directamente proporcional a la precipitación pluvial e inversamente proporcional a la temperatura media, aunque el coeficiente de correlación resultó bajo (0.243)

Gaxiola (1997) en Tetepzingo Morelos en 104 cabras provenientes de 5 hatos de Tepetzingo Morelos, observó una eliminación de larvas de 523 ± 21 larvas en cabras adultas y de 95 ± 6 larvas en animales jóvenes.

Figuroa *et al.* (2008) reportan una frecuencia de 1% en borregos de Cuautelolulco, Puebla.

Figuroa (1995) y Gaxiola, identificaron por primera vez los moluscos intermediarios de *M. capillaris* en México. Figuroa observó un porcentaje anual de moluscos infectados de 4.33% de los cuales *Polygyra* ocupó un 53.8%, *Deroceras laeve* 30.7% y *Succinea* 15.3 %. El mayor porcentaje de moluscos infectados fue en octubre y enero. No encontró relación estadística entre el número de moluscos infectados, la precipitación pluvial y la temperatura.

El porcentaje de moluscos infectados encontrado por Gaxiola (1997) fue de 6.5% del cual *Polygyra* ocupó 37.43%, *Succinea* 22.07% y *Deroceras laeve* 15.36%.



Figura 6. Caracoles *Polygyra*, huéspedes intermediarios de *Muellerius capillaris*. Original Juan Antonio Figuroa Castillo



Figura 7. Conchas de *Polygyra*. Original Antonio Figuroa Castillo

Bibliografía

- Acevedo, H.A. y Bernal, A.I.: Hallazgo de *Muellerius capillaris* en caprinos de México. Memorias de la Primera Reunión Anual de Investigaciones en Medicina Veterinaria México, D.F. 1978. 48. Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria, A.C. México, D.F. (1978).
- Benakhla, A.: Pneumonie vermineuse ovine à *Muellerius capillaris* ou mulleriose ovine. Ann. Méd. Vét., 125: 177-189 (1981).
- Beresford-Jones, W.P.: Observation on the eosinophilic response of sheep to the presence of *Muellerius capillaris* (Müller, 1889), Cameron 1927. In: The reaction on the host to parasitism. Edited by: Soulsby, E.J.L., 72-77. Vet. Med. Rev., Lyon, France, 1967.
- Beresford-Jones, W.P.: Observations on *Muellerius capillaris* (Müller, 1889), Cameron, 1927. I The bionomics and development in *Trichia hispida* (Linnaeus) of larvae obtained from sheep grazed on permanent pasture. Res. Vet. Sci., 7: 61-66 (1966).
- Beveridge, I., Pullman, A.L., Henzell, R. and Martin, R.R.: Helminth parasites of feral goats in South Australia. Aust. Vet. J., 64: 111-112 (1987).
- Cabaret, J. and Chartier, C.: *Muellerius capillaris* in north-east Zaire: prevalence in sheep and goats and determination of intermediate hosts. J. Helminthol., 63: 298-301 (1989).
- Cabaret, J. Les protostrongylidoses des caprins. La Chèvre, 132: 41- 46 (1982).
- Cabaret, J., Dakkak, A. et Bahaïda, B.: Etude de l'infestation des mollusques terrestres de la région de Rabat (Maroc) par les larves de protostrongylidés dans les conditions naturelles. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 33: 159-165 (1980).
- Cabaret, J.: Age susceptibility of molluscan intermediate hosts to Protostrongylid nematodes. J. Parasitol., 73: 857-858 (1987).
- Cabaret, J.: L'infestation des chèvres par *Muellerius capillaris* au paturage. Rôle des larves infestantes libérés après la mort des limaces hôtes intermédiaires. Ann. Parasitol., 57: 637- 638 (1982).
- Cabaret, J.: Motilité et infestivité des larves L1 de protostrongylides. Facteurs de variation. Ann. Parasitol., 55: 571-581 (1980).
- Cabaret, J.: Natural infection of land-snails by Protostrongylids on a pasture grazed by sheep in the Rabat area of Morocco. Vet. Parasitol., 26: 297-304 (1988).
- Cabaret, J.; Dakkak, A. et Bahaïda, B.: Facteurs de risques de l'infestation des ovins par les Protostrongylidés. Bull. Off. Int. Epiz., 92: 1351-1356 (1980).
- Castillo, M.M.A.: Prevalencia de *Muellerius capillaris* en ovinos y caprinos sacrificados en el rastro de Milpa Alta, Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1983.
- Cordero del Campillo, M. and Castañon-Ordoñez, L.: Epidemiology of ovine protostrongylidosis. Pro-Veterinario, 9: 2-3 (1989).
- DeMartini, J.C. and Davies, R.B.: An epizootic of pneumonia in captive bighorn sheep infected with *Muellerius sp.* J. Wildl. Dis., 13: 117-124 (1977).
- Díez-Baños, P., Morrondo-Pelayo, P., Carrillo-González, E.B., López-Sández, C. y Feijóo-Penela, A.: Evaluación de la aplicación del albendazol contra nematodos pulmonares en ovinos en el noroeste de España. Vet. Méx., 26: 117-121 (1995).
- Díez-Baños, P., Morrondo-Pelayo, P., Feijoo-Penela, A., Carrillo-González, B. and López-Sández, C.: Relationship between the excretion of protostrongylid larvae in sheep in North-west Spain and climatic conditions. J. Helminthol., 68: 197-201 (1994).

- Figueroa CJA, Quiroz RH, Carbajal LM. Determinación de endoparásitos en ganado ovino de la región de Chignahuapan, Puebla. Memorias del VIII Congreso Nacional de Parasitología Veterinaria. Mérida, Yucatán, 2009.
- Figueroa CJA. *Muellerius capillaris* en cabras. Eliminación de larvas, hospederos intermediarios y su relación con factores climáticos. Tesis de maestría. Fac de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1995.
- Ford, D. J. G. and Cook, A.: The effects of temperature and light on the circadian activity of the pulmonate slug *Limax pseudoflavus* Evans. Anim. Behav., 35: 1754-1765 (1987).
- Gaxiola CSM. Infestación natural por *Muellerius capillaris* en cabras, moluscos intermediarios y su relación con factores climáticos. Tesis de maestría. . Fac de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1997.
- George, S.S.: Frecuencia de Parásitos Gastrointestinales, Pulmonares y Hepáticos en Ovinos de la Magdalena Soltepec, Tlaxcala. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1988.
- Gerichter, Ch.B.: Studies on the lung nematodes of sheep and goats in the Levant. Parasitology, 41: 166-183 (1951).
- Godan, D.: Pest Slugs and Snails. Biology and Control. Springer-Verlag, New York, 1983.
- Kassai, T.: Larvae of protostrongylins in snails. Acta Vet. Hung., 8: 223-236 (1958).
- Kassai, T.: Schnecken als zwischenwirte der protostrongyliden. Z. Parasitenkunde, 18: 5-19 (1957).
- Krull, W.H.: Notes in Veterinary Parasitology. The University Press of Kansas, U.S.A. 1969.
- Lahmar, S.; Cabaret, J. and Cheniti, T.: Land snails and periods at high risk for protostrongylid infection on a sheep- grazed pasture of northeast Tunisia. Vet. Parasitol. 36: 105-115 (1990).
- Larrondo, M.J.D.: Incidencia de *Muellerius capillaris* en Ovinos y Caprinos Sacrificados en el Rastro de Tlanepantla, Edo. de México, Durante los meses de junio, julio, agosto y septiembre de 1979. Tesis de Licenciatura. Fac. de Est. Sup. Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1980.
- Manga-González, .Y.: Los Helicidae (Gastropoda, Pulmonata) de la Provincia de León. Institución Fray Bernardino de Sahagun, Diputación Provincial de León, 1983.
- Manga-González, Y.; Morrondo-Pelayo, M.P. y Cordero del Campillo, M.: Moluscos Hospederos Intermediarios de Protostrongylidae Ovinos. Universidad de León, 1986.
- Martínez-Morales, E.: Sobre algunos factores de la infestación ovina con protostrongilidos. An. Fac. Vet. León. 13: 109-134 (1967).
- McCraw, B. M., Eaton, E.W., Ogilvie, T.H., Blackwell, T.E. and Butler, D.G. : Transmission and treatment of *Muellerius capillaris* in goats. Can. Vet. J., 22: 205 (1981).
- Morrondo-Pelayo, P., Cordero del Campillo M., Rojo-Vázquez, F. A. y Diez-Baños, P.: Cinética de la eliminación larvaria en bronconeumonias verminosas ovinas. An. Fac. Vet. León, 24: 39-45 (1978).
- Nimmo, J.S.: Six cases of verminous pneumonia (*Muellerius sp.*) in goats. Can. Vet. J., 20: 49-52 (1979).
- Ogassawara, S., Benassi, S., D'Angelino, J.L. e Pereira de Araujo, W.: *Muellerius capillaris* como um agente de pneumonia helmintica em caprinos. Arqu. Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 34: 109 - 116 (1982).
- Papadopoulos, E., Sotiraki, E., Himonas, C., Fthenakis, G.C.: Vet. Parasitol. 121:329-336 (2004).
- Quiroz, R. H. y Rodríguez, B.: Valoración de la efectividad del albendazol contra *Muellerius capillaris* en cabras. Memorias de la Primera Reunión de Parasitología

- Veterinaria. México, D.F. 1980. 36. Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria, A.C. México, D.F. (1980).
- Quiroz, R.H.: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. Limusa, México, D.F., 1984
- Ramaswamy, K. and Arora, B.M.: Prevalence of *Muellerius capillaris* in free-ranging spotted deer (*Cervus axis*) in India and its experimental cross-transmission to goats. *J. Wildl. Dis.*, 27: 102-104 (1991).
- Rojo-Vazquez, J.: Las relaciones entre Protostrongylinae y bacterias aerobias en el pulmón ovino. *An. Fac. Vet. León*, 21: 51 - 101 (1975)
- Rysavy, B.: Ciclo evolutivo del helminto pulmonar *Muellerius capillaris* Müller, 1889, en Cuba. *Torreia*, 6: 3 - 12 (1969).
- Sanchez-Acedo C., Castillo-Hernández, J.A. y Gutierrez-Galindo, J.: Effect of febantel on different species of lungworms. *Vet. Med. Rev.*, 1: 27 (1980).
- South, A.: Terrestrial Slugs. *Biology, Ecology and Control*. Chapman & Hall, London, 1992.
- Stephano, H.A.: Estudio de los cambios macroscópicos e histológicos observados en pulmones de caprinos y ovinos infectados naturalmente por *Muellerius capillaris*. Memorias de la Primera Reunión de Parasitología Veterinaria. México, D.F. 1980. 52. Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria, A.C. México, D.F. (1980).
- Studdert, V.P.: Epidemiological features of snails and slug bait poisoning in dogs and cats. *Aust. Vet. J.*, 62: 269-271 (1985).
- Suteu, E., Bahcivangi, S., Rotaru, O., Cozma, V., Matas, D., Bozdog, C. and Heius, D.: Epizootiological, clinical, therapeutic and laboratory studies on *Muellerius capillaris* infection in goats. Seminarul. Actualitati in patologia animalelor domestice. 18-19 iunie 1987. 223-231 (1987).
- Thomas, J.R., Valerie, J.N. and Boag, J.: The incidence of lungworm infection in sheep in North-East England. *Vet. Rec.*, 87: 70-75 (1970).
- Trushin, I.N.: The bioecological characterization of seasonal infections of the mollusc, *Succinea putris*, with *Muellerius* larvae. *Byulleten Vsesoyuznogo Instituta Gel'mintologii im. K.I. Skryabina*, 7: 55-58 (1972).
- Urban, E.: Studies on lung nematodes (Protostrongylidae, Dictyocaulidae) in sheep of the Podhale region, Tatra Highlands. II. Intermediate hosts of Protostrongylidae. *Acta Parasitologica Polonica*. 27: 63-74 (1980).
- Valencia, G.M.E.: Frecuencia de *Muellerius capillaris* y Descripción de Lesiones Pulmonares. Tesis de Licenciatura. Fac de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1983.
- Young, J.D., Griffith, J.W.: Spontaneous *Pausteurella* pneumonia in adult laboratory goats complicated by superinfection with *Corynebacterium pseudotuberculosis* and *Muellerius capillaris*. *Lab. An. Sci.*, 35: 409-411, 1985.
- Zdzitowiecki, K.: An experimental study on the infection of terrestrial and aquatic snails with *Muellerius capillaris* (Mueller, 1889) larvae (Nematoda, Protostrongylidae) *Acta Parasitologica Polonica*, 24: 159-163 (1976).
- Zmoray, I., Svarc, R., Lestan, P.: Localization of larvae of *Muellerius capillaris* in the tissues of the intermediate host *Cepaea windobonensis* (Fér.). (Study of the development of *Muellerius capillaris* in the intermediate host, IV). En: *Helminthological Abstracts Series A*, 41: 410 (1972).

Capítulo 23. Epidemiología y control de la dictiocaulosis bovina

GERMINAL JORGE CANTÓ ALARCÓN

Facultad de Ciencias Naturales. Universidad Autónoma de Querétaro

La dictiocaulosis bovina, también conocida como bronquitis parasitaria es una enfermedad con una distribución muy generalizada y puede ocurrir bajo una gran variedad de sistemas de manejo y condiciones climáticas. El primer reporte de la enfermedad data de 1755, al encontrar los nematodos en un becerro que había muerto horas antes. Desde entonces son cientos los trabajos desarrollados para conocer con detalle todos los aspectos relacionados con su agente causal *Dictyocaulus viviparus*.

D. viviparus afecta a bovinos, el parásito adulto llega a medir hasta 80mm y es de color blanco, encontrándolo en las vías aéreas. Su cavidad bucal es pequeña y la bursa de tamaño reducido. Las larvas son movimiento lento y con apariencia granular.

La enfermedad se caracteriza por producir bronquitis, neumonía, pérdida de peso y afecta principalmente a becerros durante su primer año en pastoreo. Existe información en la que se menciona que la enfermedad no produce mortalidad en lugares de baja prevalencia; sin embargo, es causa directa de bajas ganancias de peso. Aunado a esto, los signos clínicos que se presenta son similares a los que observamos en infecciones respiratorias producidas por virus o bacterias, por lo tanto, es probable que se confunda con estos padecimientos, ocasionando tratamientos innecesarios.

Dictyocaulus viviparus es una de las tres especies de este nematodo que afectan a los animales domésticos; así tenemos, *D. filaria* y *D. arnfieldi* que van a afectar de una forma menos severa a ovinos y caprinos la primera y equinos la segunda.

Su ciclo de vida, aunque es directo también es complejo. La larva tres (L3), penetra por vía oral y se dirige al rumen donde va a perder la vaina del segundo estadio, para continuar hacia el intestino delgado, el cual atraviesa para llegar a los nódulos linfáticos mesentéricos donde muda a larva 4 (L4). Posteriormente migra vía linfática o sanguínea a los pulmones, rompe los capilares llegando a los alveolos en aproximadamente una semana. La L4 muda a larva 5 (L5) en los bronquiolos pocos días después y los pequeños adultos maduran en los bronquios hasta el estadio adulto. Después de copular la hembra

deposita huevos larvados, los cuales eclosionan casi inmediatamente. La larva 1 (L1) migra hacia la tráquea, donde la mayoría de las larvas son deglutidas y salen junto con las heces, alcanzando el tercer estadio o estadio infectivo aproximadamente en cinco días.

La mayor parte de la información en relación a la epidemiología de *D. viviparus*, proviene de estudios realizados en el Hemisferio Norte, donde los animales son estabulados bajo techo durante el invierno y la enfermedad es endémica. Para su estudio la podemos dividir en varios apartados.

Desarrollo y supervivencia de larvas infectivas en el pasto. Las larvas en el primer estadio son expulsadas con las heces, no se alimentan debido a la presencia de gránulos de glucógeno en las células intestinales que le permiten llegar al tercer estadio larvario, por lo tanto, el medio no es importante como fuente de nutrición, pero es determinante en proveer las condiciones apropiadas para su desarrollo. Los estadios de vida libre del verme pulmonar no resisten la desecación en ningún grado; sin embargo, investigadores en Canadá y Dinamarca demostraron que condiciones de invierno muy severas no son un factor limitante para la sobrevivencia de las larvas del verme pulmonar. Se piensa que estas larvas son un origen importante de la infección primaria en becerros durante la primavera del siguiente año. Los animales infectados con estas larvas por lo general presentan infecciones muy bajas y presentan pocos o ningún signo clínico pero son los responsables de sembrar los pastos con un número suficiente de larvas que producirán brotes de la enfermedad semanas después. Evidencia circunstancial sobre la sobrevivencia de *D. viviparus* en el suelo ha sido documentada por varios autores que han encontrado larvas del gusano pulmonar en la tierra de pasturas que no tuvieron animales por periodos hasta de 12 meses. Por lo tanto, es claro que bajo ciertas circunstancias las larvas de *D. viviparus* pueden sobrevivir por largos periodos de tiempo durante el invierno y primavera y que estas poblaciones quizá sean lo suficientemente elevadas para producir brotes de enfermedad clínica en la siguiente temporada de pastoreo.

Migración larvaria. Las larvas del nematodo pulmonar son de movimiento lento y mudan en dos ocasiones su cutícula para poder ser infectivas, son relativamente perezosas y solamente un pequeño número dejan las heces en forma activa. Debido a que los bovinos evitan ingerir el pasto que se encuentra alrededor de las heces, los agentes externos son de gran importancia para la transmisión eficiente de las larvas a los pastos. De esta forma, la lluvia puede lavar larvas de las heces, las L3 pueden ser transportadas de las heces en las ruedas de los vehículos, pezuñas de animales, pies del hombre etc. Existen varios

reportes en la literatura en los que se demuestra que la lombriz de tierra está involucrada en el transporte del verme. Asimismo, se ha observado una relación especial entre las larvas de *D. viviparus* y un hongo del género *Pilobolus*. Este hongo crece en la superficie de la masa fecal mediante esporas que pasaron a través del tracto digestivo del bovino. Las larvas infectivas que se encuentran en las heces, suben por la esporangiofora del hongo hasta el esporangio. Con objeto de asegurar una buena diseminación de esporas, el esporangio explota violentamente enviando las esporas y las larvas hasta tres metros de distancia de las heces.

Animal portador. Este fenómeno lo podemos dividir en dos categorías; Portadores asintomáticos y desarrollo larvario arrestado o detenido o hipobiosis. Los portadores asintomáticos o silenciosos son aquellos animales que infectados en forma natural, usualmente animales de un año, que además de excretar larvas, no muestran signos clínicos de la enfermedad y van a sembrar los pastos de larvas. Este tipo de animales se pueden presentar por la ingestión de larvas de invierno que se encuentran en bajas cantidades en los pastos; o bien, animales recuperados de una infección moderada o leve que no han desarrollado un alto grado de inmunidad. En relación a las larvas arrestadas o hipobióticas, se presentan en el estadio de L5 y se ha documentado que estas pueden deberse principalmente a dos factores. Primero: se ha demostrado que es un fenómeno que se presenta como una adaptación de las larvas a través de los años para con el huésped viviendo en estado libre, se ha atribuido a la ingestión de larvas al final del otoño que es cuando se presenta una disminución de la temperatura. Segundo: también se ha documentado que estas pueden producirse como una acción de las larvas para evitar la respuesta inmune del organismo o la acción de antiparasitarios. Ambas formas son un factor importante para perpetuar la infección a través de los años.

Un aspecto importante dentro de la epidemiología y el control del verme pulmonar, es la inmunidad de los bovinos contra *D. viviparus*, es conocido que una fuerte inmunidad se presenta en animales que sobreviven a la infección inicial. Animales adultos que no han sido expuestos al parásito permanecen relativamente susceptibles. Se ha demostrado que animales mayores de un año sin previo contacto con el verme muestran una mayor resistencia a la infección ya que presentan un menor número de parásitos adultos en los pulmones que los becerros, probablemente debido a una mayor habilidad para montar una respuesta inmune adecuada. Existen estudios en los que ha demostrado que el estadio necesario para producir inmunidad es el de L3.

La posibilidad de que una adecuada inmunidad podría ser adquirida con larvas atenuadas capaces de migrar a través del intestino

pero no más allá de los nódulos mesentéricos fue presentada en 1958 por un grupo de investigadores en la Universidad de Glasgow. Después de un sinnúmero de estudios el método de atenuación elegido fue el de irradiación, en ese tiempo con rayos-X y en la actualidad con ^{60}Co . Las larvas son expuestas a una radiación de 400 Greys (Gy) y suspendidas en agua. Los animales reciben dos dosis de aproximadamente 1000 L3 con 21 días de diferencia y puede aplicarse desde los dos meses de edad. Esta es la primera y única vacuna disponible en contra de un nematodo y después de más de 50 años del inicio de su producción comercial, esta sigue en uso bajo los nombres Dictol y Huskvac.

En relación al tratamiento adecuado contra la enfermedad clínica, muchos son los tratamientos que han sido utilizados contra el verme pulmonar; entre ellos, diethylcarbamazina, levamisol, bencimidazoles e ivermectinas, todos ellos han demostrado ser efectivos, además que a la fecha no se ha documentado resistencia del parásito en contra de alguno de los antihelmínticos.

El diagnóstico de la bronquitis parasitaria, puede realizarse por métodos clínicos, coproparasitológicos y serológicos.

Diagnóstico clínico. La tos intermitente es el principal signo que se puede encontrar en los animales afectados, particularmente después de hacer ejercicio. Además, se observa taquipnea (> 60 RPM) y en ocasiones las descargas nasales pueden contener huevos embrionados o larvas. En esta etapa es muy fácil que la enfermedad se confunda con problemas respiratorios producidos por bacterias con el consecuente tratamiento, debido a que solo ocasionalmente se puede producir la muerte de un animal y que lo normal, al no estar al bovino muy parasitado, es que por si solo se recupere, se piensa que el tratamiento con antibióticos tuvo el efecto esperado. Los animales severamente afectados muestran taquipnea (> 80 RPM), estirando el cuello y la cabeza tratando de respirar por la boca, salivación, anorexia y en raras ocasiones pirexia.

Respuesta eosinofílica. Desde hace mucho tiempo se reconoce que la eosinofilia en sangre y tejidos es una característica de las infecciones producidas por helmintos. Estudios histológicos han demostrado que los eosinófilos se acumulan preferentemente muy cercanos a los estadios invasivos o migratorios en tejidos y que aunque las reacciones tisulares involucran diferentes leucocitos, los eosinófilos predominan desde el principio hasta el final de la infección.

Diagnóstico coproparasitológico. El diagnóstico ante mortem de infecciones producidas por *Dictyocaulus* en el ganado doméstico se realiza mediante la demostración de la presencia del primer estadio

larvario en las heces siguiendo la técnica de Baermann. Aunque existen diferentes variantes de la misma, todas se basan en el mismo principio, el hecho de las larvas del nematodo son activas cuando las heces son puestas en agua, las larvas se moverán libremente y se sedimentarán. En la forma más tradicional de la técnica de Baermann, las heces se ponen en un embudo lleno de agua y las larvas sedimentadas se recuperan de la base del embudo ya sea en un tubo adaptado a una manguera de látex; o bien, liberando una pinza que se encuentra apretando la manguera. Sistemas alternos utilizan copas cónicas de vidrio donde las larvas se depositan en el fondo de las copas y son recuperadas al eliminar el sobrenadante. A pesar de la mayor facilidad del segundo sistema y de la evidencia de una mayor sensibilidad en la recuperación de larvas del parásito pulmonar de heces de bovinos y ovinos, ambos métodos siguen utilizándose en la mayoría de los laboratorios. Existen estudios en los que se ha demostrado que en promedio se obtiene 137% más larvas al utilizar el método de la copa cónica que al utilizar el método del embudo ($p < 0.01$).

Diagnóstico serológico. La prueba serológica que se utiliza con regularidad en estudios epidemiológicos para conocer la prevalencia de bovinos u ovinos que presentan anticuerpos contra *Dictyocaulus* spp. es la técnica de Ensayo Inmunoenzimáticas (ELISA). En la prueba es posible utilizar antígenos somáticos y de excreción/secreción (E/S). Actualmente existen varios Kits comerciales para ELISA indirecta utilizando un antígeno parcialmente purificado.

Bibliografía

- Allan, D. and Baxter, J.T. (1957). On the overwintering, on pasture of *Dictyocaulus viviparus* larvae in Northern Ireland. *Vet. Rec.* 69, 717-718.
- Armour, J. (1978). New approaches to the control of parasites. Intensive grassland use and livestock health. Proceedings of joint British Grassland Society and British Veterinary Association Conference, 16-17 February, 1978, 81-88.
- Alarcón, G.J. (1990). Immunity to *Dictyocaulus viviparus* infection. Ph.D. Thesis. University of Glasgow, Scotland.
- Croll, N.A. (1973). Feeding shown to be unnecessary in pre-infective larvae of *Dictyocaulus viviparus*. *Int. J. for Parasitol.* 3, 233-242.
- Cunningham, M.P., Jarret, W.F.H., McIntyre, W.I.M. and Urquhart, G.M. (1956). The carrier animal in bovine parasitic bronchitis: A knackery and farm survey. *Vet. Rec.* 68, 141-143.
- Daubney, R. (1920). The life- histories of *Dictyocaulus filaria* (Rud.) and *Dictyocaulus viviparus* (Bloch). *J. Comp. Path. And Therap.* 33, 225-266.
- Doncaster, C.C. (1981). Observations on relationships between infective juveniles of bovine lungworm, *Dictyocaulus viviparus* and the fungi *Pilobolus kleinii* and *P. crystallinus*. *Parasitol.* 82, 421-428.
- Duncan, J.L., Armour, J., Bairden, K., Urquhart, G.M. and Jorgensen, R.J. (1979). Studies on the epidemiology of bovine parasitic bronchitis. *Vet. Rec.* 103, 427-428.

- Gupta, R.P. and Gibbs, H.C. (1970). Epidemiological investigations on *Dictyocaulus viviparus* (Bloch, 1782). Infection in cattle. The Canadian Vet. J. 11, 149-156.
- Jarrett, W.F.H., McIntyre, W.I.M., Urquhart, G.M. and Bell, E.J. (1955b). Some factors in the epidemiology of parasitic bronchitis in cattle. Vet. Rec. 67, 820-824.
- Jorgensen, R.J., (1980). Epidemiology of bovine Dictyocaulosis in Denmark. Vet. Parasitol. 7, 153-167.
- Michel, J.F. (1955b). The parasitological significance of grazing behavior. Nature 175, 1088.
- Michel, J. F. and Rose, J.H. (1954). Some observations on the free living stages of the cattle lungworm in relation to their natural environment. J. Comp. Path. 64, 195-205.
- Nelson, A.M.R., Jones, B.V. and Peacock, R. (1961). Results of vaccination with lungworm (oral) vaccine in the field in 1960. Vet. Rec. 73, 153.
- Nicholls, F. (1755). An account of worms in animal bodies. Philosoph. Trans. of Roy. Soc. 49, 246-248.
- Oakley, G.A. (1977). Overwinter survival of *Dictyocaulus viviparus*. Vet. Rec. 101, 187-188.
- Porter, D.A. (1942). On the survival of the parasitic stages of the cattle lungworm on pastures. Proc. Helm. Soc. Wash. 9, 60-62.
- Robinson, J. (1962). *Pilobolus* species and the translation of the infective larvae of *Dictyocaulus viviparus* from the faeces to the pasture. Nature 193, 353- 354.
- Taylor, E.L. (1942). The epidemiology of parasitic bronchitis among cattle. Vet. Rec. 54, 15-17.
- Urquhart, G.M.; Armour, J.; Duncan, J.L.; Dunn, A.M.; Jennings, F.W. (1987). Veterinary Parasitology. First Edition. Longman Scientific & Technical. Essex, England.

Capítulo 24. Epidemiología de la mammomonogamosis

HÉCTOR QUIROZ ROMERO

Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, C. P. 04510. México, D. F.

Definición
Etiología
Ciclo evolutivo
Patogenia, lesiones y signos

Diagnóstico
Epidemiología
Bibliografía

Definición

La mammomonogamosis es una infección debida a la presencia y acción de varias especies de nematodos de género *Mammomonogamus* en la laringe y en la cavidad nasal de bovinos, ovinos, caprinos, otros animales y el hombre. Por lo general se presenta en regiones tropicales. Las manifestaciones clínicas en los rumiantes no son evidentes, por lo que el diagnóstico se establece por la observación de huevos en las heces o por el hallazgo del parásito postmortem.

Etiología

Mammomonogamus laryngeus (Railliet , 1899) Rhyikov, 1948

Mammomonogamus nasicola Von Linstow, 1899

Las especies del género *Mammomonogamus* se caracterizan porque el estadio adulto está en cópula permanente, dando el aspecto de Y , en estado fresco son de color rojo, debido a que se alimentan de sangre. Poseen una cápsula bucal con pared gruesa, rodeada por un anillo cuticular en torno al borde de la abertura bucal, del que salen festones. En la base de la cápsula bucal hay ocho dientes rectangulares redondeados en sus extremos y dispuestos simétricamente en círculo: una costilla quitinosa parte de cada uno de ellos de longitud variable, que se utiliza para diferenciar las especies.

Mammomonogamus laryngeus Se encuentra en la laringe de ganado bovino, ovinos, caprinos, búfalos, venados y el hombre. El macho mide de 4 a 6.3 mm de largo y la hembra 8.7 a 9.8 mm de largo. La cápsula bucal es caliciforme, las costillas de la cápsula bucal alcanzan el borde de la boca o sobrepasan las $\frac{3}{4}$ partes de altura. No presenta la

pequeña costilla central y la bolsa copuladora es pequeña y el rayo dorsal es simple. Los huevos miden 8.5 por 42 μ .

Mammomonogamus nasicola Se encuentra en la laringe y cavidad nasal de bovinos, ovinos y caprinos, venados y hombre. El macho mide 4 a 6.4 mm de largo y la hembra de 11.4 a 23 mm de largo. Las costillas de la cápsula bucal son desiguales. Solamente de 1 a 3 sobrepasan la mitad de la altura de la cápsula o bien alcanzan el borde la boca; las otras son pequeñas y su longitud no alcanza la mitad de la altura de la cápsula. Las costillas grandes tienen sus puntas redondeadas y las pequeñas las tienen afiladas. Posee además una costilla central o media de mediana altura. En la bolsa copuladora el rayo dorsal es bi a tridigitado. Los huevos son elipsoides, no están operculados: el cascarón es grueso y liso y en general tienen dos blastómeros al ser puestos. Miden de 93 por 50 μ .

Ciclo evolutivo

Se sabe que los huevos se eliminan en las heces, que tienen dos, cuatro o seis blastómeros al ser puestos y que evolucionan hasta el estadio de larva 3 (L3) en el suelo, bajo condiciones de temperatura y humedad favorables. La larva 3 se libera del huevo y conserva sus mudas. Se desconoce si es necesario uno o más huéspedes intermediarios. Los intentos por infectar animales con dicha larva 3 han fallado.

Patogenia, lesiones y signos.

Por lo general se encuentran pocas parejas de nematodos, dos o tres, aunque se señala en algunos casos la presencia de más de 76 parejas en faringe, tráquea y cavidad nasal; por otra parte se han encontrado parásitos en tráquea, bronquios y cavidad nasal de pequeños rumiantes.

Por lo general las infecciones son ligeras, estando relacionadas con la cantidad de vermes. Algunas veces se observa la presencia de petequias y ligero edema, otras veces inflamación, irritación y congestión de la mucosa laríngea, no hay ninguna lesión notable.

Desde el punto de vista histológico hay descamación de células epiteliales, presencia de leucocitos (linfocitos, neutrófilos y eosinófilos) disociación de tejido conjuntivo, lesión de las glándulas mucosas del tipo acinoso, disociación y desmielinización de las fibras nerviosas de la mucosa y aspecto picnótico de los núcleos de las células de Schwan. En los puntos en donde hay fijación del parásito se observa que hay aspiración de mucosa, restos que se encuentran en la cápsula bucal del verme, constituida por células epiteliales en los parásitos inmaduros y por células de capas más profundas en los parásitos adultos. La mucosa

en los puntos de fijación del parásito está edematosa, congestionada e infiltrada de eosinófilos y de linfocitos.

Como signos se señala la presencia en algunos casos de disnea y bronquitis.

Diagnóstico

Clínicamente en condiciones naturales no hay evidencia clínica de la presencia del parásito, ya que en general se encuentra en pequeñas cantidades. El diagnóstico coproparasitológico por flotación simple o McMaster puede establecerse mediante la identificación de los huevos de *Mammomonogamus*, con dos grandes blastómeros y un grueso cascarón. Es necesario que la observación se haga con heces frescas o conservadas en refrigeración u otros medios para evitar la evolución.

Pocos estudios de diagnóstico coprológico mediante la identificación de huevos de *M. laryngeus* se han realizado en nuestro país, sin embargo, Vázquez (1978) reporta que mediante exámenes coprológicos empleando la técnica de flotación, encontró huevos de *Mammomonogamus* en heces de bovinos con cuatro blastómeros y de 90 por 50 μ .

El diagnóstico postmortem permite hacer la diferenciación específica por sus características morfológicas.

Epidemiología

En México varios autores han notificado la distribución geográfica de *Mammomonogamus* principalmente a través de necropsias. Quiroz *et al.* (1974) señalaron la presencia de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos y ovinos localizados en Hueytamalco, Puebla.

Mejía en 1978, notificó la presencia de *Mammomonogamus nasicola* en bovinos localizados en diferentes estados de la República Mexicana. El mismo autor señala la frecuencia general del 10.8 % en 1449 bovinos examinados en diferentes rastro o matadero, de los cuales el 93 % corresponde a *M. nasicola* y el 7 % a *M. laryngeus*. En relación a la intensidad de parasitación encontró que de 132 bovinos positivos 112 tenían entre 1 y 5 parejas, 25 entre 6 y 10 y 7 más de 10.

En virtud de no conocer el ciclo evolutivo de los parásitos, los mecanismos de transmisión no pueden ser más que objeto de hipótesis

Camargo (1977) realizó un estudio sobre la frecuencia de *Mammomonogamus laryngeus* en ganado vacuno sacrificado en la Empacadora y Frigorífico de Villahermosa, Tabasco, de acuerdo a la procedencia del ganado de diferentes estados, encontró la siguiente frecuencia. cuadro 1.

Cuadro 1 Frecuencia de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos de diferentes estados y sacrificados en diversos rastros o mataderos de México

Autor año	Localidad	Núm. bovinos	Frecuencia %
Díaz, 1977	Chiapas	644	7.0
Cabrera, 1977	Veracruz	1350	18.2
Cabrera, 1977	Chiapas	99	14.1
Sánchez, 1977	Palenque, Chiapas	40	35
Cabrera, 1977	Estado de México	1084	4.0
Carrión, 1977	Estado de México		4.03
Cabrera, 1977	Aguascalientes	12	0.0
Soffer, 1977	Aguascalientes	132	1.5
Ramírez, 1977	Chihuahua		0.0
Soffer, 1977	Tecamac Edo México	83	1.2
Soffer, 1977	San Miguel, Edo México	5	0.0
Díaz, 1977	Edo de México	22	0.0
Soffer 1977	Querétaro	70	0.0
Mendoza, 1977	Rastro Ferrería	4035	3.0
Díaz, 1977	Puebla	273	2.6
Díaz, 1977	Campeche	128	14.1
Sánchez, 1977	Aldama, Tamaulipas	38	10.5
Sánchez, 1977	Huasteca S.L Potosí	27	40.7
Sánchez, 1977	Soto la Marina, Tamaulipas	11	27.2
Mejía, 1978	Chiapas		16.5
Mejía, 1978	Puebla		16.9
Mejía, 1978	Tepic, Nayarit		0.0
Mejía, 1978	Culiacán Sinaloa		0.0
Villalobos, 1978	Morelos		16.8
Soffer, 1977	Tuxtepec	57	0.0
Camargo, 1977	Tabasco	9052	45.8
Díaz, 1977	Tabasco	30	6.7
Camargo, 1977	Chiapas	958	49.6
Camargo, 1977	Campeche	1131	41.3
Camargo, 1977	Veracruz	924	43.7
Camargo, 1977	Yucatán	535	4.1
Chac, 1977	Yucatán	2468	3.2
Coronado, 1977	Tizimín, Yucatán		5.75
Acevedo, 1976	México		20.4

Cabrera (1977) examinó ganado bovino sacrificado en el rastro de Toluca, Estado de México, los datos los separó de acuerdo a la procedencia geográfica, señalando la siguiente frecuencia de *M. laryngeus*. cuadro 2.

Cuadro 2. Frecuencia de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos de diferentes municipios del Estado de Veracruz.

Autor, año	Localidad	Núm. bovinos	Frecuencia %
Soffer, 1977	Acayucan	598	6.6
Sánchez 1977	Acayucan	179	28.8
García 1977	Acayucan	181	20.9
Sánchez 1977	Isla	33	30.3
Sánchez 1977	Juanita	54	27.7
Soffer, 1977	Pánuco	322	1.8
Soffer, 1977	San Rafael	173	6.3
Soffer, 1977	Orizaba	15	6.6
García, 1977	Poza Rica	498	25.9
Sánchez 1977	Poza Rica	246	39.8
García 1977	Tempoal	139	3.5
García, 1977	Metlatoyuca	73	9.5
García, 1977	Coatzacoalcos	52	32.5
García 1977	Tuxpan	45	6.6
Soffer 1977	Tuxpan	212	6.1
Tepetate 1977	Tepetate	19	0.0
García 1977	Jesús Carranza	30	10
García 1977	Tihuatlan	30	10
García 1977	Yecauautla	20	25
García 1977	Misantla	20	5.0
Sánchez 1977	Tantoyuca	56	12.5
Díaz, 1977	Tierra Blanca	44	18.1
Soffer, 1977	Tuxpan	212	6.1
Sánchez 1977	Tuxpan	53	9.4
García 1977	Cazones	7	0.0
Díaz 1977	Veracruz	1820	6.1

Cuadro 3. Frecuencia de *Mammomonogamus nasicola* en ganado bovino de diferentes estados de la República Mexicana. Fuente: Mejía, 1978.

Localidad	Frecuencia
	%
Michoacán	0.7
Oaxaca	4.7
Jalisco	6.6
Colima	10.7
Veracruz	16.9
Huasteca Potosina	16.9
Huasteca Hidalguense	16.9
Guerrero	19.9

Bibliografía

- Cabrera R.J.I.R. Contribución al estudio de la incidencia y y distribución de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos sacrificados en el rastro municipal de Toluca, Estado de México. (Tesis de licenciatura) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1977.
- Camargo Santa O.J.L. Contribución al estudio de la distribución e incidencia de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos sacrificados en la Empacadora y Frigorífico de Tabasco, en Villahermosa, Tabasco. (Tesis de licenciatura.) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1977.
- Chac G.M.E. Porcentaje de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos sacrificados en el rastro municipal de Mérida Yucatán. (Tesis de licenciatura) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1977.
- Cueto C.C. Contribución a la incidencia y distribución de *Mammomonogamus laryngeus* en los bovinos sacrificados en el rastro municipal de la ciudad de Torreón Coahuila. (Tesis de licenciatura.) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México 1980.
- Duarte E.C.R. Contribución al estudio de la incidencia y distribución de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos sacrificados en el rastro municipal de tenosique de Pino Suárez, Tabasco. (Tesis de licenciatura) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México 1980.
- Duarte H.J. Contribución al estudio de la incidencia y distribución de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos sacrificados en el rastro municipal de Tlalnepantla, estado de México. (Tesis de licenciatura) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1978.
- Díaz A.F. J. Contribución al estudio de la incidencia y distribución de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos sacrificados en el rastro de Cerro

- Gordo, estado de México. (Tesis de licenciatura) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1977.
- Mácias B.J.A. Contribución al estudio de la incidencia de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos sacrificados en el rastro de Yecapixtla y Cuautla, Morelos. (Tesis de licenciatura.) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1978
- Mejia G.J.R.A. Les Mammomonogamoses des ruminants domestiques et de l'home au Mexique. Tesis Maitrise es Science Vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, France, 1979.
- Mendoza A.H.M.. Contribución al estudio de la incidencia de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos sacrificados en el rastro y frigorífico de Ferrería, D.F. (Tesis de licenciatura) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1977.
- Quiroz R.H. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos, Editorial, Limusa, México, 1984.
- Sánchez S.L.G. Contribución al estudio de la incidencia y distribución de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos sacrificados en el rastro ABC de los Reyes, la Paz, estado de México. (Tesis de licenciatura) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1977.
- Soffer Ch. I. 1977. Contribución al estudio de la incidencia y distribución de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos sacrificados en la empacadora Xalostoc, Estado de México. Tesis de licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 1977.
- Soulsby E. J. L. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en Animales Domésticos. McGraw Hill- Interamericana. México, 1987.
- Valerio C.E.P. Distribución geográfica de las especies del género *Mammomonogamus* en bovinos del estado de Chiapas. (Tesis de licenciatura) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1984.
- Varela L.A.E. Contribución al estudio de la frecuencia de *Mammomonogamus nasicola* en ovinos y caprinos sacrificados en el rastro de municipal de Santiago Tianguistengo, Estado de México. (Tesis de licenciatura) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1979.
- Villalobos G.V. Contribución al estudio de la incidencia de *Mammomonogamus laryngeus* en bovinos sacrificados en el rastro municipal de Cuernavaca, Morelos y en el matadero municipal de Emiliano Zapata, Morelos. (Tesis de licenciatura.) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1978.

Capítulo 25. Epidemiología de phthirapteros (piojos) en rumiantes

MARÍA TERESA QUINTERO MARTÍNEZ

Sección de Artropodología Departamento de Parasitología Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. C. P. 04510 México, D. F.

Definición de la enfermedad
Agente etiológico
Huésped o huéspedes, hábitat
Ciclo biológico
Anatomía interna de los piojos
Suborden Anoplura

Género *Haematopinus*
Género *Linognathus*
Piojos Mallophaga
Ciclo epidemiológico
Diagnóstico
Impacto económico
Tratamiento
Bibliografía

Definición de la enfermedad

Se conoce como Phthirapterosis a la infestación por piojos.

Los piojos son artrópodos de la clase Insecta, orden Phthiraptera, subórdenes Anoplura y Mallophaga (Drugueri, 2004).

Agente etiológico

Los piojos son parásitos obligados, específicos de especie, ápteros (sin alas), pequeños pero visibles, son parásitos permanentes y estacionales. Sus características morfológicas principales son: presentan un cuerpo aplanado dorso-ventralmente y sin alas, presentan los segmentos torácicos más o menos fusionados y la presencia de un solo estigma respiratorio en el tórax. En la cabeza poseen antenas cortas con 3 a 5 artejos, con ojos reducidos o ausentes. Y en el abdomen un par de estigmas respiratorios a cada lado de cada segmento.

Huésped

En este caso se presentarán únicamente los que se encuentran sobre rumiantes domésticos.

Ciclo biológico

Según Dale se desarrollan por una metamorfosis gradual o paurometábola en la que presentan las fases de; huevo, ninfas (tres estadios) y adultos machos y hembras. Existen variaciones en cuanto al tiempo que tarda el ciclo, pero en general según Junqueira 2007, se

considera que puede ser en promedio de un mes. Otros autores consideran que la fase de huevo tarda de 4 a 15 días, la fase de ninfa dura de 3 a 8 días y se ha notificado que los adultos pueden vivir hasta 35 días. Por lo que se señala que los piojos pueden completar hasta tres generaciones en un año, señala asimismo que la hembra puede poner hasta 10 huevos en un día.

La morfología interna de los órganos genitales de los piojos consta de las siguientes porciones:

Macho: se encuentra una genitalia que está constituida por un pseudopene llamado edeago que es extrusible y esclerosado apoyado lateralmente por el apodema basal y rodeado lateralmente por un par de parámetros quitinosos, tiene además de dos a cuatro testículos que se conectan a los vasos deferentes formando la vesícula seminal.

Hembra: la vagina abre a un útero el cual está conectado a ovarios y ovariolas en la que se desarrollan los huevos así como una glándula que secreta un material que cubre los huevos y también se encuentra la espermateca en la que se almacenan los espermatozoides, todas estas estructuras se hallan en el abdomen; el huevo es comúnmente llamado liendre, y es muy esclerosado, hacia su parte anterior, presenta un opérculo y ahí mismo se encuentran diversos huecos por los que pasa el oxígeno (pedicelo).

Anatomía interna de los piojos.

Constan de un sencillo aparato digestivo, constituido por boca, faringe, ciegos, píloro, placas rectales, recto y ano. El sistema excretor está constituido por los túbulos de Malpighi,

Suborden Anoplura clasificación taxonómica

Clase Insecta

Orden Pthiraptera

Suborden Anoplura

Características del suborden Anoplura

Presentan el cuerpo delgado siendo la cabeza más angosta que el tórax de forma romboidal. La cabeza es subtrapezoidal o hexagonal, en ella existen antenas filiformes por lo general de cinco artejos; casi nunca tienen ojos compuestos, sino que constan de las llamadas manchas oculares; su aparato bucal es picador chupador cuyas partes están protegidas cuando están en reposo por un órgano llamado austellum y en éste se encuentran dientes curvos con los que se adhieren a manera de ancla al huésped, se encuentran también los estiletes que constan de un labio serrado, la hipofaringe y dos maxilas. La hipofaringe es un

tubo por el que fluye la saliva absorbe la sangre, y secreta un anticoagulante, las maxilas se encuentran opuestas entre sí formando un canal por el que fluye la sangre. Del tórax emergen tres pares de patas que terminan en una uña que al unirse a la tibia de la pata forman un anillo que prensa el pelo. Estos piojos miden aproximadamente 3,5 a 5 mm. Las antenas están expuestas y formadas por 5 artejos. El tórax posee tres segmentos más o menos fusionados y es más corto y más ancho que la cabeza. El abdomen posee de 6 a 9 segmentos visibles, con estigmas respiratorios dorsales de cada lado: uno torácico y seis abdominales.

Los piojos Anoplura que se han encontrado en ganado bovino son; *Haematopinus eurysternus*, *Haematopinus quadripertusus*, *Linognathus vitulli* y *Solenopotes calpillatus*.

Género *Haematopinus*

Este género se caracteriza porque sus extremidades terminan en una uña fuerte que descansa en un cojinete que corresponde a una prolongación de la tibia. Este se cierra en forma de anillo para prensar el pelo y con eso detenerse. Con respecto al tamaño de los tres pares de patas, el primero es más pequeño y así sucesivamente aumentan de tamaño hasta el tercero. Una característica de este género es que poseen un par de placas tergaes en cada segmento del abdomen.

Haematopinus eurysternus

Se considera que esta especie es la de mayor tamaño, se le ha encontrado en México en diversos estados de la República Mexicana, pero especialmente en el norte como en Sonora y Tamaulipas (Quintero *et al.*, 1985) y desde luego en Estados Unidos. Este piojo mide 3.5 a 4.7 mm de largo las hembras oviponen cuatro huevos por día, en catorce días las ninfas se transforman en adultos. Los lugares preferidos para que se les localice son: parte superior del cuello, la papada y la falda, pero en infestaciones severas se les encuentra prácticamente en todo el cuerpo de la cabeza a la cola.

Haematopinus quadripertusus

Se le encuentra en el ganado de partes más cálidas del mundo, en México se comunicó su presencia en ganado de Sonora en 1999 por Quintero *et al.* se le ha encontrado principalmente en la cola del ganado bovino, es muy frecuente en Estados Unidos sobre todo en los Estados que limitan con el Golfo de México. En estos lugares se ha comunicado que se le encuentra en épocas de calor en mayor cantidad, el ciclo de desarrollo se ha calculado en un total de 25 días.

Haematopinus tuberculatus

No ha sido encontrado en México hasta ahora.

Género *Linognathus*

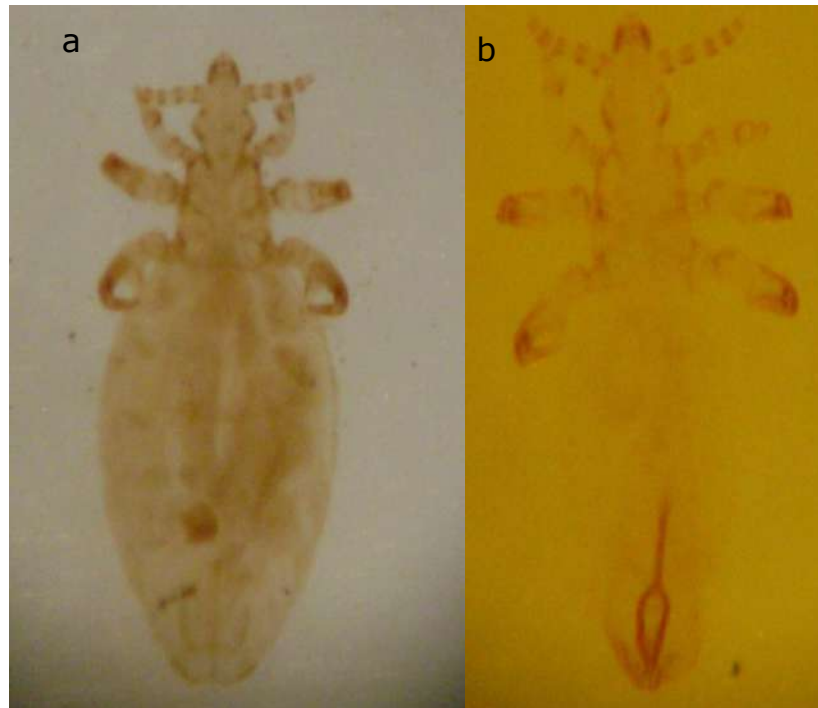
Estos piojos se caracterizan porque no tienen ojos ni placas en el abdomen siendo por lo tanto sus órganos sensoriales series de sedas en cada segmento del cuerpo. En lo que respecta a las patas, éstas terminan en una uña que se adhiere a la tibia en cada tarso.

Linognathus vitulli: "Piojo de nariz larga". Color negro azulado. Parasita al bovino.

Linognathus pedalis: Parasita a los ovinos en las patas.

Linognathus ovis: Color azul. Parasita ovinos en la cara y orejas.

Linognathus africanus parasita en ovino y caprino y puede encontrarse en todo su cuerpo.



*Linognathus africanus*_ a Hembra, b Macho

Piojos Mallophaga

Phylum Arthropoda

Clase: Insecta

Orden: Phthiraptera

Suborden: Mallophaga

Taxonómicamente se los puede clasificar de la siguiente manera:

Géneros: *Damalinia* = *Trichodectes*.

Especies: Sólo se nombrarán las de animales domésticos.

Damalinia bovis, Ganado bovino

Damalinia ovis Ganado ovino

Damalinia caprae Ganado caprino

Los piojos masticadores. Son más activos durante el invierno. Miden aproximadamente 1 a 2 mm de largo. Se caracterizan por poseer sus piezas bucales en forma de mandíbulas dentadas en la cara ventral de la cabeza. Esta última es más o menos semicircular o triangular y generalmente tan ancha como el tórax y el abdomen o más ancha que larga. Las antenas son cortas, filiformes o terminadas en maza, formadas por 3 a 5 artejos y expuestas o alojadas en una cavidad cefálica. Los palpos maxilares pueden estar presentes o ausentes. El tórax es más angosto que la cabeza y está formado por tres segmentos diferenciados: el primer segmento protorácico es libre, los otros dos están fusionados. Los estigmas respiratorios torácicos se encuentran en posición ventral. El abdomen es ovalado y tiene siete segmentos visibles con seis o siete aberturas respiratorias de cada lado: una protorácica y cinco o seis abdominales; está formado por 11 segmentos, los últimos dos están fusionados. Es más largo que la cabeza y el tórax juntos y tiene en cada segmento de 1 a 3 hileras de sedas. Los estigmas respiratorios abdominales son ventrales. Poseen patas finas, medianas o cortas, terminadas en una uña. Los integrantes de este género se mueven con rapidez, sus patas se encuentran adaptadas para la prensión y para la deambulación.



Damalinia caprae

Ciclo Epidemiológico

Los piojos se transmiten por contacto directo de animal a animal y esto se lleva a cabo particularmente cuando hay hacinamiento de éstos. Para que se produzca el contacto debe pasar una hembra grávida al nuevo huésped y siendo así se reproduce el ciclo y se presenta la ptirosis.

Los piojos mencionados en este capítulo son de distribución mundial.

Diagnóstico

En animales en pie se debe efectuar corte del pelo en las zonas en que se noten los apelmazamientos o bien emplear algodón empapado en alcohol éter en las zonas mencionadas, ya en el laboratorio se observará bajo el microscopio la existencia de los piojos o liendres y se procederá a realizar un montaje entre porta y cubreobjetos empleando resina sintética o bien líquido de Hoyer. Se debe anotar que como algunos de los piojos presentan placas, se deben someter a hidróxido de sodio al 2% para su aclaramiento ya que de esta forma todos sus contenidos internos son destruidos para lograr su determinación por medio del exoesqueleto.

Se realiza directamente sobre el huésped viendo en las regiones anatómicas a los diferentes piojos, o bien a los huevos (liendres apelmazados, esto puede realizarse también durante la trasquila en el caso de ovinos, o bien en la cola del el ganado bovinos

Síntomas

Se debe poner atención sobre dos principales que son el prurito y la irritación cutánea en los rumiantes, que da como resultado una baja en la producción,

Variación estacional

Se considera que estos piojos son más frecuentes en época de frío

Importancia como zoonosis

No existe.

Impacto económico

Se han realizado algunas evaluaciones sobre esto en los Estados Unidos, en México existen muy pocos trabajos al respecto

Tratamiento

Se han empleado diversos productos como organofosforados y endectocidas inyectables (ivermectina - doramectina), generalmente una sola aplicación es eficaz.

Bibliografía

- Dale W. Plagas Pestes médicas Veterinarias Versión 01.T.B.
- Drugueri, L. Pediculosis Veterinaria, piojos parásitos de los animales Zoe tecno Camp. Foro Argentina 2004
- Junqueira P. Piojos en ganado bovino: biología, prevención y control parásitos del ganado net.index.php 2004.
- Quintero, M.T.: Estado actual del estudio de piojos en ganado caprino y bovino en México. Memorias de la Reunión Nacional de Investigación Pecuaria Chihuahua 92. Del 3 al 6 de noviembre de 1992. Pag. 320.
- Quintero, M.M.T.: frecuencia de piojos *Haematopinus quadripertusus* en ganado bovino de la región de la Laguna, Congreso Nal. De Buiatría, 1995, Torreón, Coahuila
- Quintero, M.T: Presencia de piojos del genero *Linognathus* (*Linognathus vituli*, *Linognathus africanus*, *Linognathus pedalis* y *Linognathus stenopsis*), Anoplura, Pthtiraaptera (Clay 1970) en rumiantes domésticos en México y su importancia en salud. Resumen publicado en las Memorias de la Reunión Nacional de Investigaciones Pecuarias, Mérida Yucatán México 2006.

Capítulo 26. Epidemiología y control de *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel) gusano barrenador del ganado del nuevo mundo

**GUSTAVO A. RODRÍGUEZ H.
FRANCISCO JAVIER ROJAS CASTRO
LUIS ALBERTO ÁLVAREZ PAREDES
ALEJANDRO SAUL PARRA CARRETERO**

*Comisión México Americana para la Erradicación del Gusano Barrenador del Ganado (COMEXA)
Km. 2 carretera a la angostura Chiapa de Corzo, Chiapas. www.gusanobarrenador.org*



"Para erradicar la tierra de las manchas de la muerte y devolver a los tesoros de la vida la materia animal difunta, hay legiones de emprendedores carniceros, entre ellos se encuentra en nuestras regiones la mosca azul. La devoradora de hombres"

Fabre, Jean-Henri

0. Clasificación Taxonómica

- | | |
|---|----------------------------------|
| 1.-Resumen | 12.Importancia como zoonosis |
| 2.-Definición de la enfermedad | 13.-Historial de Casos en Humano |
| 3.-Agentes etiológicos de Miasis | 14.-Factores de riesgo |
| 4.-Huésped para el GBG. (<i>C. hominivorax</i>) | 15.-Diagnóstico |
| 5.-Hábitat | 16.-Impacto económico |
| 6.-Ciclo biológico | 17.-Tratamiento |
| 7.-Vigilancia y Ciclo epidemiológico | 18.-Técnica del Insecto Estéril |
| 8.-Fuentes de infección y transmisión | 19.-Control |
| 9.-Distribución geográfica | 20.-Profilaxis |
| 10.Presentación | 21.-Situación Actual |
| 11. Variación estacional | 22.-Bibliografía |

0. Clasificación taxonómica

Phylum	Arthropoda
Clase	Insecta
Orden	Diptera
Suborden	Cyclorhapha
Superfamilia	Muscoidea
Familia	Calliphoridae
Género	<i>Cochliomyia</i>
Especie	<i>hominivorax</i>

1.-Resumen

En 1933, investigadores del departamento de Agricultura de los Estados Unidos de América (USDA), descubrieron que el origen de las pérdidas en la ganadería por las gusaneras, no eran ocasionadas por el díptero común *Cochliomyia macellaria* (Fabricius), sino por una especie diferente denominada *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel), que parasita las heridas de animales domésticos, silvestres y el hombre, ocasionando miasis o gusaneras. Lo que condujo a investigaciones sin precedente.

La crianza y esterilización masiva de moscas del Gusano Barrenador del Ganado (GBG) fue el prototipo para todos los programas de control biológico, en los que se utilizan insectos estériles, para erradicar una especie sin el uso de insecticidas.



Figura 1. Mosca del Gusano Barrenador del Ganado (*Cochliomyia hominivorax*)

2.-Definición de la enfermedad

En diferentes países se le conoce con el nombre de: Gusano Barrenador del Ganado, Gusano Barrenador del nuevo mundo, Gusano Tornillo, Bichera, Bicheira, Coquerel, Screw worm, Maggot, Agusanamiento, Gusaneras, Miasis. Todos estos términos describen las gusaneras en los animales domésticos y salvajes, así como del hombre causadas por las larvas de la mosca (*Cochliomyia hominivorax*) que en la fase larvaria de su desarrollo, se alimenta de tejidos vivos y los fluidos del huésped. Estas infestaciones pueden tener un efecto benigno o asintomático, pero en otros casos pueden resultar en alteraciones leves o severas e incluso provocar la muerte

Esta enfermedad conocida comúnmente también con el nombre de "bichera", "agusanamiento" o "gusanera" es de distribución hemisférica principalmente en las regiones tropicales y subtropicales del Continente Americano y las Islas del Caribe.

Se le ha considerado más un problema para la industria pecuaria que de salud pública, pero los daños que causa a los seres humanos son de suma importancia en las regiones donde prevalece este dañino parásito.



Figura 2. Larvas de Gusano Barrenador del Ganado

3.-Agentes etiológicos de miasis

Los agentes etiológicos más comunes en las miasis son las larvas de moscas de los géneros: *Cochliomyia hominivorax*, *Cochliomyia Macellaria*, *Sarcophaga*, *Dermatobia*, *Oestrus*, *Gasterophilus*, *Lucila*, *Chrysomya* y *Musca* entre otras.

Las miasis pueden ser clasificadas topográficamente, según los tejidos que afectan. Simplemente se pueden dividir en cutáneas, las que afectan piel con o sin efectuar migración por los tejidos y sistémicas, las que aunque su localización inicial sea la piel, estas realizan una migración y desarrollo final en tejidos como gástrico, intestinal, rectal, urinario, auricular y oftálmico.

Según el grado de parasitismo, las moscas que producen miasis se clasifican en tres categorías:

- a. **Miasis Obligatoria:** Las larvas son parásitos obligados, que necesitan de un hospedador para llevar adelante el desarrollo de sus larvas. Se alimentan exclusivamente de tejidos vivos, como ejemplo de este dañino parásito tenemos exclusivamente a *Cochliomyia hominivorax*.
- b. **Miasis Facultativa:** Causada por dípteros parásitos facultativos u oportunistas. Las hembras adultas depositan los huevos generalmente en excrementos, cadáveres o en materia orgánica en descomposición. Pero esta larva, normalmente de vida libre, se adapta bajo ciertas circunstancias a una existencia parásita.
- c. **Miasis Accidentales:** Causada por dípteros de vida libre pero que por ciertas circunstancias puede ser ingerido por el hospedador y desarrollarse en él de forma accidental.

4.-Huéspedes para el G.B.G. (*Cochliomyia hominivorax*)

Todos los animales de sangre caliente, incluyendo al hombre y las aves.

5.-Hábitat

Las regiones tropicales y subtropicales del Sur del Continente Americano excluyendo Chile y algunas islas del Caribe, Puerto Rico, Curazao, Islas vírgenes y Aruba.

6.-Ciclo biológico

La mosca del Gusano barrenador del Ganado (GBG), conocida científicamente como *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel) es en su etapa larvaria, un parásito obligado de los animales de sangre caliente, incluyendo al hombre. Es endémico de todas las regiones tropicales y subtropicales del Continente Americano y las Islas del Caribe.

El ciclo de vida de este insecto es holometábolo, es decir pasa por cuatro etapas de metamorfosis: huevo, larva, pupa o capullo, y adulto. La mosca hembra fecundada deposita sus huevos que son aproximadamente de 250 a 300, en el borde de alguna herida de un animal, esta puede ser tan pequeña como el piquete de una garrapata. Los huevos son blancos, cremosos elípticos, con extremos redondeados, el extremo anterior tiene un micrópilo a ambos lados y en toda su longitud se observa un par de líneas que corren a lo largo del huevo que se bifurca en herradura a nivel del polo opercular.

Doce horas después de que la mosca oviposita sus huevecillos, eclosionan las larvas y penetran en la herida, lacerando los tejidos del huésped (de ahí el nombre de Gusano Barrenador), para alimentarse con los fluidos, causando agrandamiento y sepsis en la llaga, que si no recibe tratamiento médico desencadena sangrado, pérdida de peso y la muerte. Al finalizar su desarrollo (que es de 5 a 7 días), la larva sale de su huésped, cae al piso, se entierra para convertirse en pupa y de 7 a 63 días después, dependiendo de la temperatura ambiental emerge como mosca adulta, que después de copular buscará heridas para ovipositar y perpetuar así su ciclo de vida, que en condiciones ideales de temperatura es de 3 semanas.

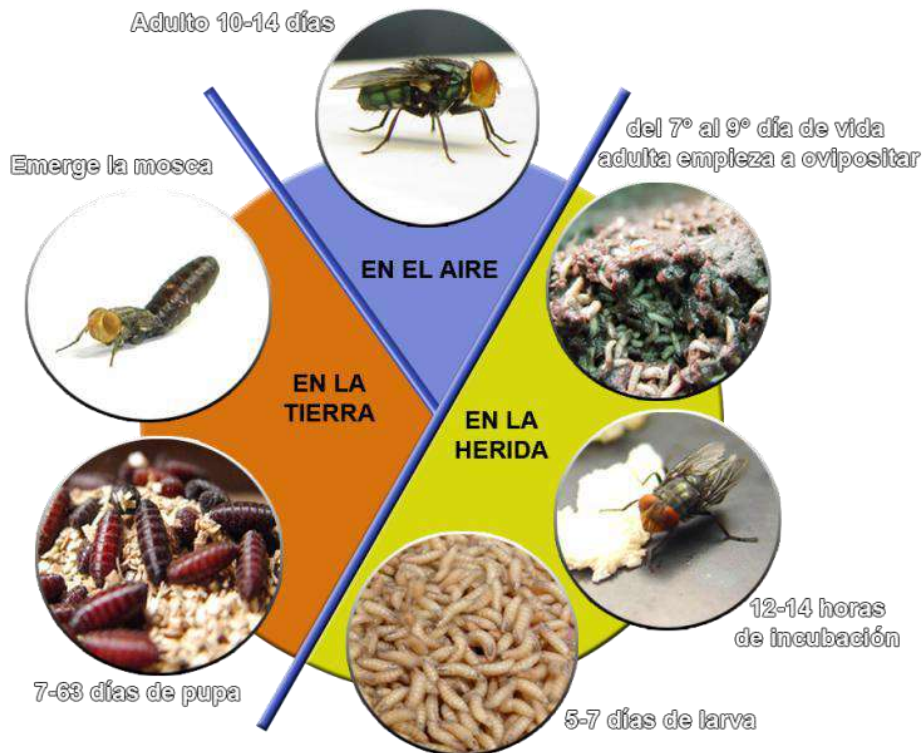


Figura 3. Ciclo Biológico del Gusano Barrenador del Ganado *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel)

7.-Vigilancia y ciclo epidemiológico

Es de suma importancia mantener una vigilancia epidemiológica adecuada en los aeropuertos, puertos y fronteras, donde cualquier sospecha de la enfermedad, pueda ser detectada a tiempo y realizar la estrategia para suprimir el riesgo de una reinfestación.

Los servicios veterinarios oficiales deberán contar con un sistema de vigilancia en el campo, laboratorios de identificación para el monitoreo constante de la enfermedad, diagnóstico de larvas colectadas, registro de la población y rastreabilidad. Este sistema ayuda a caracterizar el riesgo epidemiológico de una región.

8.-Fuente de infestación y transmisión

La infestación y transmisión se disemina por la oviposición de la hembra adulta de la Mosca del Gusano Barrenador del Ganado, en heridas abiertas. Se ha registrado que las hembras pueden volar hasta 200 km, del punto de liberación, pero el promedio común no excede de los 50 km. La transportación e importación de animales infestados provenientes de países que aún tienen esta plaga es un importante mecanismo para la diseminación de la infestación del dañino parásito a áreas no afectadas o países erradicados, la transportación de adultos en avión o barcos provenientes de países que aún tienen esta plaga hacia los países que han erradicado este parásito es un riesgo latente de reinfestación.

9.-Distribución geográfica

La mosca del GBG, es originaria de las regiones tropicales y subtropicales de América, ha estado distribuida históricamente desde el centro y sureste de los EE.UU., México, Centroamérica, Panamá, las islas del Caribe y todo Sudamérica, a excepción de Chile. Actualmente, la parasitosis está presente en forma endémica, desde la frontera de Panamá con Colombia hacia el sur, en casi todos los países de América del Sur, donde la población ganadera es de 463,392 millones (bovinos, equinos, ovinos, caprinos). Con respecto a la población humana, existen 330,570 millones de personas en riesgo de ser atacados por el GBG.

La mayoría de los países que forman la región del Caribe están libres del GBG en forma natural, sin embargo, continúa siendo una enfermedad endémica para Cuba, República Dominicana, Haití, Trinidad-Tobago y Jamaica que actualmente se encuentra en proceso de erradicación.

La distribución del barrenador está condicionada por situaciones climáticas, como bajas temperaturas que les impidan sobrevivir, o bien, porque la población animal sea insuficiente para mantener el ciclo biológico.



Figura 4. Distribución geográfica. Situación en el 2008

10.-Presentación

Las infestaciones se presentan con cualquier lesión abierta incluyendo algunas tan pequeñas como las picaduras de garrapatas. El cordón umbilical de los animales recién nacidos es un sitio frecuente de infestación. Las hembras grávidas depositan sus huevos en las orillas de las heridas, colocándolas paralelamente entre sí, dando la apariencia de tejado de una casa, y la eclosión del huevo ocurre dentro de las 12 horas posteriores. Las primeras larvas se mueven inmediatamente hacia la herida y comienzan a alimentarse. En las primeras etapas es extremadamente difícil detectar las larvas en la herida; éstas se hacen aparentes sólo por ligeros movimientos en la superficie de la herida.

Estamos tratando de una enfermedad extendida en vastos territorios, en la mayor parte de los cuales no existen datos epidemiológicos por lo que no podemos hablar de frecuencia y prevalencia

11.-Variación estacional

Los climas fríos no permiten la sobrevivencia de la mosca del GBG por lo que las regiones de gran altitud así como las muy boreales o septentrionales son zonas libres, su área se extiende en las estaciones de verano y se reduce en los inviernos

12.-Importancia como zoonosis

Es un importante agente de zoonosis, en especial en zonas marginadas, haciendo victima a los ancianos, a los niños y a los discapacitados, las personas adultas, sin estar bajo influjo de alcohol o drogas, generalmente se pueden dar cuenta si una mosca trata de ovipositar en ellos y pueden matarla o ahuyentarla, pero el que no lo hace se convierte en huésped de la miasis, las consecuencias pueden ser deformación de una región anatómica, perdida de funciones fisiológicas (como la vista y el oído) o muerte.

13.-Historial de casos en humanos

- 1833. Primer caso registrado en Estados Unidos; un hombre escalpado por los "Pielas Rojas"
- 1935. Dove reportó 55 casos en el Sur de los Estado Unidos
- 1968. En Atascosa, Texas una mujer que murió por miasis laríngea
- 1958-1965 En Puerto Rico se registraron 11 casos
- 1969-1990 En México de 1969 a 1990 hubo 41 casos de GBG confirmados
- 1988. En Libia, África del Norte, se notificaron más de 200 casos en seres humanos, antes que en los animales.
- 1990-1992 El Salvador, entre 1992 y 1995, 530 casos
- 1992-1995 Nicaragua, entre 1992 y 1995, 143 casos
- 1990-2006 Colombia, solamente en un hospital de 3er nivel en Medellín, se han registrado 81 casos, llegando a ser algunos de ellos intra-hospitalarios
- 1998-2006 En Jamaica se reportan más de 100 casos anualmente.



Figura 5. Casos en humanos

14.-Factores de riesgo

Una reinfestación por GBG es siempre una posibilidad, debido al mercado globalizado que ocasiona un intenso intercambio comercial de productos y animales con los países donde persiste la plaga, por lo que se considera de reporte obligatorio la presencia de cualquier miasis que se detecte en humanos y animales de sangre caliente.

La miasis por *C. hominivorax* es considerada hoy en día una enfermedad exótica para México y de reporte inmediato, con el fin de mantener la vigilancia y tomar las acciones pertinentes en cada caso. Las últimas tres reinfestaciones a partir de 1992 le costaron a México más de 110 millones de pesos, siendo esto superior a los 90 millones de pesos que contaba como presupuesto el Programa de Erradicación del Gusano Barrenador del Ganado.

15.-Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico del GBG es importante coleccionar larvas o huevecillos y comparar cada una de sus características en el laboratorio con las claves específicas para gusano barrenador, es difícil encontrar mosca adulta en campo, o poderlas identificar a simple vista, solamente personas con mucha experiencia podrían detectar moscas de GBG cerca de animales heridos.

16.-Impacto económico

La mosca del GBG ha afectado enormemente la ganadería en el Continente Americano. Las heridas causadas por castración, descorne, marcado, aretado, picaduras de insectos, parto y heridas causadas por alambrado, son altamente atractivas para las moscas del GBG. En gran parte de América la larva de *C. hominivorax* es considerada la principal plaga de insectos del ganado, y entre las plagas causadas por artrópodos está en segundo lugar, después de la garrapata.

Las pérdidas económicas son muy grandes, aunque los animales afectados no mueren en el 100% de los casos, aumenta su susceptibilidad a otras enfermedades, la producción de carne y leche disminuye, se deprecian las pieles por el daño que sufren. Además, el costo de la mano de obra necesaria para la vigilancia, prevención y control, así como los tratamientos al ganado y el costo de los productos utilizados pueden ser muy altos y se tienen que cambiar los calendarios de pariciones a épocas con menor disponibilidad de alimento pero menor presencia de *C. hominivorax*.

Las pérdidas anuales en los costos antes mencionados y no considerando los animales muertos fueron: para los Estados Unidos \$870 millones de Dólares, México \$319 millones de Dólares, Centro América \$85.1 millones de Dólares, El Caribe (Jamaica, República

Dominicana, Haití, Trinidad y Tobago, Cuba) \$128.67 millones de dólares, y para los países de Sudamérica \$3591.17 millones de dólares.

Los países que han erradicado demostraron que la relación costo beneficio es positiva, y que la mayor parte de la inversión es recuperada después del segundo año de la erradicación.

Relación Costo Beneficio:

Estados Unidos:	1:10
México:	1:4
Norte de África (Libia)	1:50
Centroamérica	1:4
Estimado para el Caribe	1:5

17.-Tratamiento

Se menciona específicamente el insecticida órgano fosforado llamado comúnmente Coumaphos como el compuesto probado en forma eficiente y ecológicamente aceptable en todos los países americanos que tienen programas de erradicación. Sin embargo, se reconoce que pueden existir otros compuestos igualmente eficaces que pueden considerarse con este fin, siempre que estén registrados y/o se hayan aprobado en el país y se usen de acuerdo con las recomendaciones del fabricante.

Aplicación Tópica de fosfatos orgánicos: para ello se recomienda usar un polvo humectable (PM). El polvo puede aplicarse directamente espolvoreando la herida con un sobre de 5 g de Coumaphos al 5% suministrado en paquetes de tratamiento individual, o mezclando el contenido del sobre con un aceite vegetal, usando 15 sobres de 5 g y 500 ml de aceite vegetal para formar una pasta poco espesa que se aplica directamente a la herida con un pincel. En las heridas profundas debe aplicarse cuidadosamente para asegurar que la pasta llegue a todos los bolsillos que forman los gusanos. También debe aplicarse una capa delgada, de 5-7 cm de ancho, a la piel circundante. En las heridas muy húmedas que supuran y exudan debe aplicarse directamente el insecticida en polvo y mezclarse con los exudados de la herida usando guantes como protección. El tratamiento debe repetirse cada tres días hasta que la herida se haya curado y desaparecido el peligro de infestación o reinfestación.

Tratamiento de manadas o rebaños enteros: Suele hacerse para prevenir la infestación en las épocas en que aumenta la vulnerabilidad, por ejemplo, cuando hay ovejas recién esquiladas, o como medida de cuarentena para evitar que los parásitos se difundan por transporte en animales infestados emigrantes o transportados. El

método de tratamiento puede ser el baño del animal por inmersión en el insecticida o el rociado de cada individuo, para asegurar un empapamiento completo y la penetración del insecticida hasta la piel. El baño se considera el método más eficiente y más económico de los dos, aunque no debe usarse con animales muy jóvenes o especies sensibles al insecticida, el rociado no siempre puede garantizar un tratamiento eficaz, porque depende de la diligencia de los rociadores, como ejemplo el Coumaphos se utiliza en polvo a una concentración de 2.0 grs. por litro de agua para el tratamiento del GBG, y 1.0 grs. por litro de agua para garrapatas y otros insectos.

18.-Técnica del insecto estéril (TIE)

La técnica implica la producción masiva de moscas del GBG, y la esterilización sexual en la fase de pupa o crisálida cuando tiene una edad aproximada de 5 días $\frac{1}{2}$, con radiación de rayos Gamma utilizando Cesium 137, y la dispersión de grandes cantidades de insectos estériles hacia el área infestada, en una proporción de 10 moscas machos estériles por cada mosca hembra silvestre. Cuando una hembra silvestre se aparea con un macho estéril, ella podrá ovipositar, pero los huevos serán infértiles y así no producirá descendencia. Si un número suficiente de machos estériles es liberado de manera que la mayoría de las hembras nativas se apareen con ellos, el tamaño de la población silvestre se reducirá rápidamente. La dispersión continúa de moscas estériles por generaciones consecutivas conducirá a la extinción de la población silvestre. A diferencia de muchos otros métodos de control de plagas la TIE es excelente desde el punto de vista ambiental.

19.-Control

En primer lugar: es tratar todas las heridas (infestadas o no) en todos los animales.

En segundo lugar: prevenir el riesgo de heridas en los posibles huéspedes.

La inspección y el tratamiento de los animales son recomendables para asegurar una reducción considerable del número de heridas susceptibles a un ataque de la mosca del GBG. Por tanto, estas actividades producen una reducción de la densidad de la población parasitaria y una disminución correspondiente de la incidencia de la enfermedad.

Para que estas medidas tengan éxito, es imprescindible la educación y capacitación a los ganaderos, los cuales deben estar informados de los procedimientos y alentarlos a participar en su ejecución. El grado de éxito de estas campañas, depende del número de ganaderos que colaboren. Basta que uno de ellos permita que sus

animales sean infestados y que queden sin tratamiento para que el crecimiento de la población de moscas del GBG aumente el peligro para los animales de los campos aledaños.

Es importante examinar todos los animales, incluso los domésticos, a fondo y con frecuencia para buscar heridas en piel.

Examinar todas las heridas en busca de masas de huevos y larvas, y si se encuentran, recogerlas y conservarlas, siendo para ello recomendable utilizar formol al 10% o alcohol etílico o metílico al 70%. Anotar los detalles de la recolección en registros. Las larvas muy metidas en la herida pueden sacarse con pinzas. Debe asegurarse de destruir todas las larvas que queden en la herida y que ninguna caiga al suelo y sobreviva.

Tratar inmediatamente las heridas infestadas con un insecticida recomendado y si se sospechan infecciones secundarias, administrar un antibiótico sistémico de amplio espectro.

Enviar las muestras de larvas recogidas al Servicio Veterinario Oficial, encargado de la identificación de los especímenes.

Notificar los presuntos casos de infestación al funcionario de los Servicios Veterinarios más cercano a la localidad.

No sacar animales de la zona infestada ni introducir en ella otros animales a menos que se obtenga permiso de los Servicios Veterinarios Oficiales.

Al comprar o vender animales asegurarse de que no están infestados con larvas de mosca del GBG.

Idealmente, todo el ganado de las zonas de alto riesgo y de las zonas cercanas debe ser tratado periódicamente con insecticida, mediante inmersión o aspersion, para reducir el riesgo de infestación. La frecuencia de tratamiento depende de la persistencia efectiva del insecticida usado.

Gracias a los programas de erradicación del Gusano Barrenador del Ganado a lo largo de 54 años se ha logrado eliminar el parásito en: Curazao (1954), Puerto Rico (1972), Islas Vírgenes (1972), Estados Unidos (1966), México (1991), Guatemala (1994), Belice (1994), El Salvador (1995), Honduras (1996), Nicaragua (1999), Libia , África del Norte (1991), Costa Rica (2000), Aruba (2004), Panamá (2006), y actualmente se encuentra en proceso de erradicación Jamaica.

20.-Profilaxis

Se sugieren las siguientes medidas para prevenir las gusaneras:

Examinar físicamente a todos los animales, incluso los domésticos. Este examen debe ser a fondo y todos los días, tratando todas las heridas con un insecticida persistente para prevenir la infestación.

Reducir el riesgo de heridas en los animales sacando del corral clavos expuestos, alambres de púas y otros objetos punzantes y evitando la vegetación densa y espinosa cuando los animales se encuentren pastando a campo abierto. Determinar todas las demás posibles causas de lesiones presentes en la situación (mordidas de murciélagos, perros o garrapatas) local y tomar medidas para eliminarlas.

Si es posible, evitar las pariciones y las prácticas de manejo que producen heridas, como marcaje, descorne, castración y esquila, durante las estaciones de alto riesgo.

Separar los animales agresivos para evitar el peligro de heridas producidas por peleas.

Durante los períodos de alto riesgo, como la estación lluviosa, reducir el contacto entre animal y mosca en lo posible, haciendo pastar a los animales lejos de las zonas de alta densidad de la mosca de *C. hominivorax* y durante las horas en que las moscas son menos activas, como por ejemplo de noche.

Emprender una lucha regular y sistemática contra otros ectoparásitos del ganado, en particular contra los que hieren la piel y así atraen la mosca del GBG.

Se recomiendan estas medidas para reducir la incidencia de infestaciones entre el ganado local. Si todos los ganaderos las ejecutan diligentemente, cabe esperar una reducción de la población de la mosca del GBG, por interrupción de su ciclo vital; pero como no eliminan el parásito, es necesario aplicarlas sistemática y continuamente durante tiempo prolongado

21.-Situación actual

Programa preventivo (México es libre desde 1991)

Se cuenta con una Planta Productora de Moscas Estériles del Gusano Barrenador del Ganado, en Chiapa de Corzo, Chiapas, que produce 110 millones de moscas por semana. Dicha planta es considerada de seguridad nacional, la cual apoya transfiriendo tecnología para erradicar el GBG de los países infestados que representan un riesgo constante para México. Se mantiene una barrera de contención en el tapón del Darien entre Panamá y Colombia, a donde se envían semanalmente 35 millones de moscas estériles y otro tanto que se envía por semana a Jamaica para apoyar su programa de

erradicación. El resto se utiliza como pie de cría y se dispersa alrededor de la Planta como medida de bioseguridad.

La Comisión México Americana para la Erradicación del Gusano Barrenador del Ganado (COMEXA) a través de su planta productora de moscas estériles ha permitido proteger la ganadería del país y evitar el cierre de exportaciones, suprimiendo pérdidas anuales aproximadas de 3,509 millones de pesos, por concepto de disminución de producción de carne, leche, mortalidad, costo de tratamientos y manejo excesivo del ganado.

22.-Bibliografía

- Comisión México Americana para la Erradicación del Gusano Barrenador del Ganado. 1972. La mosca de las Gusaneras.
- Comisión México Americana para la Erradicación del Gusano Barrenador del Ganado. Manual de identificación del Gusano Barrenador del Ganado, México, 1986.
- Comisión México Americana para la Erradicación del Gusano Barrenador del Ganado, Programa para la Erradicación del Gusano Barrenador del Ganado *Cochliomyia hominivorax*, (coquerel).
- Comisión México Americana para la Erradicación del Gusano Barrenador del Ganado. Un agente de Miasis en Humanos. Su importancia Sanitaria, Social, Económica, Política, Cuarta parte. Gustavo A. Rodríguez H. Chiapa de Corzo, Chiapas, México 2007.
- Comisión México Americana para la Erradicación del Gusano Barrenador del Ganado. *Cochliomyia hominivorax*, Afecta a todos los animales de sangre caliente incluyendo al hombre. Gustavo A. Rodríguez H. Chiapa de Corzo, Chiapas, México 2007.
- Comisión México Americana para la Erradicación del Gusano Barrenador del Ganado. Gusano Barrenador del Ganado un Agente de Miasis en Humanos, Gustavo A. Rodríguez H. Chiapa de Corzo, Chiapas, México 2007.
- Comisión México Americana para la Erradicación del Gusano Barrenador del Ganado. Planta Productora de Moscas Estériles, Gustavo A. Rodríguez H. Chiapa de Corzo, Chiapas, México 2007.
- Las Moscas el peor enemigo del hombre. Martín Monestier, México 1994
- Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, manual para el Control de la Mosca del Gusano Barrenador del Ganado *Cochliomyia hominivorax* (coquerel). Vol. 1 y 2, Roma 1993.

Capítulo 27. Epidemiología y control de la dermatobiosis en ganado bovino

HÉCTOR QUIROZ ROMERO

Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F.

Resumen
Definición
Agente etiológico
Ciclo evolutivo

Epidemiología
Tratamiento y control
Bibliografía

Resumen

La dermatobiosis es una miasis causada por la presencia y acción de las larvas de *Dermatobia hominis* en piel y tejido subcutánea de animales domésticos, salvajes y el hombre en las regiones tropicales con clima cálido de América. Clínicamente se caracteriza por la presencia de nódulos en la piel y tejido subcutáneo en diferentes partes del cuerpo. En México se encuentra en el sur de Veracruz, Campeche, Yucatán, Quintana Roo y Chiapas. El tratamiento se puede realizar por la extracción manual de las larvas a través del orificio en la piel o por la aplicación o administración de insecticidas.

Definición

La dermatobiosis es una miasis causada por la presencia y acción de las larvas de *Dermatobia hominis* en piel y tejido subcutánea de animales domésticos, salvajes y el hombre en las regiones tropicales con clima cálido de América. Clínicamente se caracteriza por la presencia de nódulos en la piel y tejido subcutáneo en diferentes partes del cuerpo.

Agente etiológico

Dermatobia hominis (Linnaeus, 1781).

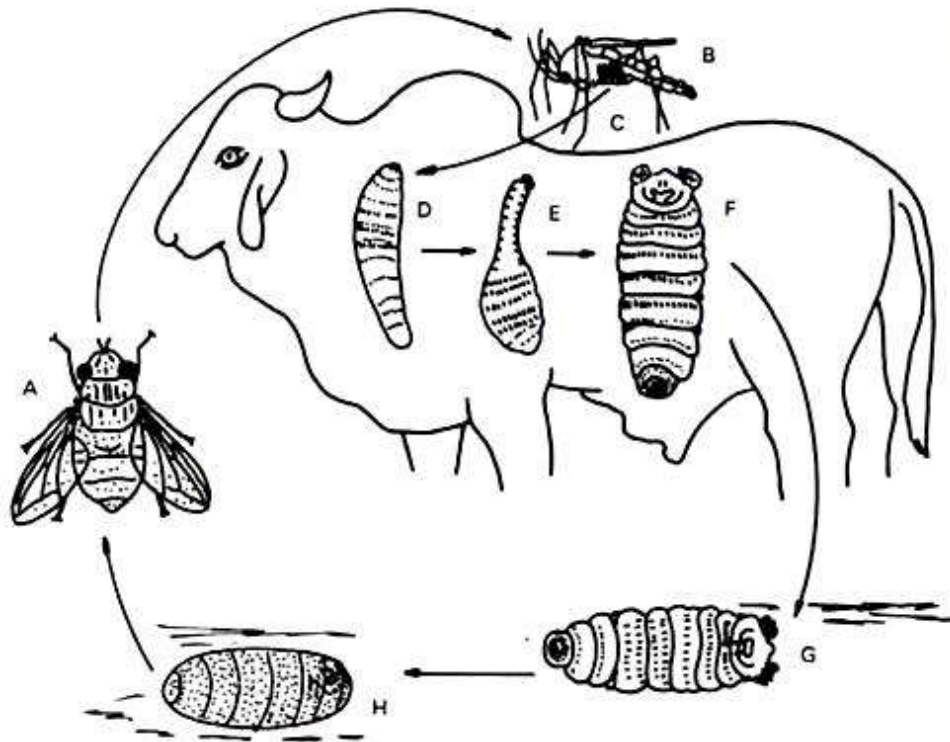
Es una mosca de gran talla, mide 15 a 17 mm, el cuerpo es un poco velludo, tiene color azul acerado con tonos grisáceos, frente y antenas de color amarillo, tórax de color castaño con estrías y reflejos azulados; las alas son hialinas. El abdomen es corto y ancho de color azul brillante. Los ojos en los especímenes vivos son de color ladrillo. La arista está minuciosamente emplumada en el lado dorsal. La primera célula del margen posterior de las alas está abierta. Las patas son amarillas. La larva en estadio II mide aproximadamente 25 mm de

longitud, tiene forma semejante a una bota de vino, rodeada por unos cuantos anillos de espinas quitinosas muy desarrolladas en la mayoría de los segmentos.

Ciclo evolutivo

Estas moscas viven en las zonas de la selva tropical. La hembra una vez fecundada y en condiciones de efectuar la postura, ovoposita cada vez más o menos 20 huevos largos y cónicos provistos de un opérculo, sobre la superficie postero-lateral del abdomen de artrópodos generalmente hematófagos, punzantes a cuya superficie quedan adheridos mediante una sustancia que la hembra secreta en el momento de la postura. Estos artrópodos pueden ser moscas (*Stomoxys*, *Anthomyia*, *Systhesomyia*); mosquitos (*Psorophora*, *Culex*, *Janthinosoma*, también están involucrados otros culícidos y garrapatas *Amblyomma*).

La mosca *Dermatobia hominis* en estadio adulto no se alimenta, se nutren de las reservas alimenticias acumuladas durante el periodo larvario. Cuando la hembra fecundada y preparada para la ovoposición, captura o atrapa un artrópodo, en el que pone y adhiere sus huevos y que sirve de transporte de los huevos, estableciendo una relación de forosis. Cuando los artrópodos hematófagos se alimentan de un huésped u hospedador receptivo, el calor y el CO₂ estimula a las larvas que se encuentran dentro de los huevos a eclosionar rápidamente y en poco tiempo penetran a través de la piel, con el extremo anterior hacia el fondo del hueco y la parte posterior hacia arriba o en dirección de la abertura del nódulo, para estar en contacto con el aire, generalmente penetran por el orificio que hizo el artrópodo hematófago al alimentarse. Previamente los huevos requieren de un período de incubación de 6-7 días para eclosionar la larva I. El desarrollo en el huésped vertebrado requiere de 40 a 50 días, después del cual la larva III sale por el orificio de la piel, cae al suelo, se entierra y se forma la pupa para dar lugar a la metamorfosis de un nuevo individuo adulto en 20 a 26 días a 30° C con 60 a 80 % de humedad relativa, los adultos tienen una vida media de dos a tres días, la cópula ocurre 80 a 90 minutos de la eclosión, pero varía según el hospedador, la edad, el sexo, así como con la estación del año. Los suelos húmedos son los más favorables para el desarrollo de la pupa que los secos. Por otra parte puede ocurrir la transmisión no artrópodo que tiene lugar cuando los huevos de *Dermatobia hominis* son depositados por las moscas en ropas húmedas.



Esquema del ciclo de *Dermatobia hominis* (Quiroz, 1984).

Epidemiología

La epidemiología será analizada desde sus diferentes enfoques, para responder a las preguntas donde, como, cuando, porqué, etc.

Distribución geográfica. La dermatobiosis es una miasis que se encuentra principalmente en ganado vacuno en las selvas tropicales, desde el sureste de México al norte de Argentina. La frecuencia, la prevalencia y la intensidad varían bastante de acuerdo a la población receptiva y a la presencia de la población transmisora, además de los programas de control regionales.

En México en los estados de Yucatán, Campeche, Quintana Roo, Tabasco, sur de Veracruz y Chiapas ha sido señalada su presencia, sin embargo, en años recientes, debido al traslado de ganado de varios de los estados señalados, así como de varios países de Centroamérica, hacia el norte para abastecer los corrales de engorda de San Luis Potosí, Tamaulipas, Nuevo León y otros, se observan con cierta frecuencia, bovinos jóvenes con nódulos de *Dermatobia*.

Existe muy poca información epidemiológica de la dermatobiosis en México, sin embargo, algunos autores reportaron la presencia de nódulos con larvas de *D. hominis* en animales del zoológico de Chetumal, Quintana Roo, en donde se observaron y extrajeron larvas en nódulos en venados, oso, mapaches, y perros, así como en el cuero cabelludo de un niño, en el brazo y cerca del ombligo.

Frecuencia, prevalencia, intensidad de parasitación

Al realizar la inspección mensual de ganado bovino Thomas (1988), en el estado de Quintana Roo, México, encontró una frecuencia mensual de 23% de animales con nódulos con *D. hominis*. Las parasitosis múltiples fueron comunes, sobre todo en la estación de lluvia (junio-diciembre), 71 % del ganado llegó a estar parasitado. No encontró diferencia significativa en el grado de infección entre razas de bovinos, ni colores, no obstante en el tren anterior la infección fue mayor, interpreta el citado autor que posiblemente la acción de la cola del bovino en el cuarto posterior fue significativamente menos afectada.

En algunos países de Centroamérica como Costa Rica, Honduras, Nicaragua y Panamá el problema es mucho más importante, Sancho *et al.*, (1983) señalan en un estudio realizado en Costa Rica que *D. hominis* es un parásito económicamente importante. Durante la estación de lluvias el ganado vacuno localizado a 400 a 1500 msnm entre febrero y abril el 42% estaba parasitado. Al comparar la localización de los nódulos en el cuerpo, encontraron que el 60% estaban en el lado izquierdo, 10% en el derecho y 30% en ambos lados. No encontraron diferencia entre la cantidad de larvas localizadas en la parte anterior del cuerpo contra la posterior. El ganado con pelaje negro tenía 67% de la infección y el ganado blanco el 30%. No hubo diferencia significativa entre sexos o entre cebú y ganado europeo. Sobre la frecuencia de las larvas en diferentes regiones geográficas de Costa Rica encontraron 16, 35, 43, 63 y 73 por ciento.

Maia *et al.*, (1985) señalan en un estudio realizado en Argentina sobre niveles individuales de resistencia en ganado a la infección por *D. hominis*, en diez bovinos de raza Nelore, de un hato examinado mensualmente durante un año, para la presencia de larvas subcutáneas. Los niveles más altos de infección fueron reconocidos en noviembre, cuando en dos animales se encontraron intensidades de 752 y 424 larvas y por otra parte dos de los animales con menor intensidad tuvieron 35 y 96 larvas respectivamente. El número acumulado en estos cuatro animales fueron de 1765, 1062, 141, y 211 respectivamente. La región del dorso fue la más parasitada con el 49% del total de larvas.

En un estudio realizado en Brasil durante un periodo de dos años se indica que *D. hominis* en Río Grande del Sur, el ganado puede estar parasitado todo el año. La infección fue más intensa de septiembre a enero (primavera y principio de verano) y durante mayo (otoño). Por otra parte, Maia y Guimaraes (1986) en un estudio realizado en Minas Gerais Brasil, señalan que debido a la poca variación de la temperatura en ese periodo no altera el ciclo de vida de *D. hominis*. La elevada humedad y la fuerte lluvia contribuyeron a una elevada infección en los meses de octubre a diciembre.

Susceptibilidad

En relación al grado de susceptibilidad de bovinos cebú y europeo Moraes *et al.*, (1986) realizó un estudio comparativo y encontró que *Bos indicus* tenía menos larvas con promedios de 14.6 larvas contra *Bos taurus* que tuvieron 21.5.

Aunque los bovinos se consideran como los hospedadores más receptivos, se han señalado además a caballos, burros, mulas, ovinos, perros, gatos, conejos, venados mapaches, osos, el hombre y algunas aves. Por otra parte la participación de varias especies de hospedadores transportadores ya sea mosquitos hematófagos como *Culex*, *Psorophora*, *Trichostopon*, moscas como *Stomoxys calcitrans*, *Neivamyia lutzi* y moscas no hematófagas como *Anthomyia*, *Synthesiomyia*, *Musca*, *Sarcopromusca*, *Sarcophaga*, *Pselaplephilia* y la garrapata *Amblyomma cajennense*, incrementan la posibilidad de transmisión, así como la restricción durante la temporada en que la temperatura disminuye a la población de artrópodos.

Trasmisión

En la epidemiología de *D. hominis* entran factores relacionados a la bioecología de la propia mosca y a la de los huéspedes foréticos. *D. hominis* no consigue volar largas distancias; permanece cerca del lugar en que se forma la pupa (Palosky, 1985).

Los foréticos más eficaces desde el punto de la reproducción del ciclo son altamente zoofílicos, mansos, diurnos y de talla media. Normalmente los más adaptados a la trasmisión de este ciclo son los atraídos por los exudados de las propias lesiones causadas por la larva parásita. La *Morelia pruna* (*Sarcomusca pruna*) ha sido identificada como una de las más eficaces en la trasmisión en las zonas subtropicales. Esta pequeña mosca se nutre con alta frecuencia de los exudados de los nódulos.

Los mosquitos generalmente llevan poca carga de huevos.

Se reconocieron más de 60 especies de artrópodos foréticos en América del Sur, dentro de las más importantes podrían ser

Sarcopromusca pruma, *Stomoxys calcitrans*, *Musca domestica*, *Fannia spp.*, *Anopheles spp.*, *Simulium spp.*, *Aedes spp.*, *Cochliomyia spp.*, *Chrysops spp* (García 1987; Moya 1986).

El ecosistema necesario para su presencia y reproducción es el de zonas arbustivas y cerca de cursos de agua. En algunas áreas de Brasil y de Colombia, el 100 % de las explotaciones pecuarias tienen problemas de miasis por *D. hominis* todo el año. Las temperaturas altas y las lluvias favorecen a la actividad de la mosca y la de los huéspedes transportadores o foréticos (Carballo, 1999).

En Uruguay se presenta en forma restringida sobre las márgenes de ríos con montes naturales importantes o en zonas boscosas de monte. Cuando se introducen animales de una zona limpia de *D. hominis*, y si es temporada de transmisión comienzan a verse nódulos en los bovinos unos 18 a 20 días después del ingreso al rancho en donde el problema es endémico (Carballo, 1999).

La presencia de larvas grandes que causan traumatismo debajo de la piel y tejido subcutáneo con la formación de un nódulo de tamaño significativo, una vez ingresada la larva a los tejidos la primera reacción es de edema e infiltración neutrófila. Luego se va formando con el crecimiento de la larva y la reacción inflamatoria un contenido de material necrosado que es el alimento para la larva. Dicha larva secreta un material bacteriostático que puede tener relación a la poca atracción de esta herida para la mosca del gusano barrenador del ganado (Carballo, 1999).

Estos nódulos son dolorosos y de difícil cicatrización después de la emergencia de las larvas.

En Infecciones corrientes en algunas regiones endémicas pueden presentar 10 a 30 o más larvas y nódulos. Infecciones de alto grado pueden mostrar algunos cientos de larvas. Este grado de infección en animales jóvenes afecta marcadamente el estado general de los mismos. Se ha descrito que hay pérdida de apetito, enflaquecimiento progresivo, desnutrición, caquexia e incluso la muerte. En muchas zonas, al atacar el parásito durante el proceso de manejo de la monta, se le ha relacionado con la disminución de crías. Los animales parasitados están intranquilos, molestos y se refugian en el monte, aumentando las posibilidades de infección. La intranquilidad y dolor es mayor cuando la temperatura aumenta (Palosky, 1985).

En la industria peletera, este problema lleva consigo una alta depreciación de cueros y en países como Brasil estas pérdidas económicas son muy grandes. Dependiendo de las regiones entre el 5 y

75% de las pieles en Brasil están dañadas por estas larvas (Magalhaes *et al.* 1982).

Tratamiento y control

Debe de considerarse los tratamientos curativos que limpian a los animales afectados de larvas en un corto plazo y tratamientos preventivos que impiden la reinfección de animales y la reaparición de nuevos nódulos.

Los tratamientos curativos deben de ser efectuados con fármacos con acción larvicida contra larvas de mosca. Los más efectivos son los que provocan la expulsión de las larvas favoreciendo la rápida cicatrización de las lesiones.

Entre los compuestos organofosforados como el trichlorphon, DDVP, o "vapon", el clorfenvinfos y coumaphos han sido empleados con éxito durante muchos años. En muchas regiones de Sudamérica todavía se emplean los tratamientos tópicos con estos compuestos. Por otro lado, los fosforados utilizados en forma sistémica por vía oral o inyectable como trichorfon y ruelene han también sido útiles.

Cuando se quiere agregar un efecto repelente sobre los huéspedes foréticos se han combinado para uso externo compuestos organofosforados con piretroides sintéticos.

También se emplean con efecto curativo sistémico compuestos como el closantel (Chaia *et al.*, 1981), y entre las lactonas macrocíclicas se emplea extensamente la ivermectina, doramectina y moxidectina. Algunas de estas lactonas tienen presentaciones de larga duración, ayudando a evitar la reinfección por algunas semanas o meses (Moriena *et al.* 1984; McMullin *et al.*, 1986; Carballo, 1999).

El empleo de piretroides sintéticos de uso externo como flumetrina, cipermetrina y deltametrina, demuestran una alta acción repelente por contacto; se corta así el ciclo por medio del control de portadores, los que no llegan a depositar las larvas en los huéspedes.

Bibliografía

- Carballo M. 1999. Miasis subcutánea por *Dermatobia hominis*. En Enfermedades Parasitarias de Importancia económica en bovinos. Bases epidemiológicas para su prevención y control. Editorial Hemisferio Sur.
- Chaia G., Silva C., Guerrero D.J. 1981. Pilot trials on the treatment of *Dermatobia hominis* with closantel. Amer. J. Vet. Res. 42:1240-1241.
- Chaia G., Chiari L.G. Benz G. Geromel P.C., Gross S.J. (1985). Control of *Dermatobia hominis* infestation in cattle using ivermectin slow-release bolus. Vet. Rec. 124: 165.
- García J.F. (1987) La Hora Veterinaria (citado por Carballo 1999) brasil 6:35.
- Maia A.A.M., Guimaraes M.P., (1985). Distribuicao sazonal de larvas de *Dermatobia hominis* (Linnaeus jr 1781 (Diptera: Cuterebridae) em bovinos da corte regioao

- de Governador Valadares. Minas Gerais. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia 37:469-475.
- McMullin P.F., Cramer L.G., Benz G., Jeromel P.C. Gross S.J. (1986). Control of *Dermatobia hominis* infestation in cattle using an ivermectin slow-release bolus. Vet. Rec. 124:465.
- Magalhaes F.E.P., Lesskin C., (1982). Pesquisas Agropecuarias Brasileiras 17 (2) : 323-336.
- Moraes F.R., Costa A.J., Vasconcelos O., Lombardero O.J. (1986). Ensaio comparativo de susceptibilidade natural de zebuinos e taurinos a larva de *Dermatobia hominis* (Linnaeus, 1781) Ars Veterinaria, 247-253.
- Moriena R.A., Rappioppi O., Lombardero O.J. (1984). Utilización de ivermectina y deltametrina como urcidas en bovinos en la provincia de Corrientes. Veterinaria Argentina 1:266-272
- Oliveira C.M.B. (1984). Variacoes mensais das infestacoes de bovinos por larvas de *Dermatobia hominis* EN VIAMAO, rs. Arquivos de Faculdade de Veterinaria Universidade Federal Rio Grande do Sul 13:61-64.
- Palosky C.G. (1985). Manual de Parasitoses dos animais. Secretaria de Agricultura e do Abastecimento. Florianópolis, Brasil.
- Quiroz R.H., Azcárate R.C. Presencia de larvas de *Dermatobia hominis* en humanos y animales en Quintana Roo, México. Memoria de la Reunión de Investigación Pecuaria en México, INIFAP. 1984;263.
- Quiroz R.H. (1986). Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. Editorial Limusa, México D.F. 1996.
- Quiroz R.H. Dermatobiosis. (1986). Tópicos de Parasitología Animal. Universidad Autónoma de Morelos vol. III:92.97 1995. ISBN 968 878.021.9
- Sancho E., Bolaños J., Torres L. (1981). Estudio del tórsalo en ganado vacuno. Análisis preliminar de la distribución en el animal y posibles factores que intervienen en la parasitosis. Ciencia Veterinaria, Costa Rica 3:157-162.
- Thomas D.B. (1988). The pattern of *Dermatobia hominis* (Diptera: Cuterebridae) Myiasis in cattle in tropical Mexico. J. Vet. Ent- 25:131-135.

Capítulo 28. Epidemiología y control de oestrosis en ovinos y caprinos

CARLOS RAMÓN BAUTISTA GARFIAS

CENID-PAVET, INIFAP

Resumen	Tratamiento
Definición de la enfermedad	Impacto económico
Agente etiológico	Diagnóstico
Huésped o huéspedes	Resistencia del huésped
Hábitat	Resistencia a antiparasitarios
Ciclo biológico	Control y Profilaxis
Distribución geográfica y presentación	Consideraciones finales
Importancia como zoonosis	Bibliografía
Factores de riesgo	

Resumen

Se describen diversos aspectos de la estrosis, enfermedad parasitaria de ovinos y caprinos, causada por larvas de la mosca miasígena *Oestrus ovis* con énfasis en la República Mexicana.

Definición de la enfermedad

La infestación por larvas de *O. ovis* (gusano de la nariz de los borregos) es conocida como estrosis. En presencia de la mosca, los borregos y las cabras se alteran mucho, agitando sus cabezas, empujando sus fosas nasales en el polvo, resoplando, lo que indica intentos por escapar de algo que persiste en entrar en sus fosas nasales. En los animales parasitados hay una descarga purulenta de las fosas nasales, agitación vigorosa de la cabeza y a veces la descarga ocasional de las larvas, pérdida del apetito y rechinado de los dientes. Cuando los animales caminan, sus patas delanteras son levantadas como si estuvieran dando de manotazos. La mayoría de los casos de estrosis no terminan fatalmente, pero la muerte puede ocurrir en una semana o menos después de la aparición de signos agravados.

Agente etiológico

Oestrus ovis L. es una especie de mosca ampliamente distribuida en el mundo; es un poco más pequeña que la abeja doméstica (*Apis mellifera*), con la que tiene cierto parecido. Las larvas de *O. ovis* son las causantes de la enfermedad conocida como estrosis. Clasificación de *O. ovis*: Reino: Animalia, Phylum: Arthropoda, Clase: Insecta, Orden:

Diptera, Suborden: Brachycera, Familia: Oestridae, Subfamilia: Oestrinae, Especie: *Oestrus ovis* (Gracia *et al.*, 2006; Myers *et al.*, 2008).

Huésped o huéspedes

Las larvas de *O. ovis* son parásitos obligados de los conductos nasales de borregos (*Ovis aries*) y cabras (*Capra hircus*) (Hall y Wall, 1995; Yilma y Dorchies, 1991; Cepeda *et al.*, 1999; Murguía *et al.*, 2000; Dorchies *et al.*, 2000, Yacob *et al.*, 2004) y ocasionalmente provocan oftalmomiasis en el hombre (*Homo sapiens*) (Hall y Wall, 1995, Dunbar *et al.* 2008, Kajioka *et al.*, 2004, Misra *et al.*, 2008, Pandey *et al.*, 2009, Weinand y Bauer, 2001).

Hábitat

Las larvas habitan los pasajes nasales y senos frontales del hospedero en donde se alimentan de tejido mucosal. Las larvas maduras (L3) salen al medio externo por las fosas nasales y pupan en detritus del suelo (Hall y Wall, 1995).

Los adultos, como otras especies de moscas miasígenas, tienen partes bucales incompletas por lo que no se alimentan; sin embargo, viven hasta por cuatro semanas, tiempo suficiente para aparearse y desarrollar huevos listos para eclosionar para larviposición. Las moscas adultas descansan en la vegetación circunvecina a los lugares en donde se crían ovejas y cabras (Hall y Wall, 1995, Gracia *et al.*, 2006).

Ciclo biológico

La hembra normalmente deposita larvas jóvenes (L1) activas, desde el principio del verano o del otoño en las fosas nasales de los borregos y cabras y hospederos silvestres relacionados (figura 1). Estas larvas entonces comienzan a desplazarse hacia arriba de los pasajes nasales, adentrándose en los senos nasales y frontales, frecuentemente hasta la base del cuerno y adhiriéndose a las membranas mucosas (figura 2). Aquí se pueden encontrar numerosas larvas blancas de diferentes estadios de desarrollo (L1, L2, L3). Las larvas alcanzan su máximo desarrollo (L3) en la siguiente primavera, siendo su periodo larval de ocho a 10 meses (Hall y Wall, 1995). Al término de este tiempo, salen hacia las fosas nasales y son arrojadas hacia fuera por los estornudos del hospedero (figura 3), caen al suelo y pupan en unas cuantas horas (Gracia *et al.*, 2006).

El periodo pupal dura entre tres y seis semanas, algunas veces mucho más en áreas donde prevalecen bajas temperaturas. Los adultos pueden vivir hasta 28 días. El desarrollo completo de la fase parasitaria, en corderos nacidos en la primavera, puede ser de 25 a 35 días (Hall y

Wall, 1995). Es muy raro que se completen dos generaciones en un solo año.

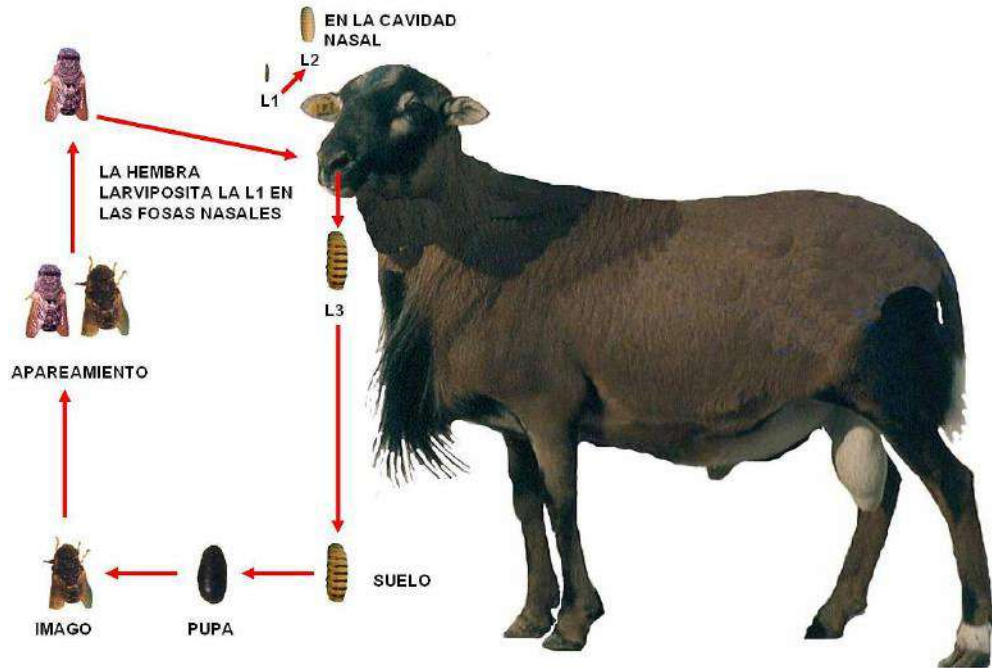


Figura 1. Ciclo biológico de *Oestrus ovis* (Bautista 2006).

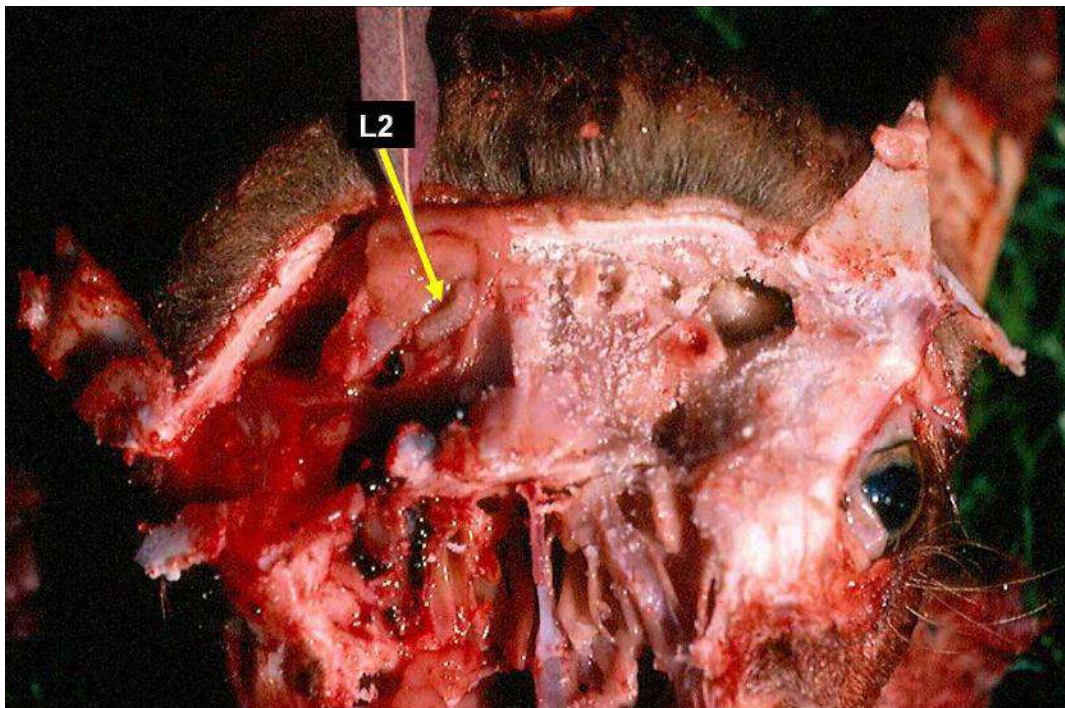


Figura 2. La flecha señala la localización de una L2 de *Oestrus ovis* en un seno frontal de la cabeza de un borrego (Bautista 2006).



Figura 3. L3 de *Oestrus ovis* saliendo de la fosa nasal de un ovino (Bautista 2006)

Distribución geográfica y presentación

La distribución de la estrosis es mundial, principalmente en aquellas regiones geográficas en donde el hombre se dedica a la explotación de ganado ovino y ganado caprino (Abo-Shehada *et al.*, 2000; Alcalde *et al.*, 2005a, 2005b; Arslan *et al.*, 2009; Benakhla *et al.*, 2004; Jacquiet y Dorchies, 2002; Murguía *et al.*, 2000; Papadopoulus *et al.*, 2006; Suarez *et al.* 2004; Tabouret *et al.*, 2003; Zulu y Dik, 2006).

Importancia como zoonosis

La causa más importante de oftalmiomiasis (infestación del ojo con larvas de mosca) en humanos son las larvas de *O. ovis*. Esta es provocada cuando una hembra de *O. ovis* accidentalmente deposita sus larvas en el ojo humano (Weinand y Bauer C. 2001, Kajioka *et al.* 2004, Misra, Misra y Reddy 2008, Pandey *et al.*, 2009).

Factores de riesgo

En ovinos se ha indicado que entre los factores de riesgo para adquirir estrosis se encuentran: criar animales en regiones geográficas localizadas a altitudes bajas (< 500 metros sobre el nivel del mar – msnm-), en granjas con hatos de tamaño medio a alto (> 250 cabezas) y alta densidad de población (> 100 ovejas por km²) (Alcaide *et al.*, 2005b). En borregos de la parte central de Yucatán, se ha informado

que son factores de riesgo los hatos con más de 25 cabezas y los animales con ollares oscuros (Murguía *et al.*, 2000). Similarmente, se ha informado que las cabras criadas a altitudes mayores de 500 msnm, a latitudes meridianas y en granjas con hatos pequeños presentan menores probabilidades de infestación (Alcaide *et al.*, 2005a).

Diagnóstico

El diagnóstico de la estrosis es difícil puesto que se puede confundir con los signos provocados por otras enfermedades; sin embargo, con base en el conocimiento de que los borregos y cabras montan una respuesta inmunitaria contra las larvas (Bautista, 1982, 1987, 1996; Tabouret *et al.*, 2003), se han desarrollado diversas pruebas serológicas para la detección de anticuerpos circulantes contra las larvas de esta mosca (Bautista *et al.*, 1982, 1988; Otranto *et al.*, 2004; Angulo-Valadez *et al.*, 2008, 2009).

Impacto económico

En estudios controlados de rendimiento de corderos, la estrosis reduce la ganancia de peso hasta en un 4% (Hall y Wall, 1995).

Tratamiento

Se ha informado que para los ovinos es adecuado utilizar closantel por vía parenteral (10 mg/kg de peso) o vía oral (15 mg/kg de peso), así como doramectina por vía parenteral (200 a 300 µg/kg de peso) (Tolosa *et al.*, 1997 citados por Rossanigo *et al.* 2004). Para el caso de los caprinos, se recomienda utilizar closantel inyectable al 10% (10 mg/kg de peso), doramectina inyectable al 1% (200 µg/kg de peso) o ivermectina inyectable al 1% (200 µg/kg de peso) (Rossanigo *et al.* 2004).

Resistencia del huésped

Diversos estudios demuestran que la infestación en ovinos se incrementa con la edad (Abo-Shehada *et al.*, 2000, Benakhla *et al.*, 2004; Uslu y Dik 2006) y que los porcentajes de infestación son más altos en las hembras que en los machos (Uslu y Dik 2006), mientras que la prevalencia y las cargas parasitarias son menores en cabras (Dorchies *et al.*, 2000, Papadopoulus *et al.*, 2006). Por otro lado, se ha observado que la infección previa con *Oestrus ovis* reduce las poblaciones de *Trichostrongylus colubriformis* en ovejas (Yacob *et al.*, 2004) y de *Haemonchus contortus* en cabras (Yacob *et al.*, 2008).

Resistencia a antiparasitarios

Hasta la fecha no hay informes de esta condición.

Control y Profilaxis

Con base en los resultados de Tabouret *et al.* (2001) cuando las L3 están presentes en las cavidades nasales hay riesgo parasitario a corto plazo, por lo que es necesario tratar con un fármaco que tenga eficacia persistente para evitar reinfecciones y, por el contrario, si no hay L3 ni muchas L1 en hipobiosis se puede administrar un fármaco sin efecto residual. De acuerdo a lo anterior, se debe tener conocimiento de la población parasitaria local para seleccionar el fármaco más adecuado. Cabe señalar que, hasta la fecha, los estudios de este tipo en México prácticamente no existen, a excepción del trabajo de Cepeda-Palacios *et al.* en cabras de Baja California Sur (1999).

Por otro lado y con relación a la inmunoprofilaxis, en años recientes se evaluaron antígenos de excreción-secreción (Frugère *et al.*, 2000) y de intestino (Angulo-Valadez *et al.*, 2007) de L3 de *O. ovis* en experimentos de inmunización y aunque en dichos estudios no se observó un efecto sobre el establecimiento de larvas en los animales inmunizados después de la confrontación, si se observó inhibición del desarrollo de las larvas.

Consideraciones finales

En México, no existen estudios detallados sobre la epidemiología de la infección por *Oestrus ovis* en ovejas y cabras, no se le ha dado la importancia que merece esta parasitosis. Este aspecto ha sido descuidado por las autoridades competentes. Baste mencionar que en la década de los años 80 del siglo pasado, la estrosis no era problema en la península de Yucatán; actualmente, sin embargo, el parásito está ampliamente difundido en dicha zona. Asimismo, el cambio climático (calentamiento global) ha modificado los patrones de distribución de diversos artrópodos de importancia sanitaria como es el caso de *Aedes aegypti* (transmisor del virus del Dengue), por lo que es probable que en el caso de *O. ovis* ocurra algo similar. Con base en lo anterior, existe la necesidad de llevar a cabo estudios epidemiológicos, utilizando las herramientas tecnológicas adecuadas (por ejemplo, distintas pruebas serológicas como el ensayo inmunoenzimático con el antígeno adecuado) en las distintas zonas del país en donde se crían borregos y cabras para establecer medidas de control apropiadas de la estrosis.

Bibliografía

- Abo-Shehada M.N., Arab B., Mekbel R., Williams D., Torgerson P.R. 2000. Age and seasonal variations in the prevalence of *Oestrus ovis* larvae among sheep in northern Jordan. *Prev. Vet. Med.* 47:205-212.
- Alcaide M., Reina D., Frontera E., Navarrete I. 2005^a. Epidemiology of *Oestrus ovis* (Linneo, 1761) infestation in goats in Spain. *Vet. Parasitol.* 130:277-284.
- Alcaide M., Reina D., Sánchez-López J., Frontera E., Navarrete I. 2005^b. Seroprevalence of *Oestrus ovis* (Diptera:Oestridae) infestation and associated

- risk factors in ovine livestock from southwestern Spain. *J. Med. Entomol.* 42:327-331.
- Angulo-Valadez C.E., Cepeda-Palacios R., Jacquiet P., Dorchies P., Prévot F., Ascencio-Valle F., Ramírez-Orduña J.M., Torres F. 2007. Effects of immunization of Pelibuey lambs with *Oestrus ovis* digestive tract protein extracts on larval establishment and development. *Vet. Parasitol.* 143:140-146.
- Angulo-Valadez C.E., Scala A., Grisez C., Prevot F., Bergeaud J.P., Carta A., Cepeda-Palacios R., Ascencia F., Terefe G., Dorchies P., Jacquiet P. 2008. Specific IgG antibody responses in *Oestrus ovis* L. (Diptera:Oestridae) infected Sheep: Associations with intensity of infection and larval development. *Vet. Parasitol.*, 155:257-263.
- Angulo-Valadez C.E., Cepeda-Palacios, R., Ascencio, F., Jacquiet, Ph., Dorchies, Ph., Ramírez-Orduña, J.M., López. M.A., 2009. IgG antibody response against salivary gland antigens from *Oestrus ovis* L. larvae (Diptera: Oestridae) in experimentally and naturally infected goats *Vet. Parasitol.*, 161:356-359.
- Arslan M.O., Kara M., Gicik Y. 2009. Epidemiology of *Oestrus ovis* infestations in sheep in Kars province of north-eastern Turkey. *Trop. Anim. Health Prod.*, 41:299-305.
- Bautista Garfias C.R., Ruíz A., Morales F., Morilla A. 1982. Anticuerpos circulantes contra larvas de *Oestrus ovis* (Diptera: Oestridae) en cabras infestadas naturalmente. *Folia Entomol. Méx.*, 52: 75-86.
- Bautista Garfias C.R. 1987. Interacciones artrópodo-respuesta inmune del huésped. En: Moreno Chan R. (ed.) *Ciencia Veterinaria Vol. 4*, UNAM, México, D.F., pp. 87-130.
- Bautista Garfias C.R. *Entomología Veterinaria Esencial*. Ed. INIFAP, México, D.F., 2006, 200 p.
- Bautista-Garfias C.R. Angulo-Contreras R.M., Garay-Garzón E. 1988. Serologic diagnosis of *Oestrus ovis* (Diptera: Oestridae) in naturally infested sheep. *Med. & Vet. Entomol.*, 2: 351-355.
- Bautista Garfias C.R. 1996. Immune response against *Oestrus ovis* larvae. En: *New Dimensions in Parasitology: Keynote papers from VIII International Congress of Parasitology. Acta Parasitologica Turcica (Sup.1): 19-22.*
- Benakhla A., Sedraoui S., Benouareth D.E., Cabaret J., Boulard C. 2004. Epidemiology of sheep infection by *Oestrus ovis* in Algeria. *Parasite* 11:235-238. Cepeda-Palacios R., Avila A., Ramirez-Orduna R., Dorchies P. 1999.
- Estimation of the growth patterns of *Oestrus ovis* L. larvae hosted by goats in Baja California Sur, Mexico. *Vet. Parasitol.*, 86:119-126.
- Dorchies P., Bergaud J.P., Tabouret G., Duranton C., Prevot F., Jacquiet P. 2000. Prevalence and larval burden of *Oestrus ovis* (Linné 1761) in sheep and goats in northern mediterranean region of France. *Vet. Parasitol.* 88:269-273.
- Dunbar J., Cooper B., Hodgetts T., Yskandar H., van Thiel P., Whelan S., Taylor J., Woods D.R. 2008. An outbreak of human external ophthalmomyiasis due to *Oestrus ovis* in Southern Afghanistan. *Clin. Infect. Dis.* 46:e124-e126.
- Frugère S., Cota Leon A, Prévot F., Cepeda Palacios R., Tabouret G., Bergaud J.P., Duranton C., Dorchies P. 2000. Immunisation of lambs with excretory secretory products of *Oestrus ovis* third instar larvae and subsequent experimental challenge. *Vet. Res.* 31:527-535.
- Gracia M.J., Lucientes J., Peribañez M.A., Calvete C., Ferrer L.M., Castillo J.A. 2006. Kinetics of *Oestrus ovis* infection and activity of adult flies. *Parasite*, 13:311-313.
- Hall M., Wall R. 1995. Myiasis of humans and domestic animals. *Adv. Parasitol.*, 35:257-334.
- Jacquiet P., Dorchies P. 2002. Towards a lower prevalence of *Oestrus ovis* infections in sheep in a temperate climate (south west France). *Vet. Res.*, 33:449-453.

- Kajioka E.H., Nagao C.F., Karas S., Hardman J.M., Navin J.J. 2004. Ophthalmomyiasis in Hawaii. *Hawaii Med. J.* 63:78-79.
- Misra S., Misra N., Reddy B. 2008. External ophthalmomyiasis by *Oestrus ovis*: an unknown endemic eye disease in rural parts of central India. *Trop. Doct.*, 38:120-122.
- Murguía M., Rodríguez J.C., Torres F.J., Segura J.C. 2000. Detection of *Oestrus ovis* and associated risk factors in sheep from the central region of Yucatán, México. *Vet. Parasitol.*, 88:73-78.
- Myers, P., R. Espinosa, C. S. Parr, T. Jones, G. S. Hammond, and T. A. Dewey. 2008. The Animal Diversity Web (online). Accessed a <http://animaldiversity.org>
- Otranto D., Traversa D., Giangaspero A. 2004. Le miasi da Oestridae: diagnosis sierologica e molecolare. *Parassitologia*, 46:169-172.
- Pandey A., Madan M., Asthana A.K., Das A., Kumar S., Jain K. 2009. External ophthalmomyiasis caused by *Oestrus ovis*: a rare case report from India. *Korean J. Parasitol.*, 47:57-59.
- Papadopoulos E., Prevot F., Diakou A., Dorchies P. 2006. Comparison of *Oestrus ovis* between sheep and goats kept in mixed flocks. *Vet. Parasitol.* 138:382-385.
- Rossanigo C.E., Galli C., Benitez A.R. 2004. Eficacia de tres antiparasitarios contra *Oestrus ovis* en cabras infestadas naturalmente. *Med. Vet.* 85:231.234.
- Suarez V.H., Buseti M.R., Miranda A.O., Prévot F., Jacquiet P. 2004. Epidemiology of *Oestrus ovis* infection of sheep in Argentina's Western Pampas. *Parasite*, 11:405-410.
- Tabouret G., Jacquiet P., Scholl P., Dorchies P. 2001. *Oestrus ovis* in sheep: relative third-instar populations, risks of infection and parasitic control. *Vet. Res.* 32:525-531.
- Tabouret G., Lacroux C, Andreoletti O, Bergeaud JP, Hailu-Tolosa Y, Hoste H, Prevot F, Grisez C, Dorchies P, Jacquiet P. 2003. Cellular and humoral local immune responses in sheep experimentally infected with *Oestrus ovis* (Diptera: Oestridae). *Vet Res.* 34:231-241.
- Uslu U., Dik B. 2006. Prevalence and intensity of *Oestrus ovis* in Akkaraman sheep in the Konya region of Turkey. *Med. Vet. Entomol.* 20:347-349.
- Weinand F.S., Bauer C. 2001. Autochthon in Deutschland erworbene Ophthalmomyiasis externa: kasuistik und literaturübersicht. *Ophthalmologica.* 215:383-386.
- Yacob H.T., Dorchies P., Jacquiet P., Bleuart C., Prevot F., Grisez C., Bergeaud J.P, Hoste H. 2004. Concurrent parasitic infections of sheep: depression of *Trichostrongylus colubriformis* populations by a subsequent infection with *Oestrus ovis*. *Vet Parasitol.* 2004 May 26;121(3-4):297-306.
- Yacob H.T., Basazinev B.K., Basu A.K. 2008. Experimental concurrent infections of Afar breed goats with *Oestrus ovis* (L1) and *Haemonchus contortus* (L3): interaction between parasite populations, changes in parasitological and basic haematological parameters. *Exp. Parasitol.*, 120:180-184.
- Yacob H.T., Basazinev B.K., Basu A.K. 2008. Experimental concurrent infection of Afar breed goats with *Oestrus ovis* (L1) and *Haemonchus contortus* (L3): Interactions between parasite populations, changes in parasitological and basic haematological parameters. *Exp. Parasitol.*, 120:180-184.
- Yilma J.M., Dorchies P. 1991. Epidemiology of *Oestrus ovis* in southwest France. *Vet. Parasitol.*, 40:315-323.

Capítulo 29. Hipodermosis

MARÍA TERESA QUINTERO MARTÍNEZ

Sección de Artropodología Departamento de Parasitología Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. C. P. 04510 México, D. F.

Introducción

Agente etiológico

Morfología de las larvas

Ciclo biológico

Patogenia

Lesiones y síntomas

Tratamiento

Prevención

Biología molecular

Bibliografía

Introducción

La hipodermosis es una enfermedad parasitaria reconocida como miasis subcutánea, según Diez-Baños *et al.*, (1995) es una miasis obligatoria. El agente causal en ganado bovino es una mosca del género *Hypoderma*, existiendo dos especies que son *H. bovis*, y *H. lineatum*, aunado a esto se han determinado otras especies en otros rumiantes: se conoce a *Hypoderma actaeon* sobre venado, *Hypoderma diana* sobre venado, ciervo rojo. *Hypoderma tarandi* sobre reno, Otranto *et al.* (2009). Aunque también se ha comunicado en España la presencia de *H. lineatum* pero sólo las dos que se mencionaron primero atacan a ganado bovino.

Agente etiológico

La hembra presenta un ovipositor a nivel del 5º segmento del abdomen, la coloración en los segmentos es: los dos primeros segmentos abdominales son de color blanco amarillento y en el tercer segmento es negra, y hacia la parte final del abdomen es de color amarillento. En *Hypoderma lineatum*: la hembra mide 13 mm, el macho mide 12 mm; a diferencia de *H. bovis*, la pilosidad del tórax es blanca amarillenta y en el abdomen se observan bandas de color amarillo claro que alternan con bandas oscuras.

Morfología de las larvas

Las larvas I son blanquecinas y no esclerosadas, miden de 0.5 a 1cm, se les observan en cada segmento espinas muy pequeñas poco desarrolladas y poco esclerosadas. La larva II puede medir de 1.2 hasta 2cm. en ellas ya se nota un poco más la esclerotización. Las larvas III miden de 2.5 hasta 3cm, son larvas de color pardo a oscuro, con espinas bien evidentes en cada segmento. Las pupas miden 3 cm son de

color oscuro hasta negro, son aplanadas en su porción anterior, observándose un opérculo del que emergerán, según Diez Baños *et al.*, (1995) las pupas se entierran en el suelo de 12 a 36 horas después de haber sido expulsadas de un furúnculo. Estos autores señalan que *H. bovis* en su etapa de pupa se desarrolla mejor en suelos húmedos con hojas y *H. lineatum* lo hace mejor en suelos arenosos y pedregosos.



Hypoderma lineatum. Larvas III y prepupa.

Ciclo biológico

El ciclo biológico de *Hypoderma* se desarrolla de la siguiente manera: las moscas adultas vuelan cerca del bovino, la hembra deposita huevos en las patas o en el vientre del ganado, de estos huevos nace la larva I que se desplazará según la especie de *Hypoderma*. En *Hypoderma bovis* las larvas siguen un camino a través de la espina dorsal, y si es *H. lineatum* es a través del esófago hasta llegar al dorso del bovino el ciclo biológico de *Hypoderma* ha sido estudiado desde hace más de 200 años en Estados Unidos, a donde se menciona que las larvas empiezan a aparecer a fines de diciembre. En este mes y hasta abril se les observa dentro de los llamados "barros" furúnculos. Debajo de la piel, la larva se alimenta de las secreciones o de la supuración, dentro del furúnculo perfora la piel quedando su estigma respiratorio en el extremo posterior del mismo por lo que la larva a través de sus

estigmas respiratorios toma el oxígeno, permanece más o menos dos meses pasando a larva II, después a larva III, al migrar la larva pasa por varios órganos que son: tejido subcutáneo, tejido interconectivo muscular y sobre la superficie de los órganos del abdomen. Posteriormente cae al suelo a donde pupa, para entonces la larva puede medir 0.5 hasta 1 cm desde 1.5 cm larva II hasta 2,5 a 3.0 cm como larva III (Quintero *et al.*, 1998, 1999, 2000, 2007).

La migración de la larva I hasta el dorso según Diez Baños *et al.*, (1995) se lleva a cabo a través de enzimas metabólicas que van lisando el intestino del huésped, sin embargo, dichas enzimas se van almacenando en el intestino de la larva, estas proteínas han sido nombradas hipoderminas identificándose como A B y C, y pertenecen al grupo de enzimas proteolíticas. Boulard desarrolló los primeros trabajos sobre estas proteínas en 1977.

Patogenia

El trabajo clásico sobre la patogenia de la hipodermosis fue desarrollado en 1993 por Panciera *et al.* este autor menciona los daños que provoca la migración de la larva I a través de diferentes tejidos y órganos haciendo hincapié en la presencia de mediastinitis eosinofílica, miositis, pleuritis, y neumonía.

Lesiones y síntomas

Las lesiones más evidentes consisten en la formación de furúnculos a donde se alojará una larva en cada uno de ellos. En México se realizaron cálculos de que en animales adultos se encontraron desde una larva hasta 50 en otros casos. Asimismo se determinó a *H. lineatum* en cuatro estados de la República Mexicana en orden de frecuencia: Chihuahua, Sonora, Durango y Coahuila.

Posteriormente en el estado de Chihuahua se detectaron un total de 94 animales positivos a *Hypoderma lineatum* de entre 105 bovinos sospechosos (89.5%), de una colecta efectuada durante los días 14 y 15 de noviembre de 1996.

Tratamiento

Se han empleado órgano-fosforados y en la actualidad se emplean las lactonas macrocíclicas (ivermectinas) a razón de 0.2 mg como dosis universal por kg. de animal y se ha comprobado que es efectiva.

Prevención

Se recomienda conocer el ciclo de vida de la mosca *Hypoderma Lineatum* en los lugares en los que se presente esta enfermedad parasitaria con el fin de aplicar medidas preventivas tales como:

combatir a la mosca adulta en los meses en que se le detecte en cada sitio de estudio.

Biología molecular

Se han realizado estudios sobre las larvas I de *Hypoderma lineatum*, con el fin de determinar si en estas larvas se pueden separar fragmentos antigénicos que a futuro puedan emplearse como vacunas. (Colwell *et al.*, 2008; Panadero *et al.*, 2008).

Bibliografía

- Diez B. P., Panadero F. R., Morrondo P.P. Hipodermosis etiología y significación económica tratado de veterinaria práctica Bovis 1995; 65: 13-26.
- Otranto D., Colwell D. D., Traversa D. Stevens JR. Species identification of *Hypoderma* affecting domestic and wild ruminants by morphological and molecular characterization Med Vet Entomol. 2003 Sep; 17(3):316-25.
- Colwell D. D., López C., Diez-Baños P. Morrondo P., Panadero R. Impact of previous infestation on dynamics of circulating hypodermin C in cattle artificially infested with *Hypoderma lineatum* (Diptera:Oestridae) Veterinary Parasitology Vol. 154 2008. 114-121.
- Panadero R., Dacal V., López C., Vázquez S., Cienfuegos P., Díaz P., Morrondo P., Diez-Baños P., Immunomodulatory effect of *Hypoderma lineatum* antigens: *in vitro* effect on bovine lymphocyte proliferation and cytokine production (p 72-77) 2008.Parasite Immunol.
- Pancieria R. J., Ewing S A, Jonson E M, Jonson B J, Withenack D L, Eosinophilic mediastinitis, myositis pleuritis and pneumonia of cattle associated with migration of first instar larvae of *Hypoderma lineatum* J Vet Diagn Invest 1993; 5: 226-231.
- Quintero, M.T., Gaxiola G.S., Guerrero, M.C., Rojas, A.L. Otero, N.J.: Algunas consideraciones sobre la presencia de moscas del género *Hypodema* Latreille 1818 en México. *Vet. Mex.* 27: 245-246 (1996).
- Quintero, M.T., Rojas, A L. M. , Otero, N.J., Méndez, O.M.A., Villarreal, Ch, C., *Hypoderma lineatum* en México (datos preliminares) *Veterinaria México* 28: 371-374 (1997).
- Quintero M.T, Otero N.J, Benitez R, Méndez M.A, Juárez VG, Cruz VC. Presence of *Hypoderma lineatum* stage I larvae in the esophagus of cattle slaughtered in Chihuahua, Chih., Mexico. *Veterinary Parasitology* 3891 1-3, 2007.

Capítulo 30. Epidemiología de la infestación por moscas *Haematobia irritans*

LORENA TORRES RODRÍGUEZ
CONSUELO ALMAZÁN GARCÍA

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Tamaulipas. Km 5 carretera Victoria-Mante. Cd. Victoria, Tam., México. CP 87000

Resumen
Introducción
Agente etiológico
Hábitos alimenticios
Distribución geográfica
Ciclo biológico
Impacto de *H. irritans*

Resistencia del hospedador
Resistencia a los insecticidas
Control
Conclusiones
Bibliografía

Resumen

La mosca del cuerno *Haematobia irritans* es un ectoparásito hematófago obligado del ganado bovino que se encuentra distribuida ampliamente en el continente americano. Su importancia radica en que tanto los machos como las hembras se alimentan del bovino y que actualmente en México se le puede encontrar de manera continua durante todo el año con infestaciones de miles de moscas por animal con ligeras variaciones dependiendo de las condiciones medio-ambientales. El control de *H. irritans* se realiza en forma química mediante aplicación de insecticidas en baños por aspersion, inmersión o por vía sistémica. El uso continuo de insecticidas químicos propició la resistencia de moscas a estos productos y actualmente existen poblaciones de *H. irritans* resistentes a piretroides y fosforados, por lo tanto en algunas explotaciones el control se limita al uso de lactonas macrocíclicas. En este trabajo se presenta una revisión de los aspectos ecológicos, epidemiológicos, la distribución geográfica de *H. irritans* en México, el impacto económico, los problemas de control y la resistencia a insecticidas. Se hace énfasis en la necesidad de contar con nuevas alternativas de control como el inmunológico.

Introducción

La mosca *H. irritans*, es un ectoparásito hematófago del ganado bovino que llegó a Norteamérica en ganado procedente de Europa (Hardwood y James, 1993). En la actualidad se encuentra dispersa a lo largo del continente americano y representa una de las plagas de mayor importancia en la ganadería de México y Latinoamérica (SAGAR, 1993;

Guglielmone, *et al.*, 1997; Barros, *et al.*, 2003). *H. irritans* es mejor conocida en Europa, como mosca del cuerno por su hábito de congregarse alrededor de la base de los cuernos en los bovinos y en América como mosca de la paleta, debido a que se le localiza en la región dorsal y escapular del bovino (Schmidtmann, 1985; Hardwood y James, 1993; Quiroz, 2005). Sin embargo, no es raro encontrarla en las patas y cuando el calor es muy intenso o cuando llueve se le puede ver en el vientre del animal (Kunz, *et al.*, 1984; Chiu y Chiu, 1996).

Las infestaciones se producen principalmente en el ganado bovino, sin embargo también parasita a caballos, ovinos y perros (Hardwood y James, 1993; Quiroz, 2005; Kuramochi, 2000). El hombre rara vez es atacado, por lo cual la importancia de *H. irritans* es principalmente veterinaria.

Agente etiológico

La parasitosis es causada por las moscas *Haematobia irritans irritans* y *Haematobia irritans exigua*, "bufalo fly", aunque en la literatura se le ha referido como *Siphona irritans*, *Lyperosia irritans* y *Haematobia stimulans* (Hardwood y James, 1993, Quiroz, 2005). *H. irritans* (Linnaeus) pertenece al orden Díptera y al suborden Cyclorrhapha, de la familia Muscidae. Dentro de esta familia se incluye a la subfamilia *Stomoxys*, la cual agrupa a *Stomoxys calcitrans* (mosca del establo) y *H. irritans*.

La mosca *H. irritans*, tiene una longitud de 4 mm, presenta una coloración gris plateada, el tórax es negro con cuatro bandas longitudinales. Se asemeja a la mosca doméstica y a la mosca del establo, sin embargo, tiene la mitad de su longitud y es mucho más delgada; sus partes bucales poseen un labio relativamente robusto y los palpos son tan largos como la probosis, la cual es aguda y endurecida apropiada para succionar sangre (figura 49-1; Harwood y James, 1993; Cicchino, *et al.*, 1993; Chiu y Chiu, 1996).

La identificación de esta mosca es sencilla y se basa en la observación directa del artrópodo sobre el ganado en la posición típica (figura 49-2). Para su identificación morfológica se requiere coleccionar especímenes adultos, sin embargo la sola observación macroscópica es suficiente.



Fig. 49-1 La mosca *H. irritans*, posee una probosis relativamente corta. Los palpos son lo suficientemente largos para alcanzar la punta de la probosis. Mientras se alimenta inserta y retrae la probosis repetidamente en el mismo punto, en un movimiento de bombeo.

Hábitos alimenticios

Tanto los machos como las hembras de *H. irritans*, son hematófagos succionadores, esto significa que pican y succionan la sangre del hospedador. Las moscas para alimentarse se colocan con la cabeza hacia abajo y las alas abiertas en ángulo de 45° con su cuerpo (posición delta, figura 49-2). La alimentación la realizan de manera intermitente, 24 a 38 veces al día con una duración de 10 a 20 minutos cada vez. Las hembras se alimentan 1.5 veces más frecuente que los machos. La ingestión promedio de sangre es 1.71 mg, estimando la pérdida de sangre por día en 14.3 mg (Harwood y James, 1993, Cicchino, *et al.*, 1993; Chiu y Chiu, 1996). Sin embargo, aun cuando son parásitos obligados pueden durar sin alimentarse entre 18 y 26 horas (Cupp, *et al.*, 1998; Kuramochi, 2000). Las moscas *H. irritans* permanecen sobre el ganado y solo abandonan el hospedador para pasar a otro hospedador, cuando el ganado las espanta con su cola o cuando el ganado defeca, para depositar los huevos en el estiércol fresco.



Fig. 49.2 Moscas *H. irritans* alimentándose de un bovino, se puede observar sus alas en posición delta. La repleción generalmente requiere de cuatro a diez minutos pero la alimentación puede durar veinticinco a treinta minutos.

Distribución geográfica

La distribución geográfica de *H. irritans* es cosmopolita, ya que se encuentra establecida en casi toda Europa, el norte de África, Asia Menor y América; *H. irritans exigua* se encuentra en el sur de Asia, las islas del Pacífico y Oceanía (Hardwood y James, 1993; Barros, *et al.*, 2002; Quiroz, 2005).

En México se ha reportado la presencia de moscas *H. irritans* en las zonas tropicales, subtropicales y en lugares con temperaturas que oscilan entre los 20 y los 30°C con una humedad relativa del 65 al 90% (Almazán, *et al.*, 2001; Cruz -Vazquez, *et al.*, 2003; Maldonado, *et al.*, 2004; Alonso-Díaz, *et al.*, 2007).

Los estudios sobre la dinámica poblacional de *H. irritans* indican que la presencia de esta mosca en estados como Aguascalientes es estacional, de la primavera al inicio del invierno, presentando el periodo de diapausa en el invierno, los picos poblacionales máximos se registran en el periodo de verano-otoño con 120 moscas/animal (Cruz-Vazquez, *et al.*, 2003); mientras que en los estados de Tamaulipas, Veracruz y el Estado de México la distribución es continua (116.7; 35,1 ± 35,2; >2 moscas/animal respectivamente), los picos poblacionales máximos se registran en los periodos de primavera-verano y verano-otoño con 227; 121 y 392 moscas/animal respectivamente (Almazán, *et al.*, 2001; Alonso-Díaz, *et al.*, 2007; Maldonado, *et al.*, 2006). Las temperaturas al inicio y al final de cada temporada, aparentan ser el factor de mayor peso para incrementar y disminuir el número de moscas. En cuanto a la época de lluvias, se observó variabilidad en la correlación periodo de lluvias e incremento en la población de moscas en los diferentes estudios realizados, lo que demuestra que en el trópico mexicano y en Brasil se favorece el desarrollo de esta mosca durante el periodo de lluvias (Bianchi, *et al.*, 1993; Almazán, *et al.*, 2001; Lima, *et al.*, 2003; Alonso-Díaz, *et al.*, 2007), mientras que en Argentina, Centro de México y Uruguay no existe esta correlación (Guglielmone, *et al.*, 1997; Maldonado, *et al.*, 2006; Castro, *et al.*, 2008).

Ciclo biológico

El ciclo biológico de *H. irritans* tiene una duración de diez a catorce días, con las condiciones de temperatura y humedad adecuadas (figura 49-3). Sin embargo, cuando las condiciones climáticas no son favorables, se prolonga considerablemente su desarrollo, ya que se lleva a cabo en las etapas de huevo, larva y pupa un estado de diapausa, es decir inactividad y detención del desarrollo, acompañado de una gran reducción del metabolismo, cuyo potencial es originado por los efectos de la disminución del fotoperiodo (Harwood y James, 1993; Thomas, *et al.*, 1987; Blood, *et al.*, 1993, Lysyk y Moon, 1994). Por lo tanto, el ciclo

es más corto en verano que en invierno en las regiones donde se presenta la diapausa (Méndez y Linhares, 1999; Cruz-Vázquez, *et al.*, 2003).

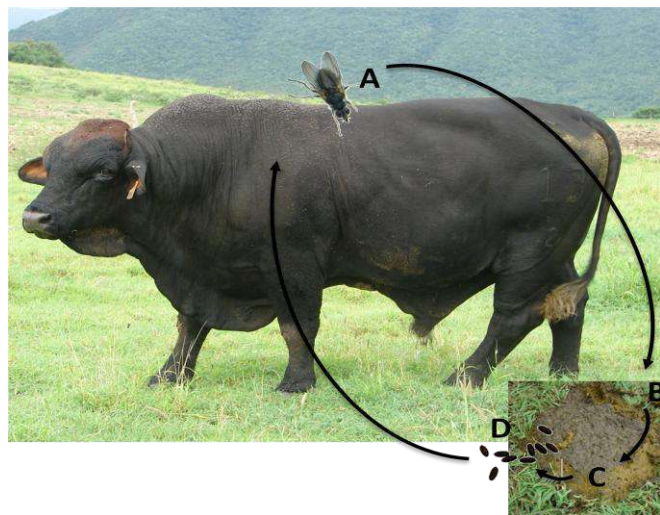


Figura. 3 Ciclo biológico de *H. irritans*. A) Mosca adulta, abandona al bovino al defecar para ovipositar; B) Huevos en estiércol recién defecado; C) Desarrollo larvario, las nuevas larvas se internan en el estiércol y mudan dos veces alcanzando la tercera fase larval en tres a doce días.; D) Pupa en el suelo. En condiciones ideales de temperatura y humedad el ciclo completo de huevo a huevo requiere de diez a catorce días pero puede requerir un mes o más en condiciones ambientales adversas (clima seco o frío).

Las hembras de esta mosca inician la oviposición a los nueve días posteriores a la emergencia, siempre y cuando se hayan alimentado de sangre. Al iniciar la defecación, las moscas abandonan al bovino y depositan los huevos en el estiércol fresco (Kuramochi, 2000). Las posturas se realizan en grupos de 25 a 50 moscas a la vez en el mismo estiércol, depositando un máximo de 20 a 40 huevos en promedio por mosca, pero una hembra es capaz de producir de 400 a 800 huevos durante siete semanas, esta es la longevidad de una hembra adulta, con variaciones dependiendo de las condiciones ambientales y alimento disponible (Harwood y James, 1993; Blood, *et al.*, 1993; Chiu y Chiu, 1996; Kuramochi, 2000; Quiroz, 2005). Los huevos eclosionan a las 24 o 48 horas posteriores a la oviposición y presentan las siguientes características, miden de 1.3 a 1.5 mm de largo, son de color pardo rojizo y embrionan en aproximadamente 20 horas a una temperatura de 24 a 26°C, con humedad del 60 al 80% (Harwood y James, 1993; Blood, *et al.*, 1993; Cicchino, *et al.*, 1993; Quiroz, 2005). Las larvas se entierran en el estiércol y se alimentan de él, mudan dos veces y alcanzan el tercer estadio en aproximadamente cinco a ocho días a una temperatura de 27 a 29°C, con humedad de 60 a 80%. La pupación se

lleva a cabo dentro del estiércol o en el suelo debajo de este. Las pupas son de color café y de tres a cuatro mm de longitud, su desarrollo requiere de seis a ocho días. El desarrollo de la larva, desde la eclosión hasta la fase de pupa, requiere de 10.5, 5.6 y 3.7 días a temperaturas de 18°, 24° y 30°C respectivamente (Harwood y James, 1993; Kuramochi, 2000; Quiroz, 2005). El adulto está listo para emerger a los 2 o 4 días posteriores a la fase de pupa, bajo condiciones ambientales favorables.

Con las condiciones ambientales favorables el huevo tiene un 85 a 90% de eclosión, la sobrevivencia de un huevo a pupa es del 42.3% (las larvas toleran el estiércol en un rango de pH de 5.5 a 9.58). El porcentaje de pupación es de 74.4% mientras que la emergencia del adulto es del 93.9% (Blood, *et al.*, 1993; Kuramochi, 2000). La emergencia de los adultos está influenciada por la temperatura y la luz solar, por lo que durante la noche el promedio de emergencia es de 82 moscas/heces, mientras que en el día disminuye a 61 moscas (Kunz *et al.*, 1984).

Impacto de *H. irritans*

El impacto de *H. irritans* se debe a que las moscas adultas permanecen la mayor parte del tiempo sobre los bovinos, alimentándose de su sangre varias veces al día; lo cual conlleva efectos perjudiciales al ganado bovino como picar la piel y succionar sangre, causando dolor y molestia constante sobre el animal sometándolo a un estrés intenso, interfiriendo con su alimentación y salud (Hardwood y James, 1993; Quiroz, 2005). La presencia de *H. irritans* tiene un impacto directo sobre el estado de salud de los animales parasitados, ya que esta mosca es responsable de la transmisión indirecta biológica o mecánicamente de algunas enfermedades como anaplasmosis (Rodríguez, *et al.*, 2007), tripanosomiasis (Sinshaw, *et al.*, 2006) y tularemia (Abril, *et al.*, 2007), y de algunas bacterias como *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Spier, *et al.*, 2004), *Bartonella spp.* (Chung, *et al.*, 2004), y *Staphylococcus aureus* (Gillespie, *et al.*, 1999). Además *H. irritans* es hospedador intermediario del nematodo *Stephanofilaria stilesi* (Shaw y Sutherland, 2006) y ha sido implicada en algunos casos de dermatitis con lesiones atresicas en el tejido glandular mamario de bovinos, las cuales cedieron al controlar la población de *H. irritans* (Edwards, *et al.*, 2000).

Los efectos perjudiciales en el bovino o impacto directo en los bovinos también generan un impacto económico ya que los animales parasitados interrumpen la alimentación y reducen el tiempo de pastoreo, afectando el índice de conversión alimenticia repercutiendo así en la reproducción, disminuyendo el número de becerros producidos al

año (Kunz, *et al.*, 1984; Johnson y Mayer, 1999; De Rouen, *et al.*, 2003). Las infestaciones del ganado en pastoreo por *H. irritans* con poblaciones de mil a cuatro mil moscas por animal, ocasionan pérdidas de 0.14 g de carne por día, lo cual puede ocasionar una reducción del 8 al 22% del peso corporal, por lo tanto, la ganancia de peso de novillos en pastoreo se reduce en un 14% (Clymer, 1995; Johnson y Mayer, 1999; Pruet, *et al.*, 2003; Lima, *et al.*, 2003; De Rouen, *et al.*, 2003). En infestaciones del ganado lechero con poblaciones de 200 moscas por animal, se ha comprobado que pierde 2.6 ml de leche por mosca al día, reduciendo la producción de leche del 10 al 20%; causando pérdidas de 520 ml de leche y 28 g de peso corporal por animal por día (Johnson y Mayer, 1999; Pruet, *et al.*, 2003; Lima, *et al.*, 2003; De Rouen, *et al.*, 2003). La tolerancia de moscas por animal se ha determinado en 200, no obstante, en ganado de leche se observan pérdidas económicas en animales infestados con 12 a 22 moscas mientras que en ganado de carne se tienen pérdidas con 46 a 59 moscas por animal (FAO, 2003). El impacto económico de *H. irritans* en la producción ganadera ha ido en aumento, ya que para 1992, Byford y colaboradores, reportaban a esta mosca como la más importante plaga del ganado en EUA, con un impacto económico anual estimado en 730.3 millones de dólares, mientras que para 1998, se estimaron las pérdidas anuales en mil millones de dólares (Cupp, *et al.*, 1998).

Resistencia del hospedador

Se conocen algunos de los factores responsables de la resistencia que presentan algunos animales a la parasitación por moscas, así por ejemplo se sabe que la mosca *H. irritans* prefiere un microambiente con temperatura en la piel del animal de 36°C y humedad relativa del 65%, este ha sido más comúnmente encontrado en el ganado Holstein, con una diferencia significativa entre el número de moscas encontradas en animales de esta raza y en novillas Guernsey o Jersey. Durante el día, las moscas prefieren las áreas de color oscuro del ganado bicolorado; prefieren el color negro de las Holstein al color tostado de la Jersey. Cuando la temperatura ambiental es de 29.5°C, muchas moscas se encuentran también sobre la piel blanca del vientre y áreas de la ubre. Esta preferencia por los animales de pelaje oscuro es muy evidente durante el verano, mientras que en los días nublados y frescos tiende a desaparecer (Kunz, *et al.*, 1984; Harwood y James, 1993; Chiu y Chiu, 1996; Pruet, *et al.*, 2003; De Rouen, *et al.*, 2003). Esto se basa en que el pelaje más oscuro absorbe más el calor y el pelaje claro actúa como refractante (fig. 49-4).

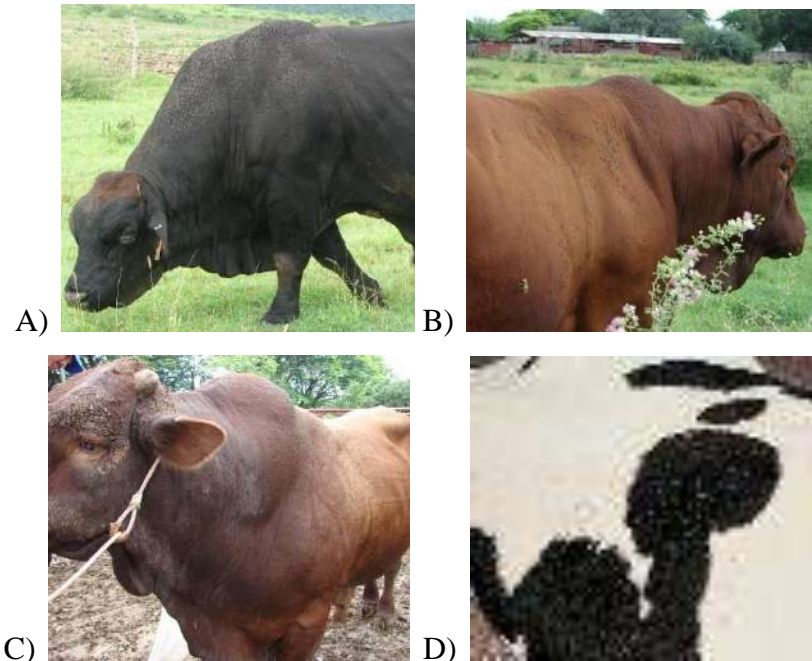


Figura 4. Moscas *H. irritans* descansando en el flanco de (A) un macho, color negro, (B) macho, color rojo, (C) macho con zonas de piel más oscuras, (D) hembra Holstein. Tal como se aprecia, Las moscas *H. irritans* aparentemente prefieren los animales de piel oscura (A) que los de piel clara (B) y en estos prefieren las zonas de piel más oscuras (C), así como las áreas oscuras del ganado bicolorado (D). Sin embargo la preferencia está influenciada por la temperatura ambiental.

También se ha demostrado que *H. irritans* tiene predilección por los bovinos machos enteros, preferentemente animales de pelaje oscuro, que para las restantes categorías. La predilección por los toros, que no es absoluta, se debería probablemente, a los efectos de la testosterona. Se comprobó que novillos inyectados con propionato de testosterona tuvieron mayor cantidad de moscas que el grupo control sin tratamiento (Rodríguez y Domínguez, 1998). Posiblemente también los toros tendrían mayor carga parasitaria por sus impedimentos físico-mecánicos para espantarlas: cuello grueso y hombros que restringen los movimientos articulares. Además se ha comparado a *Bos Indicus* con *Bos Taurus*, para determinar la efectividad de la raza como factor de resistencia, de lo cual se concluye que la disminución de moscas *H. irritans* registrada en la raza Brahman es igual o menor a la de los animales tratados continuamente con organofosforados y que la efectividad de la raza para disminuir el número de moscas resistentes a insecticidas se incrementa conforme incrementa el porcentaje de la raza Brahman, en las cruas con ganado europeo (Steelman, et al., 1994, Steelman, et al., 2003; Pruett, et al., 2003). Otro de los factores de resistencia a las moscas inherentes al huésped son la densidad del pelo y la correspondiente cantidad de sebo presente en la piel del ganado y

su pelo, a este respecto se ha reportado la disminución de moscas respecto al incremento de 100 pelos/cm² y la disminución de 9.2 moscas por cada 0.25g de sebo/929cm², a demás se reporta que por cada 478.5 pelos/cm² en el animal se asocia el incremento de 1g de sebo/929 cm² (Steelman, *et al.*, 1997). Por lo anterior tenemos que los animales con mayor densidad de pelo/cm² tendrán una mayor cantidad de sebo/cm² y por lo tanto, serán más resistentes a la presencia de moscas *H. irritans*. De acuerdo a estos últimos factores tenemos que el cebú se ve menos atacado que el europeo, por diferencias genéticas que se reflejan en la alta movilidad de la piel y en la mayor secreción de las glándulas sebáceas.

Resistencia a los insecticidas

La incidencia de las pérdidas ocasionadas por la mosca *H. irritans* se ve agravada por la generación de resistencia a los insecticidas de uso habitual para el control de las poblaciones de insectos. La resistencia a los insecticidas se define como la habilidad de una población de parásitos, para tolerar altas dosis que serían letales para la mayoría de los individuos de una población susceptible de la misma especie. La resistencia a los insecticidas es una respuesta genético-evolutiva de las poblaciones de *H. irritans* expuestas a un estrés ambiental continuo, como son las frecuentes aplicaciones de insecticidas; en condiciones de una fuerte presión de selección, debido al incremento generacional por año; el desarrollo de resistencia es un fenómeno ineludible ya que les permitirá evolucionar en condiciones ambientales cambiantes con el fin de sobrevivir bajo nuevas circunstancias. En el campo se sospecha la presencia de resistencia, cuando un producto que antes era útil para el control, ya no demuestra el mismo efecto, siempre y cuando se asegure que se está trabajando bajo óptimas condiciones de aplicación (FAO, 2003). Para confirmar la presencia de resistencia en las poblaciones de moscas *H. irritans* se realizan pruebas de laboratorio, las más utilizadas son las que exponen a las moscas a diferentes concentraciones de los insecticidas a evaluar como son la técnica de ensayos en cajas de petri con papel filtro (Sheppard and Hinkle, 1987) o frascos de vidrio (Burg, *et al.*, 1995). En la actualidad se ha trabajado para desarrollar nuevas técnicas de PCR para el diagnóstico y detección de frecuencia de la ocurrencia de genes involucrados en la resistencia para piretroides (permetrina) y fosforados (diazinón) en *H. irritans* (Li, *et al.*, 2003).

A principios de 1982, surgieron los primeros conocimientos de resistencia a piretroides en mosca del cuerno en el estado de Florida, E.U., se observó que los aretes con piretroides disminuyeron el control de la mosca (Kunz y Schmidt, 1985) y debido a su uso tan extensivo surgieron las sospechas de que esta resistencia podía extenderse y así para finales de 1990 se detectaron las primeras fallas en el control de

esta mosca en México, lo cual se manifestó por reducción en el periodo de protección, e incremento en las poblaciones de *H. irritans*. Para la confirmación de la presencia de resistencia se realizaron los primeros ensayos por Kunz y colaboradores (1995) en los estados de Tamaulipas, Veracruz y San Luis Potosí, demostrando la resistencia a los piretroides (fenvalerato) en todos los predios evaluados y sólo en un predio de la huasteca potosina se encontró la resistencia a los fosforados (coumafos). Posteriormente se reportó la presencia de resistencia a piretroides en los estados de Chiapas, Tabasco, Jalisco y Sinaloa (Santamaria, *et al.*, 1995). Para el 2004 en el estado de Tamaulipas, se demostró la presencia de resistencia a fosforados (diazinón), además de reportar poblaciones con doble resistencia (cipermetrina y diazinón) en algunos de los predios evaluados (Almazán, *et al.*, 2004). Sin embargo los trabajos de Maldonado y colaboradores (2005), en el centro de Nuevo León y el norte de Veracruz, solo encontraron poblaciones resistentes a piretroides (permetrina) mientras que en Aguascalientes Cruz-Vazquez y colaboradores (2002) no encontraron resistencia a piretroides en el ganado estabulado.

Durante este tiempo que se ha presentado la resistencia a insecticidas en *H. irritans*, se han realizado diferentes estudios con la finalidad de conocer como se da la adaptación evolutiva o donde es que se presentan los cambios que le permiten a esta mosca sobrevivir al uso de los insecticidas y cuanto tiempo tarda en aparecer la resistencia. Los estudios enfocados a la resistencia al grupo de los piretroides, indican que en *H. irritans* al igual que en otros artrópodos, el sitio de acción de los piretroides es el canal de sodio-sensible a voltaje. Se ha demostrado que las modificaciones estructurales del gen o de la secuencia del ADN de este canal permiten que se desarrolle la resistencia (*kdr*) y la super resistencia (*super kdr*) al efecto "knockdown" de los piretroides en la mosca *H. irritans* (Guerrero, *et al.*, 1997; Guerrero, *et al.*, 1998). Las moscas *H. irritans* super resistentes poseen dos sustituciones en la secuencia de aminoácidos del canal de sodio, la primera es el aminoácido 54 (Met→Tre) en el asa S4-S5 del dominio II (α -hélice que rodea la entrada al poro del canal) y la segunda es el aminoácido 150 (Leu→Fen) en la región S6 (formadora del poro) mientras que las moscas *H. irritans* resistentes solo poseen la primera sustitución en su secuencia (Guerrero, *et al.*, 1997). En lo que respecta al desarrollo de la resistencia a fosforados se ha estudiado la participación de las esterasas, encontrando un incremento en la actividad de las esterasas en las poblaciones de moscas *H. irritans* resistentes a fosforados, lo cual implica que este es su mecanismo de resistencia (Guerrero, *et al.*, 1999). En *H. irritans* se clono la esterasa Hi α E7, la cual es homóloga a la Lc α E7 de *Lucilia cuprina*; y se encontró que la mutación del gen,

contiene una sustitución de aminoácidos (Gli¹³⁷→Asp) en el sitio activo de la esterasa lo que le confiere la actividad hidrolasa de organofosforados (Guerrero, 2000; Pruett, *et al.*, 2001).

Se ha demostrado que la aparición de resistencia en poblaciones de moscas sometidas a la presión de selección con piretroides, es en la generación 16 y continua incrementándose hasta 100 veces (DL₉₀) en la generación 88 (Kunz, 1991). En estudios que incluían además a fosforados e ivermectina, se observó la aparición de resistencia en la generación 21, 31 y 30 para permetrina, diazinón e ivermectina respectivamente con una magnitud que va de <3 con ivermectina hasta 1470 con permetrina (Byford, *et al.*, 1999). Tomando en cuenta que el ciclo biológico de *H. irritans* es muy corto, el incremento generacional por año es muy significativo, lo cual hace necesarias las aspersiones calendarizadas a intervalos frecuentes, por lo tanto la frecuencia de individuos resistentes se incrementa de manera progresiva y el insecticida eventualmente pierde su efectividad biológica (Kunz y Schmidt, 1985; Barros, *et al.*, 2003; Almazán, *et al.*, 2004).

Control

Existen diferentes métodos para el control de las infestaciones por *H. irritans*. El control cultural se basa en el uso de buenas prácticas de manejo como son la remoción y disposición adecuada de las excretas frescas de los corrales y establos, lo cual interrumpe el ciclo biológico de esta mosca y ayuda a prevenir el desarrollo de nuevas poblaciones (FAO, 2003).

El control biológico involucra la utilización de insectos como los himenópteros parasitoides (Gibson y Floate, 2001), los coleópteros depredadores de las larvas de mosca como Staphylinidae (Walsh y Posse, 2003) o la utilización de diferentes especies de hongos entomopatógenos (*Hyphomycetes*), *Metarhizium anisopliae*, *Beauveria bassiana* y *Paecilomyces fumosoroseus* (Galindo, 2005; Angel-Sahagun, *et al.*, 2005; Lohmeyer y Miller, 2006; Maldonado-Siman, *et al.*, 2007). Se ha intentado el control biológico, sin embargo, aún no está disponible de manera masiva para los ganaderos por lo cual no ha tenido un fuerte impacto sobre las poblaciones de *H. irritans* (Barros, *et al.*, 2002).

El control mecánico se lleva a cabo mediante la implementación del uso de trampas, las cuales son colocadas en sitios por donde pasa el ganado, donde las moscas son atraídas y posteriormente quedan atrapadas. Estas trampas pueden ser físicas, donde entra la mosca y no puede salir por lo que muere por inanición (Tozer y Sutherst, 1996; Alves, 2006); eléctricas, donde el insecto sufre una descarga eléctrica y muere (Watson, *et al.*, 2002) o aquellas que contienen el insecticida en su interior (Cordoves-Cespedes, 2005).

El control químico es el más utilizado debido que existe una amplia gama de productos disponibles en el mercado. Los productos químicos que se utilizan para el control de *H. irritans* son a base de organofosforados, piretroides sintéticos, lactonas macrocíclicas (abamectina, doramectina e ivermectina) y reguladores del crecimiento. Estos productos han sido usados en diversas formulaciones como concentrados emulsificables, aretes, polvos, aplicaciones sobre los animales, inyectables, aditivos alimenticios y bolos (Herald, *et al.*, 1982; SAGAR-CANIFARMA, 1996; Steelman, *et al.*, 2003; Miller, *et al.*, 2003). Las dosis recomendadas para el control de *H. irritans* son: Permetrina $6.0\mu\text{g}/\text{cm}^2$ (Cruz-Vazquez, *et al.*, 2002); Diazinon 21.4% en aretes (Maldonado, *et al.*, 2003) e Ivermectina 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IM, SC (Miller, *et al.*, 1986; Maldonado, *et al.*, 2003) y 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en aplicación tópica (Uzuka, *et al.*, 1999).

En los últimos años se ha propuesto el desarrollo de vacunas como otra alternativa de control, considerando la aparición de resistencia a los insecticidas y tomando en cuenta la capacidad de los bovinos a generar una respuesta inmune contra antígenos de la mosca *H. irritans* (Kerlin y Allingham, 1992; Baron y Lysyk, 1995). En este sentido se han realizado algunos estudios de inmunización, así tenemos el realizado por Bautista y colaboradores (2004), utilizando antígenos intestinales de la mosca adulta, a partir de extractos crudos sin observar resultados satisfactorios; y el de Cupp y colaboradores (2004), utilizando una proteína recombinante (trombostatina) de la glándula salival a partir de la cual se observa la disminución de la alimentación de moscas que llevó a una caída en la oviposición, cuando las moscas se alimentaron de los animales inmunizados. En la actualidad y debido al auge desarrollado en la identificación de antígenos protectores contra garrapatas (de la Fuente, *et al.*, 2005; de la Fuente, *et al.*, 2006), se realizan estudios para la identificación de antígenos protectores contra *H. irritans* mediante interferencia de ARN (iARN).

A partir del conocimiento de la biología de *H. irritans*, y los diferentes métodos de control para este artrópodo, se puede manejar el control integrado o manejo integral de plagas (MIP) como propone la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (2003), como alternativa para el control de las parasitosis ya que reduciría la aparición de resistencia y se tendría un mejor cuidado con el medio ambiente. Este control involucra la confirmación de la presencia de *H. irritans* en el predio, la determinación del comportamiento anual de la población y la presencia o ausencia de resistencia a los diferentes grupos químicos de insecticidas. Con lo anterior se puede planear un calendario de control estratégico que involucre los diferentes tipos de control para obtener mejores

resultados, además se debe tomar en cuenta la recomendación del empleo de insecticidas solamente en las estaciones pico y en aquellos animales cuyas infestaciones excedan las 200-250 moscas por bovino adulto (FAO, 2003), ya que no representan grandes pérdidas económicas y sin embargo el uso innecesario de insecticidas puede desarrollar poblaciones de moscas resistentes, lo cual traería consecuencias en el control e incrementaría las poblaciones de *H. irritans* (Lysyk, 2008).

Conclusiones

H. irritans es un artrópodo que debido a sus hábitos alimenticios, a la naturaleza de su ciclo biológico y a la resistencia a insecticidas es de difícil control. Aunque la resistencia a piretroides fue la primera en manifestarse y es la más común en esta mosca, en México existen poblaciones de moscas resistentes tanto a piretroides como a fosforados por lo que el control se reduce en algunos casos a insecticidas sistémicos como las lactonas macrocíclicas, lo cual dificulta el manejo del ganado e incrementa los costos de control de esta mosca. Aun cuando se han estudiado diversos mecanismos de control diferentes al químico como el biológico y el mecánico, los resultados no han sido favorables a la fecha. La identificación de antígenos para el desarrollo de vacunas contra esta plaga del ganado representa una alternativa de control inmunológico y podría contribuir a la disminución de *H. irritans* sin los efectos adversos de los insecticidas sobre el medio ambiente y la salud pública.

Agradecimientos

Se agradece el financiamiento del proyecto SAGARPA-CONACYT 12260, al programa de mejoramiento del profesorado, PROMEP-Universidad Autónoma de Tamaulipas y a la Beca CONACYT 16799.

Bibliografía

- Abril, C., Nimmervoll, H., Pilo, P., Brodard, I., Korczak, B., Markus, S., 2007. Rapid diagnosis and quantification of *Francisella tularensis* in organs of naturally infected common squirrel monkeys (*Saimiri sciureus*). *Vet. Microbiol.* 127, 203-208.
- Almazán, C., Castillo, S., Loredó, J., García-Vázquez, Z., 2001. Dinámica poblacional de *Haematobia irritans* en un hato de bovinos de Soto La Marina, Tamaulipas, México. *Vet. Mex.* 32, 149-152.
- Almazán, G.C., Cantú, C.A., Vega, F.A., García, V.Z., Kunz, S., Medellín, L., 2004. Horn fly (*Haematobia irritans*) resistance to cypermethrin and diazinon in the state of Tamaulipas, Mexico: current situation. *Vet. Mex.* 35, 237-244.
- Alonso-Díaz M.A., Acosta-Rodríguez, R., Maldonado-Siman, E., Ramirez-Valverde, R., Bermudez-Villanueva, L., 2007. Population dynamic of *Haematobia irritans* on cattle in the Mexican tropic. *Rev. Cient. FCV-LUZ.* XVII, 330-334.

- Alves, L.J. (inventor), 2006. Physical trap for capturing and extermination of flies of horn, has tunnel totally prohibited to light, which has movable stocking-curtain in entry and exit of trap formed by dark cloth and flexible strips of different height. Patente BR200602331-A.
- Angel-Sahagun, C.A., Lezama-Gutiérrez, R., Molina-Ochoa, J., Galindo-Velasco, E., López-Edwards, M., Rebolledo-Domínguez, O., Cruz-Vázquez, C., Reyes-Velázquez, W.P., Skoda, S.R., Foster, J.E., 2005. Susceptibility of biological stages of the horn fly, *Haematobia irritans*, to entomopathogenic fungi (*Hyphomycetes*). *J. Insect. Sci.* 5, 50.
- Baron, R.W., Lysyk, T.J., 1995. Antibody-Responses in cattle infested with *Haematobia-Irritans Irritans* (Diptera, *Muscidae*). *J. Med. Entomol.* 32, 630-635.
- Barros, A.T., Guglielmone, A.A., Martins, J.R., 2003. Mosca de los cuernos (*Haematobia irritans*): Control sustentable y resistencia a los insecticidas. Documento de discusión Redectopar; Red electrónica de garrapatas para América Latina, CORPOICA-FAO. <http://web.andinet.com/redectopar/docsEB/Moscuernredectopar.pdf>
- Bautista, C.R., Giles, I., Montenegro, N., Figueroa, J.V. Immunization of bovines with concealed antigens from *Haematobia irritans*. *Ann New York Acad Sci* 2004; 1026: 284-288.
- Bianchin, I., Honer, M.R., Koller, W.W., Gomes, A., Schenk, J.A.P., 1993. Dinâmica populacional e efeito da mosca-dos-chifres (*Haematobia irritans irritans*) sobre vacas e bezerros Nelore An. 8º Sem. Londrina, Brasil. *Vet. Parasitol.* 47, 12-16.
- Blood, D.C., Henderson, J.A., Radostits, O.M., Arundel, J.H., Gay, C.C. (Ed), 1993. *Medicina Veterinaria*. 6º ed. Interamericana. México, D.F.
- Burg, J.G., Cilek, J.E., Knapp, F.W., 1995. Variability of glass and filter paper insecticide-treated surfaces used to determine horn fly (Diptera: *Muscidae*) insecticide resistance. *J. Econ. Entomol.* 88, 654-658.
- Byford, R.L., Craig, M.E., Crosby, B.L., 1992. Review of ectoparasites and their effect on cattle production. *J. Anim. Sci.* 70, 597-602.
- Byford, R.L., Craig, M.E., DeRouen, S.M., Kimball, M.D., Morrison, D.G., Wyatt, W.E., Foil, L.D., 1999. Influence of permethrin, diazinon and ivermectin treatments on insecticide resistance in the horn fly (Diptera: *Muscidae*). *Int. J. Parasitol.* 29, 125-135.
- Castro, E., Gil, A., Piaggio, J., Chifflet, L., Farias, N.A., Solari, M.A., Moon, R.D., 2008. Population dynamics of horn fly, *Haematobia irritans irritans* (L.) (Diptera: *Muscidae*) on Hereford cattle in Uruguay. *Vet. Parasitol.* 151, 286-299.
- Chiu, A.D., Chiu, A.L., 1996. Biología y comportamiento de las moscas *Haematobia irritans* y *Stomoxys calcitrans*. *Tópic. de Parasitol. Anim.* 3, 98-114.
- Chung, C.Y., Kasten, R.W., Paff, S.M., Van Horn, B.A., Vayssier-Taussat, M., Boulouis, H.J., 2004. *Bartonella spp* DNA associated with biting flies from California. *Emerg Infect Dis* [serial on line], 10, 1311-1313. <http://www.cdc.gov/eid/ncidod/EID/eid.htm>.
- Cicchino, A.C., Abrahamovich, A.H., Torres, A.H., Nuñez, J.L., Prieto, O.H., 1993. Mosca de los cuernos, *Haematobia irritans* (Linnaeus, 1758), (Diptera: *Muscidae*). Contribuciones para su conocimiento en la Argentina I: Aspectos morfológicos básicos. *Rev. Med. Vet.* 75, 170-186.
- Clymer, B.C., 1995. *Haematobia irritans* control in the United States and Australia. En: Seminario Internacional de Parasitología Animal, Acapulco (Guerrero) México, pp. 124-128.
- Cordoves-Cespedes, C. (inventor), 2005. Combined insecticidal ring for fitting to cattle for controlling *Haematobia irritans* comprises PVC matrix impregnated with diazinone and ethione, patente BR200301860-A (CESP-I).

- Cruz-Vázquez, C., Altamira, G., Ramos, M., 2002. Susceptibility of *Haematobia irritans* (Diptera: Muscidae) to permethrin in dairies in Aguascalientes, México. *J. Med. Entomol.* 39, 939-941
- Cruz-Vázquez, C., Bautista, H.J., Vitela, M.I., Ramos, P.M., Quintero, M.M.T., García, V.Z., 2003. Distribución anual de *Haematobia irritans* (L.) (Diptera: Muscidae) en tres establos lecheros de Aguascalientes, México. *Vet. Mex.* 1, 195-199.
- Cupp, E.W., Cupp, M.S., Ribeiro, J.M., Kunz, S.E., 1998. Blood-feeding strategy of *Haematobia irritans* (Diptera: Muscidae). *J. Med. Entomol.* 35, 591-595.
- Cupp, M.S., Cupp, E.W., Navarrete, C., Wisniewski, N., Brandt, K.S., Silver, G.M., Zhang, D., Panangala, V., 2004. Evaluation of recombinant salivary gland protein (thrombostasin) as a vaccine candidate to disrupt blood-feeding by horn flies. *Vaccine.* 22, 2285-2297.
- de la Fuente, J., Almazán, C., Blas-Machado, U., Naranjo, V., Mangold, A.J., Blouin, E.F., Gortazar, C., Kocan, K.M., 2006. The tick protective antigen, 4D8, is a conserved protein involved in modulation of tick blood ingestion and reproduction. *Vaccine* 24, 4082-4095.
- de la Fuente, J., Almazán, C., Blouin, E.F., Naranjo, V., Kocan, K.M., 2005. RNA interference screening in ticks for identification of protective antigens. *Parasitol. Res.* 96, 137-141.
- De Rouen, S.M., Foil, L.D., MacKay, A.J., 2003. Effect of horn fly (*Haematobia irritans*) control on growth and reproduction of beef heifers. *J. Econ. Entomol.* 96, 1612-1616.
- Edwards, J.F., Wikse, S.E., Field, R.W., Hoelscher, C.C., Herd, D.B., 2000. Bovine test atresia associated with horn fly (*Haematobia irritans irritans* (L))-induced dermatitis. *Vet. Pathol.* 37, 360-364.
- FAO, 2003. Resistencia a los antiparasitarios: Estado actual con énfasis en América Latina. Estudio FAO Producción y Sanidad Animal 157. Dirección de Producción y Sanidad Animal. Organización de Las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, FAO. Roma. <http://www.fao.org/DOCREP/006/Y4813S/y4813s03.htm>
- Galindo, V.E., 2005. Uso de Hyphomycetes entomopatógenos para el control de *Haematobia irritans* (L.) sobre bovinos en el estado de Colima (tesis de doctorado). Colima (Col) México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Colima.
- Gibson, G.A.P., Floate, K., 2001. Species of Trichomalopsis (*Hymenoptera: Pteromalidae*) associated with filth flies (Díptera: Muscidae) in North America. *Can. Entomol.* 133, 49-85.
- Gillespie, B.E., Owens, W.E., Nickerson, S.C., Oliver, S.P., 1999. Deoxyribonucleic acid fingerprinting of *Staphylococcus aureus* from heifer mammary secretions from horn flies. *J. Dairy Sci.* 82, 1581-1585.
- Guerrero, F.D., 2000. Cloning of a horn fly cDNA, HiaE7, encoding an esterase whose transcript concentration is elevated in diazinon-resistant flies. *Insect. Biochem. Molec. Biol.* 30, 1107-1115.
- Guerrero, F.D., Jamroz, R.C., Kammlah, D., Kunz, S.E., 1997. Toxicological and molecular characterization of pyrethroid-resistant horn flies, *Haematobia irritans*: identification of *kdr* and *super-kdr* point mutations. *Insect. Biochem. Molec. Biol.* 27, 745-755.
- Guerrero, F.D., Kunz, S.E., Kammlah, D., 1998. Screening of *Haematobia irritans irritans* (Diptera: Muscidae) populations for pyrethroid resistance-associated sodium channel gene mutations by using a polymerase chain reaction assay. *J. Med. Entomol.* 35, 710-715.
- Guerrero, F.D., Pruet, J.H., Kunz, S.E., Kammlah, D.M., 1999. Esterase profiles of diazinon-susceptible and -resistant horn flies (Diptera: Muscidae). *J. Med. Entomol.* 92, 286-292.

- Guglielmone, A.A., Anziani, O.S., Mangold, A.J., Giogi, R.E., Volpogny, M.M., Flores, S.G., 1997. Seasonal variation of *Haematobia irritans* (Diptera: Muscidae) in recently infested region of central Argentina. Bull. Entomol. Res. 87, 55-59.
- Guglielmone, A.A., Volpogny, M.M., Quaino, Q.R., Anziani, O.S., Mangold, A.J., 2001. Long-term study of *Haematobia irritans* (Diptera: Muscidae) seasonal distribution in central Argentina with focus on winter fly abundance. Parasit. 8, 369-373.
- Harwood, R.F., James, M.T. (Ed.), 1993. Entomología Médica y Veterinaria. Uteha. México, D.F. 615 pp.
- Johnson, N.N., Mayer, D.G., 1999. Estimation of the effects of buffalo fly (*Haematobia irritans exigua*) on the estimation of dairy cattle based on a meta-analysis of literature data. Med. Vet. Entomol. 13, 372-376.
- Kerlin, R. L., Allingham, P.G., 1992. Acquired immune response off cattle exposed to buffalo fly (*Haematobia irritans exigua*). Vet. Parasitol. 43, 115-129.
- Kunz, S.E., 1991. Dynamics of permethrin resistance in a colony of horn flies (Diptera: Muscidae). J. Med. Entomol. 28, 63-66.
- Kunz, S.E., Miller, A., Phillip, L., Sims, Meyerhoeffer, D.C., 1984. Economics of controlling horn flies (Diptera: Muscidae) in range cattle Management. J. Econ. Entomol. 77, 657-660.
- Kunz, S.E., Ortiz, E.M., Fragoso, S.H., 1995. Status of *Haematobia irritans* (Diptera: Muscidae) Insecticide resistance in Northeastern Mexico. J. Med. Entomol. 32, 726-729.
- Kunz, S.E., Schmidt, C.D., 1985. The pyrethroid resistance problem in the horn fly. J. Agric. Entomol. 2, 358-363.
- Kuramochi, K., 2000. Ovipositional behavior of the horn fly (Diptera: Muscidae) in the field. J. Med. Entomol. 37, 461-466.
- Li, A.Y., Guerrero, F.D., Almazán, G.C., George, J.E., 2003. Survey of resistance to permethrin and diazinon and the use of a Multiplex polymerase Chain Reaction Assay to detect resistance alleles in the Horn Fly, *Haematobia irritans irritans* (L.). J. Med. Entomol. 40, 942-949.
- Lima, L.G.F., Perri, S.H.V., Prado, A.P., 2003. Variation in population density of horn flies (*Haematobia irritans irritans*) (L.) (Diptera: Muscidae) in Nellore cattle (*Bos indicus*). Vet. Parasitol. 117, 309-314.
- Lomeyer, K.H., Miller, J.A., 2006. Pathogenicity of three formulations of entomopathogenic fungi for control of adult *Haematobia irritans* (Diptera: Muscidae). J. Econ. Entomol. 99, 1943-1947.
- Lysyk, T., 2008. Livestock IPM. En: E. B. Radcliffe y W. D. Hutchison [eds.], Radcliffe: Texto Mundial de MIP, URL: <http://ipmworld.umn.edu>, Universidad de Minnesota, St. Paul, MN.
- Lysyk, T.J., Moon, R.D., 1994. Diapause induction in the horn fly (Diptera: Muscidae). Environ. Entomol. 28, 387-397.
- Maldonado, S.E., Apodaca, S.C., Sumano, L.H., Bermúdez-Villanueva, L., García, V.Z., Gutiérrez, O.E., 2005. Susceptibilidad de *Haematobia irritans* de las zonas norte de Veracruz y centro de Nuevo León, México, a permetrina y diazinón. Vet. Mex. 36, 217-227.
- Maldonado, S.E., Cadena, M.J.A., Sumano, L.H., Martínez, H.A., Bermúdez, V.L., 2003. Evaluación de la eficacia del diazinón y la ivermectina en el control de la mosca del cuerno (*Haematobia irritans*) en bovinos en pastoreo en Tuxpán, Veracruz, México. Vet. Mex. 34, 261-267.
- Maldonado, S.E., Massiotti, R.A., Meneses, J.A.C., Villanueva, L.B., Kunz, S.E., 2006. Preliminary observations on the seasonal fluctuation of *Haematobia irritans* in Central Mexico. Rev. Cient. Fac. C. Vet. 16, 31-38.

- Maldonado-Siman, E., Amendola-Massiotti, R.D.; Galindo-Velasco, E., Angel-Sahagun, C.A., Bermudez-Villanueva, L., Lezama-Gutierrez, R., 2007. Impact of entomopathogenic fungus *Metarhizium anisopliae* on cattle naturally infested by adult *Haematobia irritans* in temperate Mexico. *J. Anim. Sci.* 85, 473-473.
- Maldonado-Siman, E., Bermúdez-Villanueva, L., Cadena-Meneses, J., 2004. Seasonal fluctuation of *Haematobia irritans* (Diptera: Muscidae) on beef cattle in Tuxpan, Veracruz, México. *African. Entomol.* 12, 125-129.
- Mendez, J., Linhares, A.X., 1999. Diapause, pupation, sites and parasitism of the horn fly, *Haematobia irritans*, in south-eastern Brazil. *Med. Vet. Entomol.* 13, 185-190.
- Miller, J.A., Davey, R.B., Oehler, D.D., Pound, J.M., George, J.E., 2003. Efficacy of the ivomec SR bolus for control of horn flies (Diptera: Muscidae) on cattle in South Texas. *J. Econ. Entomol.* 96, 1608-1611.
- Miller, J.A., Oehler, D.D., Siebenaler, A.J., Kunz, S.E., 1986. Effect of ivermectin on survival and fecundity of horn flies and stable flies (Diptera: Muscidae). *J. Econ. Entomol.* 79, 1564-1569.
- Pruett, J.H., Kammlah, D.M., Guerrero, F.D., 2001. Variation in general esterase activity within a population of *Haematobia irritans* (Diptera: Muscidae). *J. Econ. Entomol.* 94, 714-718.
- Pruett, J.H., Steelman, C.D., Miller, J.A., Pound, J.M., George, J.M., 2003. Distribution of horn flies on individual cows as a percentage of the total horn fly population. *Vet. Parasitol.* 116, 251-258.
- Quiroz, R.H. (Ed.), 2005. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. Limusa, México, D.F. 704-705.
- Rodríguez, S.D., García, O.M., Rojas, R.E., Preciado, T.J., Cantó, A.G., Vega, M.C.A., Orozco, V.G.C., 2007. La anaplasmosis bovina en México. En Simposium internacional: Garrapatas, Babesiosis y Anaplasmosis. Cd. Victoria, Tam., México. pp 105-118.
- Rodríguez-Vivas, R.I., Domínguez-Alpizar, J.L., 1998. Grupos entomológicos de importancia veterinaria en Yucatán, México. *Rev. Biomed.* 9, 26-37.
- SAGAR., 1993. Importancia Zoonosaria y Económica de la mosca del cuerno *Haematobia irritans* en México. Memoria de la 2da. Reunión Anual del consejo Técnico Consultivo Nacional de Sanidad Animal. México, D.F. Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos. pp. 71-75; 367-378.
- SAGAR-CANIFARMA., 1996. Moscas y garrapatas. Boletín informativo No. 2.
- Santamaría, V.M., Ortiz, E.M., Franco, B.R., Fragoso, S.H., Osorio, M.J., 1995. Evaluación biológica de mosquicidas para el control de *Haematobia irritans* en México y situación actual de la resistencia. III Seminario Internacional de Parasitología Animal. Resistencia y control en Garrapatas y Moscas de Importancia Veterinaria: 1995 octubre 11-13; Acapulco, Gro. México. SAGAR-CANIFARMA-FAO-IICA-INIFAP. pp. 119-122.
- Schmidtman, E.T., 1985. Arthropod pests of dairy cattle. In: Williams, R.E., Broce, A.B., Scholl, P.J., editors. *Livestock entomology*. New York: John Wiley & Sons. 223-238.
- Shaw, S.A., Sutherland, I.A., 2006. The prevalence of *Stephanofilaria sp* in buffalo fly, *Haematobia irritans exigua*, in Central Queensland. *Aust. J. Entomol.* 45, 198-201.
- Sheppard, D.C., Hinkle, N.C., 1986. A procedure for evaluation of horn fly, *Haematobia irritans* (L) pyrethroid resistance by exposure to pyrethroid residues on glass. *J. Agric. Entomol.* 3, 100-103.
- Sinshaw, A., Abebe, G., Desquesnes, M., Yoni, W., 2006. Biting flies and *Tripanosoma vivax* infection in three highland districts bordering lake Tana, Ethiopia. *Vet. Parasitol.* 142, 35-46.

- Spier, S.J., Leutenegger, C.M., Carroll, S.P., Loye, J.E., Pusteria, J.B., Carpenter, T.E., Mihalyi, J.E., Madigan, J.E., 2004. Use of real-time polymerase chain reaction-based fluorogenic 5' nuclease assay to evaluate insect vectors of *Corynebacterium pseudotuberculosis* infections in horses. *Amer. J. Vet. Res.* 65, 829-834.
- Steelman, C.D., Brown, M.A., Gbur, E.E., Tolley, G., 1997. The effects of hair density of beef cattle on *Haematobia irritans* horn fly populations. *Med. Vet. Entomol.* 11, 257-264.
- Steelman, C.D., McNew, R.W., Brown, M.A., Tolley, G., Phillips, J.M., 1994. Efficacy of Brahman breeding in the management of insecticide resistant horn flies (Diptera: Muscidae) on beef cattle. *J. Econ. Entomol.* 87, 7-14.
- Steelman, C.D., McNew, R.W., Simpson, R.B., Rorie, R.W., Phillips, J.M., Rosenkrans, C.F., 2003. Evaluation of alternative tactics for management of insecticide-resistant horn flies (Díptera: Muscidae). *J. Econ. Entomol.* 96, 892-901.
- Thomas, G.D., Hall, R.D., Berry, I.L., 1987. Diapause of the horn fly (Diptera: Muscidae) in the field. *Environ. Entomol.* 16, 1092-1097.
- Tozer, R.S., Sutherst, R.W., 1996. Control of horn fly (Díptera: Muscidae) in Florida with Australian trap. *J. Econ. Entomol.* 89, 415-420.
- Uzuka, Y., Yoshioka, S., Tanabe, S., Kinoshita, G., Nagata, T., Yagi, K., Funaki, H., Hanyu, H., Sarashina, T., 1999. *J. Vet. Med. Sci.* 61, 287-289.
- Walsh, G.C., Posse, M.C., 2003. Abundance and seasonal distribution of predatory *Coprophilous* Argentine rove beetles (*Coleoptera: Staphylinidae*), and their effects on dung breeding flies. *Coleopter. Bull.* 57, 43-50.
- Watson, D.W., Stringham, S.M., Denning, S.S., Washburn, S.P., Poore, M.H., Meier, A., 2002. Managing the horn fly (Díptera: Muscidae) using an electric walk-through fly trap. *J. Econ. Entomol.* 95, 1113-1118.

Capítulo 31. El pequeño escarabajo de la colmena *Aethina tumida* Murray (Coleoptera: Nitidulidae) biología y control

DINORAH CHIHU AMPARÁN¹
LILIA CHIHU AMPARÁN²

¹*Departamento de Ectoparásitos y Dípteros. Centro Nacional de Servicios de Constatación en Salud Animal. Carr. Fed. Cuernavaca-Cuatla No. 8534 CP 62550.*

²*Centro de Investigaciones sobre Enfermedades Infecciosas. Instituto Nacional de Salud Pública. Av. Universidad 655. Cuernavaca, Morelos. CP 62100.*

Resumen

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> 1. Introducción 2. Ciclo de vida de <i>Aethina tumida</i>. 2.1. Ciclo de vida en África 2.2. Ciclo de vida en colonias de abejas europeas 3. Estrategias conductuales en la relación parásito-hospedero 3.1. Encuentro de hospedero 3.2. Fuentes alternas de alimento 3.3. Capacidad de hibernación 3.4. Morfología. 3.5. Postura de Protección 3.6. Desprendimiento 3.7. Esconderse 3.8. Mimetismo de la trofalaxia 3.9. Estrategia reproductiva 3.10. Hormona de alarma | <ul style="list-style-type: none"> 3.11. Interacción bioquímica 4. Estrategias de comportamiento en la relación hospedero-parásito 4.1. Agresividad 4.2. Encapsulación social o Confinamiento 4.3. Patrullaje 4.4. Remoción de huevos y larvas. 4.5. Desalojo o lanzamiento de la larva del escarabajo 4.6. Movilidad de la colonia 5. Rango de hospederos Diferentes cepas de abejas Niveles de Infestación Estrategias de prevención y control Control biológico 6. Conclusiones e implicaciones 7. Bibliografía |
|---|---|

Resumen

El escarabajo *Aethina tumida* es una amenaza para la apicultura mundial porque la larva se alimenta de las crías y del polen y llega a destruir completamente el habitáculo de las abejas, con los consecuentes daños económicos y sociales. Por ello, del referido análisis bibliográfico se derivan las siguientes recomendaciones para su control así como para apoyar y estimular la investigación sobre este escarabajo.

1. Introducción

En décadas recientes, debido al comercio mundial de la apicultura se ha incrementado la frecuencia de especies invasoras, como *Aethina tumida*, el pequeño escarabajo es un parásito de la colmena (PEC), originario del continente Africano, en donde sólo causa daños menores a las colmenas de *Apis mellifera capensis*⁽²³⁾, debido a la coevolución la abeja ha desarrollado una serie de patrones de comportamiento que le permiten controlar los niveles poblacionales del escarabajo, confiriéndole cierto grado de resistencia⁽²³⁾. Existiendo un balance, que les permite sobrevivir a ambas especies.

En su hospedero natural la abeja *A. m. capensis*, el escarabajo recibía poca atención, debido al relativo bajo impacto económico que causaba en la apicultura⁽²³⁾, sólo hasta que se expandió fuera de su nativa África, hacia su nuevo hospedero, la subespecie de abeja Europea, es donde se ha convertido en una plaga económicamente devastadora. Reportándose su introducción en Estados Unidos de Norteamérica (E.U.A.) en 1998⁽¹¹⁾, Australia en 2002⁽¹⁷⁾, Canadá en 2006⁽³⁾ y México en 2007⁽⁵⁾, en donde ha sido erradicado y aún no se ha establecido una población.

Las colmenas son infestadas por los escarabajos (adultos macho y hembra) los cuales se alimentan, copulan y ovipositan dentro de ellas. El daño lo causan adultos (que pueden comer huevos) y larvas que se alimentan de miel, polen y crías de abeja⁽²³⁾ y cuando arrojan sus detritus. Mientras que los adultos causan un daño relativamente menor a la colmena, las larvas pueden destruir los panales al perforar los opérculos para comerse las crías y reservas de alimento⁽²³⁾. Por ello se reduce la población de abejas y se debilita la colonia y en consecuencia se produce el colapso de la misma. La miel defecada se fermenta y no es apetecible para las abejas⁽²³⁾. Por lo tanto, la infestación de escarabajos compromete a la colonia en su habilidad de coleccionar y almacenar alimento, regular su población y mantener su homeostasis⁽²³⁾.

Ya que la colonia de abejas, posee una serie notable de comportamientos de defensa que despliega contra los intrusos que intentan invadirla. ¿Cómo se adaptó el escarabajo a este nicho ecológico, es decir, a la colmena? Se debe a la variabilidad genética y a la evolución conjunta. Por ello la colonia de abejas y los escarabajos poseen una serie notable de comportamientos que les permiten convivir. La alta tasa de movilidad de su hospedero, la abeja africana, que dejaba atrás nidos abandonados, le permitió a los escarabajos la invasión de las colmenas⁽⁴¹⁾.

2. Ciclo de vida de *Aethina tumida*

Aethina tumida es nativo del continente Africano y fue descrito en 1867 por primera vez⁽²⁸⁾. El ciclo de vida se divide en dos fases, la fase dentro de la colmena, de invasión, reproducción y desarrollo y la fase fuera del hospedero (Fig. 1), en donde se llevan a cabo distintas interacciones y comportamientos cuyo conocimiento presenta diferentes oportunidades para su control. *A. tumida* tiene una metamorfosis completa, con los estadios de desarrollo de adulto, huevo, larva 1, 2 y el tercer estadio larval se divide en fase de larva alimentándose y fase sin alimentar. El desarrollo de huevo a adulto es de 23⁽⁴⁾ a 32 días a 30°C⁽³⁷⁾. Pueden presentarse 6 generaciones por año, en clima moderado⁽³⁸⁾.

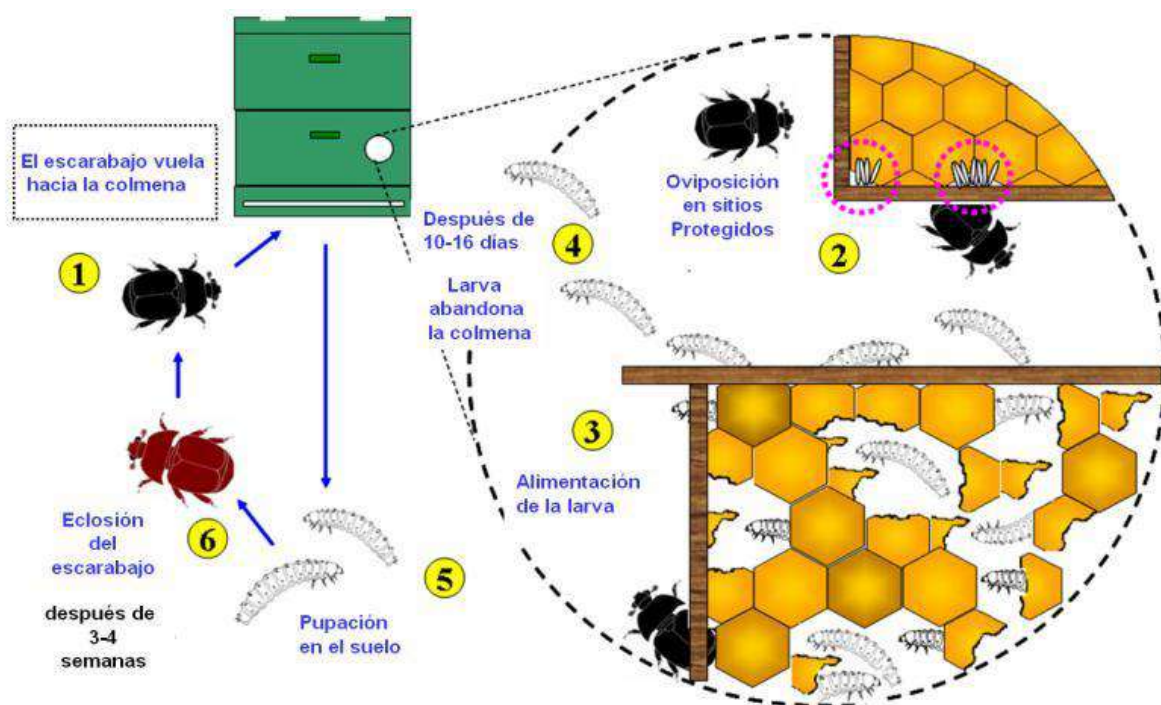


Figura 1. Ciclo de vida de *Aethina tumida* (Murray 1867).

El Huevo. Mide 1.4 mm x 0.26 mm, es de color blanco aperlado similar en color y forma al de la abeja, pero mide las dos terceras partes de su tamaño⁽³⁷⁾. La incubación es de 2 a 6 días⁽²³⁾, la humedad es un factor crítico en la tasa de eclosión ya que se deshidratan si se exponen al aire circulante o una humedad relativa inferior al 50%⁽³⁷⁾.

La larva. Es de color blanco y se desarrolla hasta alcanzar su madurez en unos 21 días, mide unos 9.5 mm de largo por 1.6 mm de ancho⁽³⁷⁾, el tamaño depende de las fuentes de alimento⁽²³⁾. Se distingue por la presencia de un par de espinas dorsales cortas en cada segmento formando dos hileras de espinas en el centro a lo largo del dorso y los pares de espinas anterior y posterior son más pronunciados (Fig. 2). El primer estadio larval al eclosionar comienza a alimentarse de la fuente de alimento disponible, polen, miel y cría de abejas⁽²³⁾, mostrando preferencia por las pupas⁽¹³⁾. Este estadio presenta fototaxia negativa.



Fig. 2. Larva de *Aethina tumida* (Murray 1867)
Dr. Otto Boecking LAVES Institut für Bienenkunde Celle, Germany. 2005.

El periodo larval es de 13 días dentro de la colmena y 3 días más en la tierra. El desarrollo de la larva puede extenderse a 30 días dependiendo de la cantidad y calidad de las fuentes de alimento y la temperatura⁽²³⁾.

La larva al alcanzar su madurez, deja de alimentarse para iniciar la fase de búsqueda y abandona la colmena para migrar en busca de un suelo adecuado en donde pupar⁽³⁷⁾. Esta fase presenta fototaxia positiva. Este estadio es resistente a las condiciones climáticas⁽³⁷⁾. Se desplaza dentro de un radio de unos 90 cm de la colmena en busca de un suelo con condiciones favorables. El tercer estadio larval puede detener su desarrollo durante un tiempo, en espera de mejores condiciones para pupar⁽²³⁾.

La larva se entierra a menos de 10 cm de la superficie del suelo, pero no a más de 20 cm dependiendo de las condiciones del mismo y construye una celda o cámara de tierra de paredes lisas en donde pupar⁽²³⁾. El periodo transcurrido para la pupación, es de unos ocho días,

dependiendo de factores como temperatura y humedad del suelo⁽²³⁾. La humedad del suelo es un factor crítico para el éxito de la pupación y la emergencia⁽³⁷⁾.

La pupa. Es de color blanco aperlado, con proyecciones características en tórax y abdomen⁽²³⁾. El color de la pupa se oscurece hasta la eclosión del adulto. El periodo de pupación es de 15 a 60 días dependiendo de la temperatura del suelo⁽³⁰⁾. A temperaturas inferiores a 10°C la pupación puede durar hasta 100 días. El escarabajo pasa más del 75% de su ciclo de vida en el suelo⁽⁴⁾, donde es vulnerable a las condiciones climáticas, infecciones por hongos del suelo y nematodos.

El adulto. Tiene forma oval, la hembra mide 5.7 ± 0.02 mm de largo y el macho mide 5.5 ± 0.01 mm, ambos tienen unos 3.2 mm de ancho (Fig. 3). Al emerger son de color café claro y cambian a café oscuro y completamente negro cuando alcanzan la madurez. El adulto emerge a las 3 o 4 semanas⁽²³⁾. Alcanzan la madurez sexual a la semana de su emergencia. El macho copula varias veces. La relación de sexos es de dos hembras por un macho⁽³⁰⁾. Puede vivir más de cinco meses, alimentándose de miel y polen⁽²³⁾. Las hembras ovipositan de 1000 a 2,000 huevos en un periodo de tres a cuatro meses⁽³⁸⁾, en grupos de 10 a 30 huevos⁽²³⁾ después declina la oviposición⁽³⁷⁾.

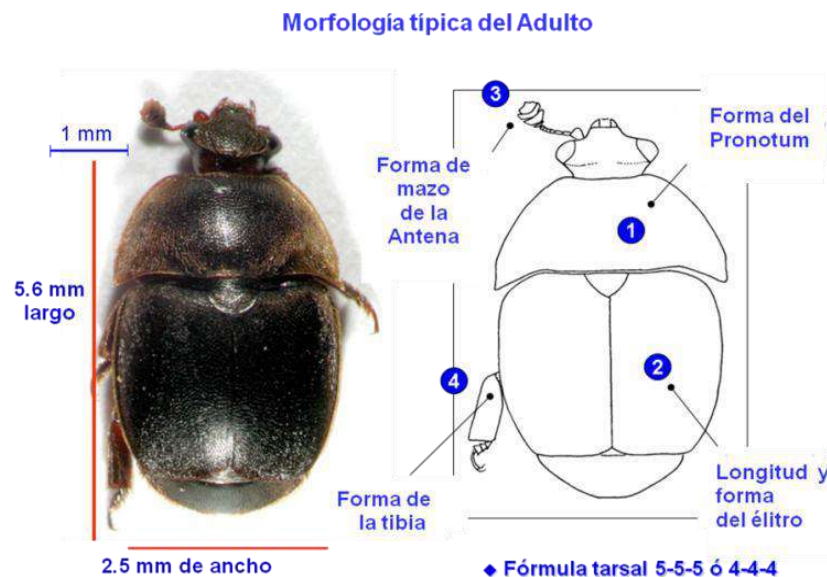


Fig 3. Adulto de *Aethina tumida* (Murray 1867).
 Dibujos del Dr. Otto Boecking LAVES
 Institut für Bienenkunde Celle, Germany. 2005

2.1. Ciclo de vida en África

En el continente Africano, el escarabajo generalmente no constituye un problema para la abeja africana, debido a que su reproducción generalmente se lleva a cabo sólo en colonias débiles, estresadas o en colmenas recientemente abandonadas siendo poco común en colonias fuertes⁽²³⁾. El daño consiste en la destrucción de los productos almacenados por la abeja ⁽²³⁾. El escarabajo generalmente tiene que esperar el momento de un enjambre no reproductivo⁽²⁰⁾ en donde queda un nido abandonado. Debido a la alta agresividad de la abeja africana la presión de depredación sobre el escarabajo es más alta, lo que mantiene bajos sus niveles de población.

2.2. Ciclo de vida en colonias de abejas europeas.

En contraste con las subespecies de abejas africanas, las colonias de abejas europeas fuertes pueden ser destruidas por la infestación por *A. tumida*⁽¹¹⁾, debido a que se reduce significativamente la producción de cría, miel y las actividades de vuelo⁽⁹⁾. ¿Cuáles son las razones subyacentes de este comportamiento? Pudiera ser que las abejas europeas carecen de los mecanismos de resistencia de comportamiento lo que le permite un éxito reproductivo mayor que con su hospedero natural, por lo que para ellas el escarabajo es una seria amenaza. Las características de comportamiento son importantes para entender la resistencia de las abejas hacia las infestaciones del escarabajo.

3. Estrategias conductuales en la relación parásito-hospedero

Las abejas utilizan una serie de estrategias para defender su colonia de los depredadores, sin embargo el escarabajo ha logrado evadir esta primera línea de defensa debido al comportamiento que ha desarrollado durante su proceso coevolutivo con la abeja su hospedero que le ayuda a vencer los obstáculos y mantener su relación dentro de la colmena.

3.1. Encuentro de hospedero

La fase de dispersión del escarabajo adulto, está determinada por factores como la densidad de las colonias silvestres y apiarios y la densidad poblacional del escarabajo⁽⁴¹⁾. Los adultos son excelentes voladores⁽¹²⁾, tienen un rango de vuelo de hasta 16 km⁽³³⁾ y pueden dispersarse individualmente, en enjambres migratorios o con los enjambres de abejas⁽²³⁾. Existe un considerable intercambio de adultos entre las colonias en un mismo apiario⁽¹²⁾. El escarabajo puede detectar a las colonias bajo estrés⁽⁴⁶⁾ en un rango de 13 a 16 km esto puede ser una característica adaptativa en África, donde la reproducción es más probable en dichas colonias que en las que no lo están⁽²⁰⁾.

Los adultos recién emergidos son gregarios, buscan la colmena hospedero, identificándola mediante un conjunto de señales químicas olfativas⁽¹²⁾, la respuesta a los olores de la colmena puede deberse a su asociación con la presencia de fuentes de alimento. Los escarabajos jóvenes vuelan antes o justo después del anochecer⁽³⁷⁾ y la luz, los olores de la colmena sus productos e integrantes, son muy atractivos para los escarabajos en dispersión⁽¹²⁾.

3.2. Fuentes alternas de alimento

En ausencia de colmenas de abejas, como en el caso de la apicultura migratoria⁽⁶⁾ el escarabajo puede alimentarse de frutas como fuente alterna⁽³⁷⁾, incluso puede completar su ciclo de vida en las frutas⁽⁸⁾. Las larvas pueden desarrollarse en el aguacate, melón, pomelo y otras frutas, observándose hasta 500 escarabajos en un melón⁽⁶⁾.

3.3. Capacidad de hibernación

A. tumida a pesar de su origen tropical ha extendido su rango de distribución estableciéndose en regiones templadas, esto se le ha facilitado debido a su habilidad para infiltrarse en las agrupaciones que forman las abejas para pasar el invierno⁽¹¹⁾. Las abejas europeas forman agregaciones de invierno en los climas fríos, para sobrevivir a las bajas temperaturas⁽¹⁶⁾, se han encontrado más de 300 escarabajos en estas agrupaciones de invierno⁽³⁴⁾, lo cual es muy sorprendente, incluso conociendo los bajos niveles de comportamiento agresivo de las abejas europeas⁽¹⁴⁾. Por lo que ha logrado establecerse en gran parte de los E.U.A.⁽¹⁵⁾.

3.4. Morfología

La primera línea de defensa de *A. tumida*, es la forma aplanada del cuerpo que le facilita eludir la agresión de las abejas guardianas y penetrar la colmena, la reducción en la longitud de sus patas y antenas, la sobreposición de los bordes de las regiones del cuerpo y la reducción en el tamaño de la cabeza⁽³³⁾. Todo esto lo convierte en un enemigo difícil de someter.

3.5. Postura de protección

La forma aplanada del adulto, le permite que al ser atacado por las abejas, sea capaz de retraer sus apéndices y proteger sus extremidades de los piquetes y mordidas⁽⁴⁾, asumiendo una posición de defensa pasiva semejante a la de una tortuga⁽²³⁾. Cuando adopta esta postura defensiva de tortuga, la mayoría de las abejas guardianas lo abandonan, momento que aprovecha para esconderse⁽³¹⁾.

3.6. Desprendimiento

Los adultos pueden deliberadamente desprenderse de los panales para escapar a la persecución de las abejas⁽³⁷⁾.

3.7. Esconderse.

Al penetrar a la colmena, el escarabajo busca grietas en donde esconderse de la agresión de la abeja⁽³⁷⁾, pudiendo encontrarse bajo el fondo de la colmena⁽²³⁾ o dentro de las celdas vacías⁽³⁷⁾ en donde permanece inmóvil en el fondo⁽²³⁾.

3.8. Mimetismo de la trofalaxia

A pesar de no tener acceso al alimento en los panales, los escarabajos pueden sobrevivir al confinamiento en su prisión por más de dos meses⁽³¹⁾ debido a que son alimentados por la abeja guardiana⁽⁷⁾. Su sobrevivencia se atribuye al comportamiento de imitación de la trofalaxia. El escarabajo aprisionado se acerca a su captor la abeja guardiana, imitando a una obrera que solicita alimento, extendiendo su cabeza hacia ella y con sus antenas hace contacto con las partes bucales de la abeja, este estímulo mecánico, mimetiza o simula el comportamiento de alimentación entre las abejas por trofalaxia⁽²²⁾, por lo que consigue así ser alimentado.

3.9. Estrategia reproductiva

La hembra protege sus huevos ovipositando en grietas y en el fondo de las celdas fuera del alcance de las abejas⁽²³⁾, debido a la gran plasticidad de su órgano ovipositor el cual es largo y flexible, lo que le permite colocar los huevos en espacios inaccesibles para las abejas⁽³⁷⁾. El elevado comportamiento de higiene de la abeja africana pudo haber seleccionado esta estrategia⁽³²⁾

Otro mecanismo reproductivo utilizado por la hembra para evitar la depredación, es su capacidad de ovipositar de forma criptica⁽³⁹⁾ a través del opérculo de cera de la celda con cría sellada. La hembra perfora un orificio en el opérculo de la celda con cría operculada y oviposita alrededor de la pupa. Además, puede penetrar a una celda vacía, perforar un orificio en la pared de la celda y ovipositar en la cría de la celda adyacente⁽⁹⁾.

3.10. Hormona de alarma

El sistema de defensa de la colonia en *A. mellifera*, está asociado a los piquetes y ataques en grupo, una respuesta activada por la liberación de la feromona de alarma la cual actúa como un factor crítico para la sobrevivencia de la colonia. Sin embargo, se ha visto que en la relación entre el escarabajo y la abeja europea, la feromona tiene una función negativa hacia la abeja, ya que funciona como un potente

atrayerente del escarabajo. El isopentil acetato, es un componente de la feromona de alarma y su producción se incrementa cuando la abeja está bajo estrés, se cree que el olor de esta sustancia le permite al escarabajo orientar su búsqueda de hospedero⁽⁴³⁾.

3.11. Interacción bioquímica

En África y E.U.A. se encontró que el PEC actúa como vector de *Kodamaea ohmeri* una levadura que al desarrollarse en el polen produce un compuesto químico similar al tipo de feromona de alarma de las abejas, por lo que actúa como un potente atrayerente para el escarabajo, esta asociación le permite al escarabajo orientar y restringir el área de búsqueda incrementando su eficiencia en la fase de dispersión⁽⁴⁵⁾.

4. Estrategias de comportamiento en la relación hospedero parásito

Patrones de comportamiento que la abeja usa para limitar la reproducción del escarabajo.

4.1. Agresividad

Las subespecies de abejas africanas (*A. m. scutellata* y *A. m. capensis*) protegen su nido mediante un comportamiento notablemente agresivo expresado con piquetes y mordidas hacia los adultos y larvas del escarabajo⁽²³⁾. Hay abejas que pueden atraparlos y decapitarlos⁽³¹⁾ o desprender sus extremidades⁽³⁷⁾, para después sacarlos de la colmena⁽²⁴⁾.

Las abejas africanas muestran un comportamiento de agresividad y de contacto más significativo hacia los escarabajos adultos, que las europeas⁽²⁰⁾ probablemente atribuido a la presión de selección ejercida por el escarabajo. Por lo tanto, en una colonia africana los escarabajos están bajo un acoso más constante, lo cual limita y reduce su reproducción, contribuyendo a su resistencia.

4.2. Encapsulación social o confinamiento

El confinamiento, una sorprendente estrategia defensiva se descubrió recientemente en las abejas africanas, *A. m. scutellata*⁽²⁰⁾ y *A. m. capensis*⁽³¹⁾, éste tiene por objeto encarcelar al escarabajo en una prisión hecha con propóleo, en un esfuerzo por restringir y reducir su potencial de reproducción. Las abejas acorralan al escarabajo⁽¹³⁾ y lo pastorean⁽⁴⁴⁾ llevándolo hacia las esquinas en la colmena, evitando que se desplace libremente entre los panales. Cuando están acorralados las obreras depositan propóleo alrededor del escarabajo.

Las guardianas poseen un comportamiento para restringir o evitar el escape del escarabajo⁽³¹⁾. Mientras que unas obreras agregan propóleo, otra o más montan guardia vigilándolo continuamente día y

noche, hasta por unos 57 días⁽³¹⁾. Sólo atacan al escarabajo cuando se acerca al perímetro de su sitio de confinamiento⁽³¹⁾.

Notoriamente, las abejas europeas *naive* sin exposición previa al escarabajo también confinan al escarabajo sin embargo, el número de escarabajos confinados y encapsulados por colonia, es más bajo en las abejas europeas que en las africanas⁽³¹⁾. Se ha observado apareamiento y canibalismo entre los escarabajos en estas prisiones⁽³¹⁾. Las guardianas de la prisión son abejas en edad de forrajear⁽⁹⁾ entre 18 y 20 días de edad, que desvían su actividad de pecoreo a la de guardiana, lo que implica un costo para la colonia.

4.3. Patrullaje

En las colonias fuertes sólo es posible ver unos cuantos escarabajos durante la revisión de los panales⁽³⁷⁾. Lo cual indica que estas colonias evitan la entrada del escarabajo mediante el comportamiento de patrullaje de las abejas guardianas. Cualquier factor que reduzca la relación o proporción de la población de abejas con la superficie de panales, de manera que las abejas ya no sean capaces de proteger adecuadamente la superficie de panales, es un precursor para la invasión de plagas como la polilla y *A. tumida*⁽²³⁾. El patrullaje se manifiesta particularmente en el área de la cría⁽³⁷⁾ y es menos manifiesto en los bastidores exteriores y las alzas de miel⁽³³⁾. Esto explicaría, porqué los escarabajos adultos pueden ovipositar en las alzas externas y porqué se encuentran larvas en los bastidores almacenados en la bodega de la miel⁽³⁷⁾.

4.4. Remoción de huevos y larvas

Las abejas africanas tienen un comportamiento de higiene eficiente al detectar la ovipostura del escarabajo, retirando y eliminando sus huevos y larvas de la cría de abejas⁽⁴⁴⁾. Esta respuesta temprana de defensa tiene una ventaja ya que previene daños posteriores debido a que evita la eclosión de la larva, el estadio más dañino⁽²³⁾. De manera similar, las abejas europeas pueden eliminar el opérculo de las celdas y remover la cría del escarabajo, sin embargo este comportamiento es más eficiente en la abeja africana.

La remoción de huevos y larvas de *Aethina* es un elemento clave para la resistencia ya que se reduce el porcentaje de eclosión y el número de larvas⁽³²⁾. El comportamiento higiénico de las abejas africanas y europeas tiene bases genéticas⁽³⁵⁾, por lo que una medida de control genético del escarabajo, consistiría en la cría selectiva de las líneas de abejas con la expresión fenotípica del comportamiento de higiene.

4.5. Desalojo o lanzamiento de la larva del escarabajo

Las abejas africanas, responden rápidamente a la presencia de la cría del escarabajo en la colmena⁽³²⁾. Las abejas capturan una larva del escarabajo y la sacan de la colmena llevándola a una distancia de unos 20 metros⁽²³⁾.

4.6. Movilidad de la colonia

Cualquier forma de desplazamiento de la colonia de abejas reduce los niveles de infestación, debido a que los escarabajos son abandonados en el nido. Los reportes de colmenas estacionarias siendo más vulnerables que las que son trasladadas periódicamente, apoyan esta observación⁽²³⁾.

Las abejas africanas son más propensas al abandono del nido que las europeas⁽²⁰⁾, esta es otra de las razones de la mayor resistencia al escarabajo y de la menor severidad de la plaga, ya que las abejas africanas responden más tempranamente a la infestación mediante el abandono del nido. Se ha demostrado que las colonias fuertes de abejas africanas pueden tolerar altas infestaciones con sólo efectos menores a nivel de la colonia⁽⁹⁾. A pesar de que el abandono del nido es raro entre las abejas europeas⁽³⁶⁾, este también es inducido por el escarabajo en las colmenas europeas infestadas⁽⁹⁾.

5. Rango de hospederos

Los abejorros son nativos de Norteamérica y no se encuentran en el continente Africano⁽²⁶⁾. Sin embargo, en E.U.A. se ha encontrado al escarabajo infestando en forma natural colonias comerciales de abejorros *B. impatiens* en el campo⁽⁴⁰⁾ y en invernaderos⁽²¹⁾. Se ha logrado producir experimentalmente una generación de escarabajos -de adulto a adulto-, en colonias de *B. impatiens* mantenidas en el suelo⁽⁴²⁾. Las obreras pueden desalojar a la larva del escarabajo del nido de manera similar al de las abejas. También se ha reportado en los abejorros la encapsulación social de los pequeños intrusos en confinamientos de cera o propóleo⁽²⁵⁾.

Diferentes cepas de abejas

El escarabajo en ausencia de colonias de *A. melífera*, puede presentar un cambio de hospedero e invadir las colonias de abejas sin aguijón (*Meliponini*)⁽²⁹⁾. En África se le ha encontrado infestando en forma natural nidos de *Dactyluria staudingerii*⁽²⁹⁾. En Australia se le ha encontrado invadiendo colmenas de las abejas sin aguijón *Austroplebeia australis*⁽¹⁹⁾ y *Trigona carbonaria* esta última logra momificar vivo al escarabajo como una medida de defensa secundaria al no poder eliminarlo de otra manera, previniendo la invasión de su nido⁽¹⁸⁾.

En contraste con *A. melifera*, las abejas sin aguijón continúan atacando al escarabajo que se encuentra en la postura defensiva de tortuga mientras que otras obreras lo momifican vivo aprovechando que está inmóvil utilizando batumen, una mezcla de cera, resinas vegetales y barro⁽¹⁸⁾.

Niveles de infestación.

La elección de las estrategias de manejo integrado de plagas (MIP), se basa en la determinación de los niveles de infestación de todas las colmenas en el apiario, debido a que existe un considerable intercambio de escarabajos entre colmenas de un mismo apiario⁽¹¹⁾. Es necesario tomar en consideración la variabilidad entre colmenas y apiarios según la región, las prácticas de manejo y otros factores que pueden incidir en la susceptibilidad a la infestación

Estrategias de prevención y control

Hay una gran variedad de métodos promisorios de control y prevención, entre estos se encuentran las medidas sanitarias en los apiarios y almacenes de la miel⁽²³⁾, las trampas para larvas con luz fluorescente y trampas para adultos empleando núcleos de colmenas⁽¹²⁾.

Los tratamientos convencionales con productos químicos en la colmena⁽¹²⁾ y los tratamientos del suelo con insecticidas⁽¹⁾ han sido extensivamente usados en los E.U.A. Para el control de larvas y adultos en la colmena, se ha usado el Check mite un insecticida de contacto en tiras de plástico con coumafos al 10% y el Gard Star con permetrina al 40% para asperjar el suelo frente a la colmena⁽¹⁾.

La aplicación de tratamientos deberá tener en cuenta la dispersión del escarabajo dentro del apiario, por lo que se debe de dar tratamiento simultáneo a todas las colmenas para prevenir la reinfestación procedente de colmenas no tratadas⁽⁴¹⁾. Sin embargo, debido a los efectos negativos de los tratamientos químicos sobre las abejas, al efecto de control de corta duración, al riesgo del desarrollo de resistencia y a la presencia de residuos en la miel, su uso es limitado y regulado.

Control biológico

Existen pocos reportes de parásitos o patógenos específicos en el rango endémico de distribución de *A. tumida*⁽³³⁾. Los nematodos entomopatógenos pueden regular las poblaciones de *A. tumida*⁽¹⁰⁾ entre estos se encuentran *Steinernematidae* y *Heterorhabditidae*⁽²⁾, al encontrarse en el suelo entran en contacto con las larvas y pupas del escarabajo infestándolos y disminuyendo así el número de adultos emergentes por lo que son aptos como agentes de control.

En África se ha identificado un hongo patógeno del escarabajo adulto el *Metarhizium anisopliae* var. *anisopliae*, candidato para usarse como agente de control biológico⁽²⁷⁾. Entre otros hongos entomopatógenos candidatos para el control biológico de *A. tumida* se encuentran *Beauveria* e *Hirsutella*⁽²⁷⁾. Los hongos entomopatógenos *Beauveria bassiana* y *Metarhizium anisopliae*, son candidatos potenciales debido a su falta de toxicidad a los mamíferos y al hombre⁽²⁷⁾, sin embargo se requieren de más estudios para evaluar su efecto sobre las abejas y otros insectos ya que ambos tienen un amplio rango de hospederos.

Por lo que es necesario investigar cepas nativas más virulentas de hongos entomopatógenos que sean candidatos para el control del escarabajo. Además, es necesario evaluar los efectos de estos agentes de biocontrol sobre la especie no objeto de control o *blanco*, incluyendo a la abeja melífera y la fauna silvestre.

6. Conclusiones e implicaciones

La introducción de *A. tumida* en áreas lejanas a su rango endémico demuestra el alto potencial de transportación antropogénica de este escarabajo y su enorme potencial reproductivo, probablemente necesario para un parásito obligatorio, aunado a su habilidad para superar las defensas de su hospedero.

En el caso de la infestación por *A. tumida*, se ha presentado un cambio intraespecífico de hospedero entre dos subspecies, aunado al hecho de que la abeja africana y el escarabajo son especies simpátricas, mientras que la abeja europea y el escarabajo no lo son⁽²⁰⁾.

El pequeño escarabajo de la colmena ha superado grandes obstáculos para adaptar y especializar su coexistencia con la abeja; su triunfo sigue siendo fascinante tanto ecológica como conductualmente. Esperemos que la riqueza en la biodiversidad genética de las poblaciones de especies de *Apis mellifera*, en Centro y Sudamérica, supere el desafío que representa la introducción de esta nueva plaga. La comprensión de la intrincada biología y comportamiento del escarabajo de la colmena, es una tarea difícil pero que finalmente nos ayudará a desarrollar eficaces Prácticas de Manejo Integrado.

Agradecimientos

Se agradece el permiso de los autores para reproducir figuras y fotografías.

7. Bibliografía

1. Baxter JR, Elzen PJ, Wilson WT. Gardstar 40% EC (Permethrin) efficacy trials as a ground drench for the control of small hive beetle around honey bee colonies. Tektran, USDA ARS, Washington DC. 1999:1 pp.
2. Cabanillas HE, Elzen PJ. Infectivity of entomopathogenic nematodes (*Steinernematidae* and *Heterorhabditidae*) against the small hive beetle *Aethina tumida* (*Coleoptera: Nitidulidae*). J Apic Research. 2006; 45(1):49-50.
3. Clay H. Small hive beetle in Canada. Hivelights. 2006;19:14-16.
4. de Guzman L, Frake MA. Temperature affects *Aethina tumida* (*Coleoptera: Nitidulidae*) Development. J Apic Res. 2007;46(2):88-93.
5. Del Valle Molina JA. Small Hive Beetle infestation (*Aethina tumida*) in México: Immediate notification. Report Ref. OIE: 6397, Report date 26/10/2007.
6. Eischen FA, Westervelt D, Randall C. Does the small hive beetle have alternate food sources? Am Bee J. 1999;139:125.
7. Ellis JD, Pirk CWW, Hepburn HR, Kastberger G, Elzen PJ. Small hive beetles survive in honeybee prisons by behavioural mimicry. Naturwissenschaften. 2002;89:326-328.
8. Ellis JD, Neumann P, Hepburn HR, Elzen PJ. Longevity and Reproductive Success of *Aethina tumida* (*Coleoptera: Nitidulidae*) Fed Different Natural Diets. J Econ Entomol. 2002;95(5):902-907.
9. Ellis JD, Hepburn HR, Delaplane K, Neumann P, Elzen PJ. The effects of adult small hive beetles, *Aethina tumida* (*Coleoptera: Nitidulidae*), on nests and flight activity of Cape and European honey bees (*Apis mellifera*). Apidologie. 2003;34:399-408.
10. Ellis JD, Rong IH, Hill MP, Hepburn HR, Elzen PJ. The susceptibility of small hive beetle (*Aethina tumida* Murray) pupae to fungal pathogens. Am Bee J. 2004;144:486-488.
11. Elzen PJ, Baxter JR, Westervelt D, Randall C, Cutts L, Wilson W, Eischen FA, Delaplane KS, Hopkins DI. Status of the small hive beetle in the US. Bee Cult. 1999a;127:28-29.
12. Elzen PJ, Baxter JR, Westervelt D, Randall C, Delaplane KS, Cutts L, Wilson WT. Field control and biology studies of a new pest species, *Aethina tumida* Murray (*Coleoptera, Nitidulidae*) attacking European honey bees in the Western hemisphere. Apidologie. 1999b;30:361-366.
13. Elzen PJ, Baxter JR, Allsopp M. Small hive beetle experiences in South Africa. Bee Cult. 2000;128:56.
14. Elzen PJ, Baxter JR, Neumann P, Solbrig AJ, Pirk CWW, Hepburn HR, Westervelt D, Randall C. Behavior of African and European subspecies of *Apis mellifera* toward the small hive beetle, *Aethina tumida*. J Apic Res. 2001;40:40-41.
15. Evans JD, Pettis JS, Hood WM, Shimanuki H. Tracking an invasive honey bee pest: mitochondrial DNA variation in North American small hive beetles. Apidologie. 2003;34(4):103-109.
16. Gates BN. The temperature of the honeybee colony. Bull. USDA. 1914;96:1-29.
17. Gillespie P, Staples J, King C, Fletcher MJ, Dominiak BC. Small hive beetle, *Aethina tumida* (Murray) (*Coleoptera: Nitidulidae*) in New South Wales. General and Applied Entomol. 2003;32:5-7.
18. Greco M, Neumann P, Hoffmann D, Dollin A, Duncan M, Spooner-Hart R. The Modified Pharaoh Approach: Stingless bees mummify beetle parasites alive. Disponible: <http://precedings.nature.com/documents/2591/version/1/files/npre20092591-2.pdf>. Marzo 2009.

19. Halcroft M, Spooner-Hart, Neumann P. A non-invasive and non-destructive method for observing in hive behavior of the Australian stingless bee, *Austroplebela australis*. J Apic Res and Bee World. 2008;47(1):82-83.
20. Hepburn HR, Radloff SE. Honeybees of Africa. Springer Verlag, Berlin. Heidelberg, New York;1998.
21. Hoffman D, Pettis JS and Neumann P. Potential host shift of the small hive beetle (*Aethina tumida*) to bumblebee colonies (*Bombus impatiens*). Insectes Soc. 2008;55:153-162.
22. Korst PJAM, Velthuis HHW. The nature of trophallaxis in honeybees. Insectes Soc. 1982;29:209-221.
23. Lundie AE. The small hive beetle *Aethina tumida*. Dept. Agric. Forestry, Government Printer, Pretoria, South Africa. Sci. 1940;Bull. 220 .
24. Lundie AE. The principal diseases and enemies of honey bees, S Afr Bee J. 1952;27,13-15.
25. Michener CD. The social behavior of the bees. Harvard University Press, Cambridge; 1974.
26. Michener CD. The Bees of the World. The Johns Hopkins University Press, Baltimore Maryland. 2000;913.
27. Muerrle TM, Neumann P, Dames JF, Hepburn HR, Hill MP. Susceptibility of adult *Aethina tumida* (Coleoptera: Nitidulidae) to entomopathogenic fungi. J Econ Entomol. 2006;99(1):1-6.
28. Murray A. List of Coleoptera received from Old Calabar, Ann. Magazine Nat. Hist., London. 1867;19,167-179.
29. Mutsaers M. Beekeepers´s observation on the small hive beetle (*Aethina tumida*) and other pest in bee colonies in West and East Africa. In: Proceedings of the 2nd Eurbee Conference, Prague, Czech Republic. 2006:44 pp.
30. Neumann P, Pirk CWW, Hepburn HR, Elzen PJ, Baxter JR. Laboratory rearing of small hive beetles *Aethina tumida* (Coleoptera: Nitidulidae). J Apic Res. 2001a;40:111-112.
31. Neumann P, Pirk CWW, Hepburn HR, Solbrig AJ, Ratnieks FLW, Elzen PJ, Baxter JR. Social encapsulation of beetle parasites by Cape honeybee colonies (*Apis mellifera capensis* Esch.). Naturwissenschaften. 2001b;88:214-216.
32. Neumann P, Härtel S. Removal of small hive beetle (*Aethina tumida* Murray) eggs and larvae by African honeybee colonies (*Apis mellifera scutellata* Lepeletier). Apidologie. 2004a;35:31-36.
33. Neumann P, Elzen PJ. The biology of the small hive beetle (*Aethina tumida*, Coleoptera: Nitidulidae): Gasp in our knowledge of an invasive species. Apidologie. 2004b;35:229-247.
34. Pettis J, Shimanuki H. Observations on the small hive beetle, *Aethina tumida*, Murray, in the United States. Am Bee J. 2000;140, 152-155.
35. Rothenbuhler WC. Behavior genetics of nest cleaning behavior in honeybees. I. Response of four inbred lines to disease killed brood. Animal Behavior. 1964;12:578-583.
36. Ruttner F. Geographical variation and classification, in: Rinderer T.E. (Ed.), Bee genetics and breeding. Academic Press Orlando, Florida. 1986:23-56.
37. Schmolke MD. A study of *Aethina tumida*: the small Hive Beetle, [Msc thesis]. University of Rhodesia. 1974;181 pp.
38. Somerville D. Study of the Small Hive beetle in the U.S.A. Rural Industries Research and Development Corporation, Barton, Australian Capital Territory. 2003;57 pp.
39. Spiewok S, Neumann P. Cryptic low-level reproduction of small hive beetles in honey bee colonies. J Apic Res and Bee World. 2006a;45(1):47-48.

40. Spiewok S and Neumann P. Infestation of commercial bumblebee (*Bombus impatiens*) field colonies by small hive beetle (*Aethina tumida*). *Ecol Entomol.* 2006b;31:623-628.
41. Spiewok S, Duncan M, Spooner-Hart R, Pettis JS, Neumann P. Small hive beetle, *Aethina tumida*, populations II: Dispersal of small hive beetles. *Apidologie.* 2008;39:683-693.
42. Stanghellini MS, Armbrose JT, Hopkins DI. Bumblebee colonies as potential alternative hosts for the small hive beetle (*Aethina tumida* Murray). *Am Bee J.* 2000;(140):71-75.
43. Suazo A, Torto B, Teal PEA, Tumlinson JH. Response of the small hive beetle (*Aethina tumida*) to honeybee (*Apis mellifera*) and bee-hive produced volatiles. *Apidologie.* 2003;34(6):525-533.
44. Swart JD, Johannsmeier MF, Tribe GD, Kryger P. Diseases and pests of honeybees, in: Johannsmeier M.F. (Ed.), *Beekeeping in South Africa*, 3rd ed., rev., Plant Protection Research Institute Handbook No. 14, Agricultural Res. Council of South Africa, Pretoria, South Africa. 2001;198-222.
45. Torto B, Boucias DG, Arbogast RT, Tumlinson JH, Teal PEA. Multitrophic interaction facilitates parasite-host relationship between an invasive beetle and the honey bee. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 2007;104(20):8374-8378.
46. Wenning CJ. Spread and threat of the small hive beetle. *Am Bee J.* 2001;141:640-643.

Capítulo 32. Epidemiología y control de *Otobius megnini* en rumiantes

JIMENA OTERO NEGRETE

Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, cp. 04510, México D.F.

Resumen

Definición

Agente etiológico

El género *Otobius megnini*

Huésped o huéspedes

Distribución geográfica y presentación

Ciclo biológico

Hábitat

Importancia como zoonosis

Diagnóstico

Tratamiento

Resistencia del huésped

Control y profilaxis

Bibliografía

Resumen

Otobius megnini se considera dentro de las garrapatas blandas por poseer un cuerpo blando; se le llama la garrapata espinosa por presentar elevaciones en su cutícula, también se le conoce como la garrapata del oído porque es en éste órgano donde se le localiza parasitando a su huésped. Los huéspedes pueden ser: ganado bovino, ovino, caprino, equino, animales de compañía como los perros o los gatos, animales silvestres e incluso, el hombre. Esta garrapata va a encontrarse en el oído en su fase de ninfa, que es cuando se alimenta de la sangre del huésped; las lesiones que causa pueden ser desde una producción excesiva de cerumen, otitis, hasta úlceras acompañadas de infecciones bacterianas secundarias. La distribución geográfica de *O. megnini* va, en América, desde Estados Unidos hasta Argentina, en el resto del mundo, en algunos países de África y la India; se puede presentar en climas áridos, semiáridos y algunos húmedos. Para el tratamiento y control de ésta garrapata se utilizan tanto el control químico que se basa en el uso de distintos insecticidas aplicados ya sea en baños, "pour-on", inyecciones subcutáneas, aretes o collares, y el control biológico donde se utilizan hormigas o ácaros depredadores de las garrapatas, hongos entomopatógenos, y plantas que, por sus hojas características, atrapan a las larvas de estas garrapatas.

Definición

Distintos géneros de garrapatas son los parásitos de animales de producción e incluso del hombre, *O. megnini* en particular es una garrapata blanda, de cuerpo muy característico aparenta tener espinas en su cutícula, y que además tiene cuerpo de violín. Se le encuentra en el conducto auditivo de sus huéspedes, y dependiendo de la severidad de la infestación son los signos o síntomas que va a presentar el animal que parasita.

Agente etiológico

Las garrapatas blandas poseen cuerpos relativamente blandos y una cutícula correosa, la superficie del cuerpo con frecuencia presenta elevaciones llamadas mamilas, la cutícula externa de las garrapatas blandas se extiende por todo su cuerpo, posee numerosos pliegues entre las mamilas, y esta es la razón por la que las garrapatas blandas comen con rapidez (Lapage, 1983).

El género *Otobius megnini*

Las larvas y ninfas de esta especie, denominadas frecuentemente la garrapata espinosa de la oreja, parasitan en las orejas del ganado y del hombre. Son garrapatas de un solo hospedador. Los adultos no son parásitos, ya que sus piezas bucales no son funcionales. Los adultos son de vida libre y pueden terminar su ciclo gracias a las reservas de alimento que acumulan en su estado de ninfa. Las larvas son esféricas y de color café rojizo. Las ninfas son más anchas en la parte media del cuerpo y tienen una piel mamellada cubierta de numerosas espinas amarillas (fig. 1). Las patas y órganos bucales también son de color amarillo, pero el cuerpo es de color gris azulado. Las ninfas se alimentan por períodos que van desde unos minutos hasta varias horas. Los adultos son más angostos en la parte media, por lo que tienen una forma semejante a la de un violín (Fig 2 y 3) (Lapage, 1983; Cordero, 1999).



Figura 1 Ninfa de *O. megnini*.



Figura 2 Adulto de *O. megnini*, vista ventral

Figura 3 Adulto de *O. megnini*, vista dorsal.

Huésped o huéspedes

Las larvas y ninfas de *O. megnini* se han encontrado en bovinos, ovinos, caprinos, equinos, llamas, caninos, felinos, animales silvestres e incluso, en el hombre (Guglielmone).

Distribución geográfica y presentación

O. megnini está ampliamente distribuido en las partes más cálidas de Estados Unidos y Canadá.

La temporada de lluvia favorece la aparición de la garrapata. Ha sido transportada a otras partes del mundo a través del ganado; se le ha reportado al sur de Canadá, al sur de Estados Unidos, República Mexicana, los países de Centroamérica, en Bolivia, Chile, Perú y Argentina, también en la India, y al parecer, entró al continente Africano por la importación de ganado proveniente de Estados Unidos; esto último se puede corroborar con los reportes de *O. megnini* en Madagascar, Lesotho, Botswana, Namibia, Nigeria y Congo (SENASICA; Harwood, 1987; Keirans, 2003; Bulman 1979; Rich, 1957).

Ciclo biológico

Los huevecillos son puestos en hendiduras, grietas y alrededor de los cobertizos y patios donde se alojan los huéspedes. Las ovejas y el ganado mantenidos en el exterior, no son atacados con frecuencia por esta especie. Las larvas tienen aproximadamente 3mm de largo y son de color amarillento, blanco o rosa. Se les encuentra en la hierba y al hacer contacto con un huésped se suben y gradualmente se dirigen hacia la espaldilla, el cuello y la cabeza, hasta que llegan al interior de las orejas. Se fijan profundamente en la oreja, debajo del pelo y se

alimentan durante cinco a diez días y después efectúan una muda mientras están todavía en las orejas del huésped. Las ninfas pueden permanecer en el huésped de uno a siete meses. Cuando han crecido totalmente, miden de 5 a 17 mm de largo, se desprenden del huésped y trepan a las cercas, árboles o paredes y se ocultan en las grietas que hay en ellos. Ahí se convierten en adultos no parásitos y que no comen. La postura de huevecillos puede continuar intermitentemente durante seis meses y las hembras mueren después. En el estado adulto las garrapatas copulan en el ambiente y la hembra deposita varias masas formadas por centenares de huevos durante semanas. Los adultos pueden vivir hasta 7 meses, sin embargo las hembras no fecundadas viven más de un año (Lapage, 1983; Harwood, 1987; Guglielmone).

Hábitat

Se le ha encontrado principalmente en ambientes áridos y semiáridos, sin embargo también se le ha reportado en ambientes húmedos como Las Pampas, Argentina (Guglielmone).

Importancia como zoonosis

La otitis es el ataque del oído medio por garrapatas como *O. megnini*. Se presenta en animales de producción y en humanos. La otitis es notoria cuando el número de garrapatas en el oído es elevado. Esta garrapata puede provocar ulceraciones, como consecuencia infecciones secundarias y hasta miasis (Guglielmone).

Los reportes por infestaciones de garrapata en el oído del humano son pocos, sin embargo ha habido reportes de que las garrapatas tanto en el hombre como en el ganado pueden incluso perforar la membrana del tímpano, causar otitis supurativa, sangrado e incluso parálisis. Puede transportar agentes productores de enfermedades como Fiebre Q (*Coxiella burnetii*), Tularemia, fiebre de garrapatas de Colorado y fiebre de las Montañas Rocosas (Dilrukshi, 2004; Guglielmone).

Diagnóstico

Normalmente el diagnóstico se realiza mediante la observación directa de los parásitos sobre los animales. En el caso de *O. megnini* la búsqueda de la garrapata se hará alrededor y dentro de las orejas (Cordero, 1999).

Tratamiento

El tratamiento de infestaciones por garrapatas se lleva a cabo con acaricidas o insecticidas ya sean organoclorados, organofosforados, carbamatos, piretroides, formamidinas y avermectinas. Estos compuestos son neurotóxicos, sus blancos son los canales axonales de sodio (piretroides), la acetilcolinesterasa (organofosforados y

carbamatos), los receptores de la octopamina (formamidinas) y los receptores del ácido gamma-aminobutírico (avermectinas). Este tipo de sustancias se aplican de manera tópica, vienen en aretes o collares impregnados con ellas que eliminan el insecticida paulatinamente, salvo las avermectinas que son vía subcutánea (Johnson).

Resistencia del huésped

En cuanto a la resistencia del huésped a estas garrapatas, al parecer todos los argásidos inducen en sus hospedadores una respuesta humoral y celular, hay basofilia transitoria por la emigración rápida de las células a los tejidos del área afectada por las picaduras (Cordero, 1999).

Control y profilaxis

El control se puede llevar a cabo por medios químicos que se refieren al uso de insecticidas, ya sea por los métodos anteriormente mencionados. Para evitar el contacto con esta garrapata, cuando hay necesidad de entrar a su hábitat donde se piensa puede encontrarse, hay que usar repelentes los cuales deben, incluso, rociarse sobre la ropa. En el caso del ganado, hay que bañarlos o colocarles aretes con insecticidas apropiados (Cordero, 1999).

También existe el control biológico donde se ha estudiado el uso de hormigas depredadoras de garrapatas (*Pheidole megacephala*), ácaros depredadores (*Anystis baccarum*) y algunos hongos entomopatógenos; en cuanto a plantas se ha estudiado el uso de un tipo de leguminosas tropicales que por la presencia de vellosidades y viscosidad en sus hojas atrapan a las larvas de las garrapatas. Hay que considerar también el descanso de praderas tomando en cuenta la duración del estado no parasítico de las garrapatas (Manual de garrapatas, 2006).

Bibliografía

- Bulman G.M. y Walker J.B., 1979. . A previously unrecorded feeding site on cattle for the immature stages of the spinose ear tick, *Otobius megnini* (Dugès, 1844). . J. S. Afr Vet Assoc, 50 (2):107-108 pp.
- Cordero del Campillo, M. y Rojo F., (Ed), 1999. Parasitología veterinaria, Mc Graw Hill-Interamericana, Madrid, pp. 933.
- Dilrukshi P.R., Yasawardene A.D., Amerasinghe P.H. and Amerasinghe F.P., 2004. . Human otoacariasis: a retrospective study from an area of Sri Lanka. . Trans R Soc Trop Med Hyg. . 98 (8) 489-495 pp.
- Diversidad, Distribución y Abundancia de las Garrapatas Presentación en Power Point Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria http://senasicaw.senasica.sagarpa.gob.mx/portal/html/salud_animal/campanas_zoos
- Guglielmone A., Bechara G., Szabó M., Barros-Batesti D., Faccini J., Cabruna M., De la Vega R., Arzua M., Campos M., Furlong J., Mangold A., Martins A., Rodríguez M., Venzal J., Estrada-Peña A. Garrapatas de importancia médica y veterinaria:

- América Latina y el Caribe.http://cnog.com.mx/Sanidad/>Garrapata/Guía_Neotropical_Esp.pdf
- Harwood R., y James M.T., 1987. . Entomología Médica y Veterinaria, Limusa. . México D.F., pp. 615.
- Johnson D.R., Lorenz G., Stuebaker G. and Hopkins J., Ticks on beef cattle, University of Arkansas, Division of Agriculture, <http://www.uaex.edu>
- Keirans J., y Pound M., 2003. An annotated bibliography of the spinose ear tick, *Otobius megnini* (Dugès, 1883) (Acari:Ixodida:Argasidae) 1883-2000, Systematic & Applied Acarology Special Publications. 13, pp. 1-68
- Lapage G., 1983. Parasitología veterinaria. C.E.C.S.A. pp. 790.
- Rich G.B., 1957. The Ear Tick, *Otobius megnini* (Duges) (Acarina:Argasidae), and its record in British Columbia. Canadian J. of Comparative Medicine, 12, pp. 415-418.
- Rodríguez-Vivas R., Rosado A., Basto G., Sotero Z., Rosário R. y Fragoso H., 2006, Manual técnico para el control de garrapatas en el ganado bovino. CENID-Parasitología Veterinaria Publicación Técnica No. 4 Octubre. Jiutepec., Morelos, México.

Capítulo 33. Epidemiología y control de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* en México

ROGER IVÁN RODRÍGUEZ VIVAS
MELINA MARIBEL OJEDA CHI
LUIS CARLOS PÉREZ COGOLLO
JOSÉ ALBERTO ROSADO AGUILAR

Departamento de Parasitología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Yucatán. Km. 15.5 carretera Mérida-Xmatkuil. CP. 97100. Mérida, Yucatán, México

1. Introducción
2. Clasificación taxonómica de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*
3. Importancia de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* y las enfermedades que transmiten al ganado bovino
4. Distribución geográfica de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* en México.
5. Ciclo de vida
6. Control de las garrapatas
7. Conclusiones
8. Bibliografía

1. Introducción

Las garrapatas y las enfermedades que transmiten son uno de los grandes problemas de salud pública y veterinaria en el mundo. El problema varía mucho dependiendo de la región, especies de garrapatas presentes, agentes transmisibles, población de hospederos involucrados, así como de la situación socioeconómica y el avance tecnológico en la aplicación de las medidas de control.⁶³

Debido a su gran capacidad de adaptación y propagación las garrapatas *Boophilus* (recientemente reclasificada en género *Rhipicephalus*) se han podido extender en diversas áreas geográficas de todo el mundo, teniendo diferencias significativas en su comportamiento biológico.²²

En México se han identificado 77 especies de garrapatas en animales domésticos y silvestres, cinco pertenecen a la familia Argasidae o garrapatas blandas y 72 a la familia Ixodidae o garrapatas duras.⁷ De las cinco especies que integran a nivel mundial el género *Rhipicephalus (Boophilus)*, dos de ellas, *R. (B.) microplus* y *R. (B.) annulatus* se encuentran en México. A la primera se le atribuye mayor importancia por su amplia distribución (incluyendo a gran parte de América, África, Asia y Australia, excepto Estados Unidos de América

(EUA) donde se encuentra erradicado,^{51,76} principalmente en zonas del trópico bajo. A su vez *R. (B.) microplus* es la garrapata de mayor frecuencia e importancia en la industria ganadera mexicana; sin embargo, ambas especies son consideradas como el principal objetivo del programa de control de las garrapatas en México.⁷³

Aproximadamente un billón de bovinos en el mundo se encuentran en zonas de riesgo de ser afectados por estos parásitos y las enfermedades que transmiten.²¹ En México se considera que 1 425 000 has están infestadas por *R. (B.) microplus* y 423 000 por *R. (B.) annulatus*.⁷³

R. (B.) microplus produce daño a la producción animal por acción directa y por los patógenos que transmiten (ejemplo: *Babesia bovis*, *B. bigemina*, *Anaplasma marginale*).

En este capítulo se describirá de manera amplia y actualizada la biología y comportamiento epidemiológico de la garrapata del género *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, con énfasis en la situación de México. Asimismo, se contemplarán las medidas de control y el problema de resistencia de *R. (B.) microplus* a los ixodicidas.

2. Clasificación taxonómica de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*

Las garrapatas se dividen por sus características morfológicas en tres familias: *Ixodidae* o garrapatas duras, *Argasidae* o garrapatas blandas y *Nuttalliellidae*, representada por el género monoespecífico.⁷

Se reporta la existencia de un total de 899 nombres científicos que integran la lista de los géneros y especies de garrapatas identificadas a nivel mundial. En la familia *Ixodidae* se incluyen 713 especies; en el género *Ixodes* se enlistan (249), *Amblyomma* (142), *Anomalohimalaya* (3), *Bothriocroton* (5), *Cosmiomma* (1), *Dermacentor* (36), *Haemaphysalis* (166), *Hyalomma* (25), *Margaropus* (3), *Nosomma* (1), *Rhipicentor* (2) y *Rhipicephalus* (79) incluidas las cinco especies pertenecientes al género.⁷

Murrell *et al.*⁵⁰ estudiaron la filogenia de 21 especies y subespecies de garrapatas de la subfamilia Rhipicephalinae e Hyalomminae, usando la secuencia genética de la subunidad del citocromo C oxidasa y el RNAr 12S mitocondrial, concluyeron que el género *Boophilus* debería incluirse dentro del género *Rhipicephalus*. Asimismo, Beati y Keirans⁸ estudiaron la relación sistemática entre garrapatas de los géneros *Boophilus* y *Rhipicephalus* usando la secuencia genética de un gen mitocondrial 12S ribosomal y las características morfológicas de las garrapatas. Estos autores concluyeron que el análisis morfológico diferencia a los géneros; sin embargo, en el análisis molecular se observó una estrecha relación

entre los dos géneros, sugiriendo que el género *Boophilus* sea incluido dentro del género *Rhipicephalus*. Recientemente, la inclusión de *Boophilus* como subgénero de *Rhipicephalus* ha generado controversia entre científicos. Uilenberg y Goff⁷⁷ argumentaron que la nueva clasificación taxonómica se basa en estudios moleculares de pequeñas partes del genoma de las garrapatas y que los dos géneros presentan diferencias marcadas en cuanto a morfología y ciclo biológico. A pesar de esta controversia, cada día se reconoce la nueva clasificación taxonómica del género *Boophilus*. Por tal motivo en el presente capítulo se referirá a *Boophilus microplus* como *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*.

3. Importancia de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* y las enfermedades que transmiten al ganado bovino

A través de su acción directa o del efecto indirecto sobre la producción animal, las garrapatas causan las mayores pérdidas a la ganadería bovina. Su efecto directo sobre la producción, resulta en daño a las pieles por la picadura, pérdida de sangre y un efecto por la inoculación de toxinas. El daño directo de la piel causado por el piquete y los abscesos que se desarrollan en esos sitios, resultan en una apreciable pérdida de su valor. En el caso de las vacas lecheras, estos abscesos frecuentemente están involucrados en el daño y la pérdida de uno o más cuartos de la glándula mamaria, con la consecuente pérdida de la producción láctea.⁵⁷

Las garrapatas tienen un efecto nocivo directo sobre la ganancia de peso de los animales⁷⁴ y en la producción de leche.⁴¹ En el ganado de engorda, cada garrapata adulta repleta ha demostrado reducir la ganancia de peso diaria en 0.6 g, del cual el 65% es atribuido a la inapetencia inducida por la infestación. En Australia, Jonsson⁴³ evaluó el efecto de la garrapata en ganado *Bos taurus* y su cruce (*Bos taurus* x *Bos indicus*), encontrando pérdidas de 1.37 y 1.18 g/garrapata/día, respectivamente. En México y Australia se ha estimado que las pérdidas de peso vivo ocasionadas por *R. (B.) microplus* en el ganado son de 40 a 60 kg al año en zonas enzoóticas. Las infestaciones por garrapata también tienen efecto sobre el consumo de alimento, Jonsson⁴³ encontró que animales infestados con garrapatas, reducían su consumo de alimento (4.37 kg) en comparación con animales no expuestos a garrapata (5.66 kg), además reportó alteraciones en varios metabolitos entre los que se encontraban la hemoglobina, glóbulos blancos, colesterol, albumina, globulina, amilasa, fosfatasa alcalina y también es posible que secreten compuestos hepatotóxicos.

La acción nociva sobre el ganado es proporcional al número de garrapatas que lo parasita. Se considera que en el sureste de México,

las garrapatas comienzan a ocasionar pérdidas a la ganadería bovina cuando existen ≥ 40 hembras repletas por animal.⁶³ Las garrapatas también producen bajas en la fertilidad del ganado, mayor tiempo de la engorda y dificultad en la importación de razas mejoradas para incrementar la calidad genética en áreas infestadas por garrapatas.⁶³

El efecto indirecto de la garrapata está dado por las enfermedades que transmiten, las cuales están distribuidas en el mundo en diferentes regiones, dependiendo del vector.⁵⁷ En América Latina y en México la garrapata *R. (B.) microplus* transmite tres agentes de gran importancia en la ganadería: *B. bovis*, *B. bigemina* y *A. marginale*.⁶²

La Anaplasmosis causada por *A. marginale* y la Babesiosis por *B. bovis* y *B. bigemina* han tenido importante impacto en el desarrollo de la industria ganadera a nivel mundial. La Anaplasmosis y Babesiosis son una de las causas de mayor mortalidad para el ganado. Serias pérdidas continúan ocurriendo debido al movimiento del ganado de áreas libres de garrapatas infectadas a áreas endémicas.⁶³

Las pérdidas financieras reportadas en explotaciones lecheras en Argentina son de EUA\$ 1 624 dólares por cada bovino que sufrió de Babesiosis y por cada becerro que no recibió vacunación. Las pérdidas ocasionadas por la Anaplasmosis bovina en un hato de Texas, USA, bajo condiciones de brote, se estimaron en un total de EUA\$ 97 984 dólares, entre los gastos directos e indirectos, correspondiendo a un costo *per capita* de EUA\$ 424 dólares.³ En México se estima que las pérdidas anuales provocadas por la Anaplasmosis y Babesiosis bovina son de EUA\$ 48 millones de dólares. De esta cantidad, EUAD\$ 21 millones se derivaron de las pérdidas indirectas.⁷⁸

En México la exportación de ganado a los EUA genera divisas en el rango de 500 a 700 millones de dólares anuales. Sin embargo, la problemática de la garrapata ha impactado fuertemente la movilización y comercialización de animales en el territorio nacional y para la exportación de ganado bovino a EUA. Cabe recordar que EUA inició su campaña para erradicar la garrapata *R. (B.) microplus* desde hace más de 100 años y la mayoría de su territorio es considerado libre de este ectoparásito a excepción de una pequeña franja de Texas de unas cuantas millas hacia el norte desde la frontera con México, denominada zona "buffer". Por lo que se creó el comité binacional México-EUA, para detectar lotes de animales procedentes de México para exportación a EUA infestados con garrapatas, lo cual amenaza seriamente la exportación de ganado. En un informe se establece que de octubre de 2004 a febrero de 2006, se detectaron 501 lotes de ganado bovino con garrapatas, de los cuales 381 (76%) presentaron garrapatas del género *Rhipicephalus* (*Boophilus*) con el agravante que una parte de los

propietarios de los lotes infestados son reincidentes.³⁵ Por este problema la tasa de rechazo entre el 2000 y 2007 se ha mantenido estable en 3-6% de ganado presentado para exportación. Una amenaza creciente ha sido el desarrollo de resistencia de las garrapatas a los ixodicidas usados para su control en México tales como organofosforados (OFs), piretroides sintéticos (PSs) y amidinas (Am), ya que pone en riesgo la aparición de poblaciones de garrapatas resistentes en la zona buffer.⁴⁸

Una de las soluciones propuestas por México y EUA ha sido la erradicación de la garrapata del género *Rhipicephalus* (*Boophilus*) de la franja de la frontera norte de México. Con la ejecución de este plan se espera reducir las posibilidades que ganado y venados de México crucen las fronteras por los cauces del Río Bravo portando garrapatas que infesten los predios de la zona "buffer" o más allá de esta zona.⁴⁸

4. Distribución geográfica de *Rhipicephalus* (*Boophilus*) *microplus* en México

La distribución geográfica de las garrapatas en México obedece a factores ambientales como humedad relativa y temperatura, vegetación, presencia y abundancia de hospederos que son determinantes en la distribución de las especies.⁷¹

R. (B.) microplus presenta en el país un área de distribución, que abarca zonas tropicales, templadas y áridas; en conjunto se considera que cubre 1 043 772 Km² (53% del territorio nacional).

El esquema de distribución de *R. (B.) annulatus* es muy diferente, presentándose una mayor afinidad por zonas áridas y templadas, abarcando una superficie aproximada de 539 087 Km² (27% del territorio nacional).⁷² En la actualidad muchos municipios que estaban erradicados de garrapatas *Rhipicephalus* (*Boophilus*), están siendo reinfestados. La situación actual de *R. (B.) microplus* se esquematiza en la Figura 1 donde existen áreas libres, en control y en proceso de erradicación.



Figura 1. Distribución geográfica del programa control y erradicación de *Rhipicephalus* (*Boophilus*) *microplus* en México (Tomado de la página web de la SAGARPA en abril de 2009).

5. Ciclo de vida

El ciclo biológico de la garrapata *R. (B.) microplus* presenta dos etapas, una de vida libre y otra de forma parasitaria.

5.1. Ciclo de vida libre (no parasítico)

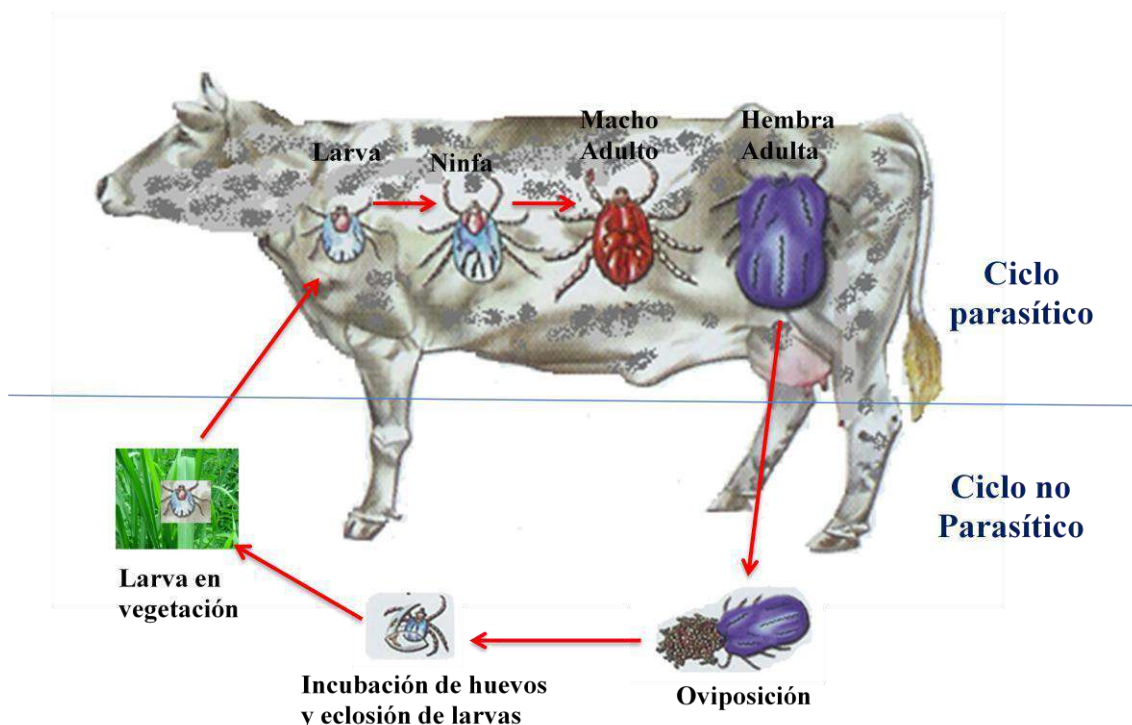
La vida libre del ácaro comienza una vez que la hembra repleta se desprende del hospedero y cae al suelo, y pasa por seis distintas etapas: Preoviposición, oviposición, postoviposición, incubación, eclosión, larva de vida libre (figura 2).⁶³

a) Preoviposición. Es la etapa en que la hembra repleta se desprende y cae al suelo, se mueve en busca de un lugar protegido y con sombra para poner huevos; esta etapa dura aproximadamente de 2 a 4 días en verano y de 20 a 23 días en invierno.⁵⁴ En tres zonas enzoóticas de Uruguay, Cardozo¹⁴ menciona que el período de preoviposición es de 2 a 3 a 26-51 días. En condiciones de campo de Australia este período varía de 5 a 30 días.⁴¹ Cuando la temperatura del suelo es inferior a 17.5 °C, la oviposición y la eclosión se inhiben. En condiciones de laboratorio con temperatura controlada de 37 °C, Cen *et al.*¹⁶ encontraron que el período de preoviposición de *R. (B.) microplus* infectadas y no infectadas con *Babesia* sp fue de 3.17 a 3.18 días. En Venezuela, Gallardo y Morales³², mencionan que el período preoviposición en condiciones controladas es de 4.7 días, con un rango de 4-7 días. Brovini *et al.*¹¹ evaluaron la influencia de la temperatura sobre la preoviposición, encontrando que en verano dura 5 días y 10 días en invierno.

b) Oviposición. Es el período que comienza desde la puesta del primer huevo hasta el último por la hembra repleta. Los factores ambientales tienen influencia definitiva sobre la duración de este período, pero puede decirse que en términos generales, la oviposición dura en verano de 5 a 15 días y que en invierno este período se duplica o triplica en condiciones extremas.⁶³ En Brasil, Brovini *et al.*¹¹ mencionan que en verano el período de oviposición dura 17 días y en invierno 35.5 días. La temperatura del suelo por debajo de 17.5 °C inhibe la oviposición y eclosión.⁴¹ En México, en condiciones de laboratorio con temperatura controlada de 37 °C, Cen *et al.*¹⁶ encontraron que el período de oviposición de *R. (B.) microplus* infectadas y no infectadas con *Babesia* sp es de 9.36 a 9.60 días (cuadro 1). En cuanto al número de huevos, la media de la oviposición es de 2 500-3 000, con un rango aproximado entre 1 000 y 4 500 huevos y encontraron que el número de huevos que ponen *R. (B.) microplus* infectadas y no infectadas con *Babesia* sp es de 1 264 a 1 841 (cuadro 1). El pico máximo se alcanzó a los 5 días y luego disminuyó progresivamente, al día 13 se alcanzó el 90% de la oviposición total. Davey *et al.*¹⁹ estudiaron el período de oviposición en cepas susceptibles

y resistentes a ixodicidas y encontraron que en las cepas susceptibles es de 8 a 18 días y en cepas resistentes a PSs y OFs es de 8-13 y 4-13 días respectivamente; además reportaron que la cepa de garrapata resistente a los OFs produjo 30% menos huevos que la cepa susceptible.

Figura 2. Ciclo biológico de la garrapata *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*.



Cuadro 1. Media y desviación estándar del período de preoviposición, oviposición, y número de huevos puestos por *R. (B.) microplus* naturalmente infectadas y no infectadas con *Babesia* sp en el trópico mexicano.

Garrapatas	nN	Huevos puestos	Período de preoviposición (días)	Período de oviposición (días)
Altamente infectadas	15	2.640±103*	3.17±0.37*	9.60±0.81*
Bajamente infectadas	49	2.574±123*	3.18±0.25*	9.53±0.72*
No infectadas	251	2.841±170*	3.17±0.26*	9.36±0.48*

*Sin diferencia significativa ($p > 0.05$). Tomado de Cen *et al.*¹⁶

c) Postoviposición. Es el período desde la puesta del último huevo hasta la muerte de las hembras adultas repletas, después de haber llevado a cabo su función.⁶³ Este período dura de 5 a 15 días.⁵³

d) Incubación. Es el período que abarca desde que los huevos han sido depositados en el ambiente hasta su eclosión.⁶³ La evolución del embrión está influenciada por el ambiente, principalmente por la temperatura y la humedad; especialmente la temperatura. El periodo de incubación puede ser considerablemente acortado o alargado; siendo más corta en verano que en invierno.⁵³ Ivancovich⁴⁰ encontró un mínimo de 26 días y un máximo de 69 días de incubación en invierno. En Brasil, Brovini *et al.*¹¹ mencionan que la incubación dura 32 días en verano y 74 días en invierno.

Los períodos de incubación óptimos, donde se obtienen mejores porcentajes de eclosión, se encuentran entre los rangos de 24.9 a 35 °C y humedad relativa de 80-90%.³⁹ Davey *et al.*¹⁹ reportaron que en cepas de garrapatas resistentes a ixodícidas el período de incubación se incrementa.

e) Eclosión. El porcentaje de eclosión bajo condiciones de laboratorio es muy alto, casi siempre superiores al 80%.⁶³ La eclosión puede ser seriamente alterada por la radiación solar directa en condiciones de campo, la cual puede destruir a todos los huevos. La humedad es otro factor importante para la fertilidad, siendo la óptima de 80-90%; pero un exceso permanente tiene consecuencias perjudiciales. La duración del desarrollo de los huevos es dependiente de la temperatura si excede de 16 °C.⁴¹ Cardozo y Franchi¹⁵ mencionan que a nivel de campo si los huevos son sumergidos en agua durante 7-14 días, bajan su fertilidad hasta ser nula.

f) Larva de vida libre. La larva de *R. (B.) microplus* es de aproximadamente 0.50 mm de largo y 0.40 mm de ancho; tienen forma ligeramente oval y cuenta con tres pares de patas. Al inicio es de color ámbar y con el paso del tiempo cambia a rojo oscuro.⁵⁴

Después de haber eclosionado, la larva sube por la hierba hasta alcanzar las ramas superiores, en donde se localizan en grandes cantidades, preferentemente en las zonas sombreadas; ellas se mueven durante el curso del día evadiendo en lo posible la radiación solar directa en lo posible. Este grupo de larvas incrementa notablemente su actividad cuando detectan el movimiento de un cuerpo en la cercanía, adoptando una posición particular: se sostienen en sus dos pares de patas posteriores extendiendo el par anterior, tratando de adherirse al posible hospedero.⁶³

La duración del período de larva de vida libre es de gran importancia cuando se planea el control y erradicación de la garrapata, pudiendo ser de 10 a 70 días en verano y de hasta 250 días en el resto del año.⁵³ En condiciones controladas una larva puede sobrevivir de 180-300 días.⁶³

La duración del período de vida libre mantiene una relación directa con el descanso de praderas, de ello dependerá el manejo que se pretenda dar al potrero cuando se quiere incorporar este tipo de estrategias en la producción bovina en trópico para reducir el uso de ixodidas. La longevidad de la larva es muy variable y ésta influida por la región climática.⁶³ En regiones de trópico subhúmedo se ha demostrado que la sobrevivencia varía dependiendo del tipo de vegetación, en el caso de potreros a base de pastos la sobrevivencia es de 2.8 meses, cuando se llegan a encontrar huizaches (plantas arbustivas pertenecientes a la familia de fabascéas) asociados aumenta a 3.8 meses y en casos en que el potrero sea agostadero natural con vegetación primaria aumenta hasta 4.5 meses.¹³ En Brasil se evaluó el comportamiento de las larvas en pasto *Brachiara decumbens*, observando disminución de las larvas a partir del 45 días, alcanzando niveles más bajos a los 60 días; sin embargo, se necesitarían 82.6 días para que el número de larvas se reduzca a cero.³³

En regiones de trópico húmedo en la zona del Caribe la longevidad larval va de 34 a 130 días. Se ha señalado que las larvas afectadas por la alta temperatura y baja humedad relativa mueren dentro de las dos primeras semanas posteriores a la eclosión.²⁸

Para determinar con exactitud la duración de la fase no parasitaria de una garrapata, es necesario incluir la aparición del geotropismo negativo, esto es, el tiempo transcurrido entre la emergencia de la primera larva y su ascenso hacia las partes aéreas de los pastos y malezas. En promedio es de 6 días con un rango 3-9 días.³²

5.2. Ciclo de vida parasítico

El tiempo que dura el ciclo parasítico de la garrapata *R. (B.) microplus* es relativamente constante y dura de 18 a 22 días. El índice de mortalidad de las garrapatas durante esta fase está determinado por la resistencia del hospedero.⁶³

La etapa parasitaria comienza una vez que la larva ha preferido a un bovino como hospedero. Este ciclo se caracteriza por pequeñas variaciones en su duración. Al eclosionar las larvas, permanecen cerca del lugar en que eclosionan, luego suben al pasto y pequeños arbustos en espera de un hospedero susceptible, las larvas son estimuladas fuertemente por el bióxido de carbono.⁶³ Una vez sobre el hospedero,

las larvas se fijan de preferencia en zonas protegidas de la radiación solar, vientre, axila, parte interna de brazo y pierna, ubre, escroto e ingle, también se pueden encontrar en cuello, hombro, papada, etc.¹⁰ El ciclo parasítico puede ser dividido en tres fases principales: larva, ninfa y adulto.⁵³

Larva. Sus características morfológicas más importantes son: tres pares de patas y una dentadura en doble fila en el hipostoma. Una vez que la larva se adhiere al hospedero se desplaza libremente por el cuerpo del animal hasta alcanzar un sitio adecuado para adherirse, perforando la piel del hospedero con los quelíceros, fija el hipostoma y comienza a alimentarse, a las 72 horas el movimiento de las patas se debilita y gradualmente se minimizan en las articulaciones distales, únicamente persisten movimientos en las articulaciones coxofemorales. Una vez repleta la hembra mide aproximadamente 1.0 mm de largo, tiene el tegumento extendido y de un color blanco cremoso. Conforme el tiempo pasa y la muda se aproxima, el tamaño se incrementa hasta alcanzar 2.0 mm de largo. Por lo general se puede apreciar el mayor porcentaje de larvas repletas después del sexto día hasta el noveno día.⁶³

Ninfa: Durante esta etapa ocurren los cambios morfológicos más significativos: aparecen cuatro pares de patas y una doble fila de dientes (3/3) en el hipostoma. Asimismo, se pueden apreciar espiráculos en ambos lados del cuerpo detrás del cuarto par de patas.⁶³

La ninfa es el producto de la primera muda de la larva repleta; la cual se desprende del tegumento para adherirse cerca del tegumento residual de su anterior fase, y se mantiene adherido a la epidermis. Esta nueva fase parasitaria es más pequeña que su predecesora midiendo 1.0 mm de largo. Una vez adherida a la piel, sus patas pierden movilidad en el mismo orden que cuando era larva. Generalmente la primera ninfa aparece después del sexto día postinfección y ya para el noveno día, la gran mayoría puede ser apreciadas.⁶³

La ninfa repleta tiene forma oval y de color gris oscuro, mide aproximadamente 2.5 mm de largo al comienzo y cerca de 4 mm al final de la fase. El cuerpo se estrecha notablemente detrás del último par de patas. Al final de la etapa se puede notar el dimorfismo sexual, ya que las hembras son más grandes y de color claro en relación con los machos. Generalmente aparecen al día nueve postinfección, y la mayoría se observa alrededor del día 13, es posible que se observen hasta el día 28 postinfección, dependiendo en gran medida del lugar donde se localicen. El peso se incrementa notablemente, duplicándose alrededor del día 10 y alcanzando un máximo el día 14 postinfección.⁶³

Adulto. Los cambios morfológicos más sobresalientes de esta etapa son los cuatro pares de patas y una doble fila de dientes (4/4) en el hipostoma.⁶³

Macho: Cuando el tegumento de las ninfas repletas más pequeñas y oscuras se abre longitudinalmente, emergen los machos (Figura 3), los cuales son de color oscuro con un largo total de 2.0 a 2.5 mm de largo. Sus ocho patas son relativamente fuertes y de gran movilidad. Ventralmente, se observa el orificio genital a nivel del segundo par de patas. En el tercio posterior del cuerpo se puede apreciar el ano y el nefrostoma, entre los dos pares de placas adanales. El macho se alimenta de varios sitios deambulando por la piel hasta alcanzar una hembra -para posicionarse detrás de ella y dar lugar a una hembra fertilizada. El primer macho se aprecia al día 13-14 postinfestación, y ya para el día 42, el 100% constituye la población parasitaria; ya que las hembras una vez completado su ciclo caen al suelo.⁶³

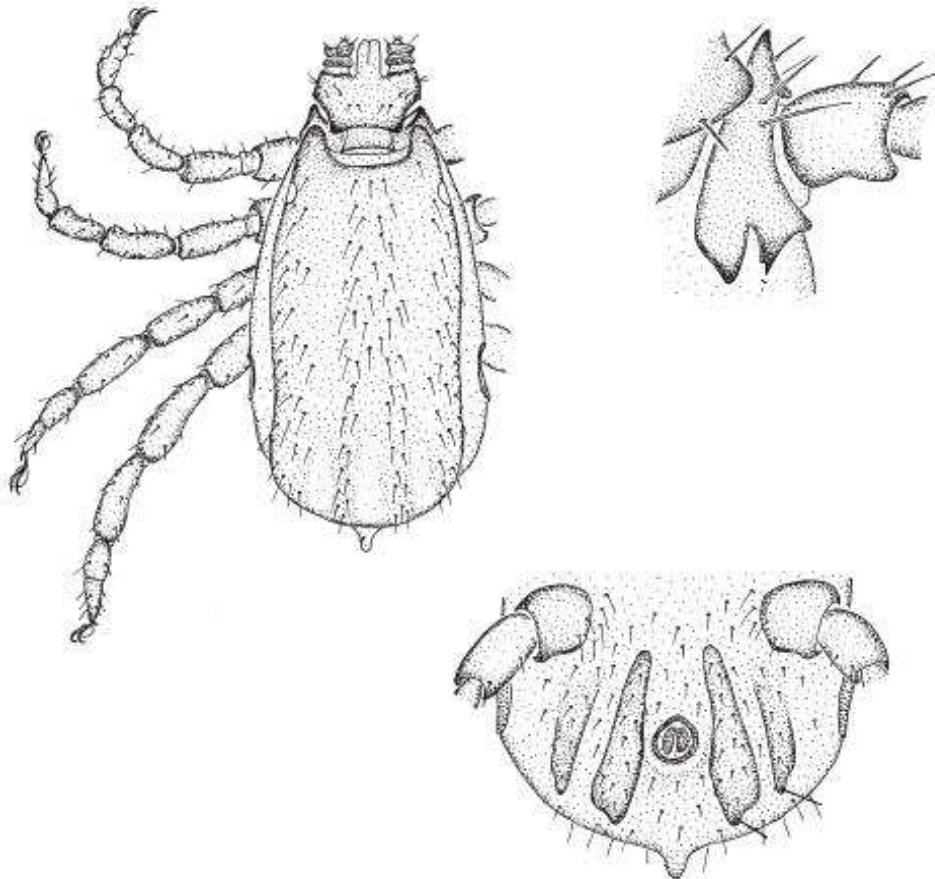


Figura 3. Macho de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* vista dorsal y ventral.

Hembra plegada: Las ninfas repletas de mayor tamaño, generalmente el 50%, se transforman en hembras pubescentes denominadas hembras plegadas. Tienen forma oval aplanada de color café claro con ocho patas largas y fuertes. Miden aproximadamente 2.0 mm y ventralmente el orificio genital aparece a nivel del segundo par de patas. Las primeras hembras plegadas aparecen generalmente al día 14-15 postinfestación, y generalmente no deambulan por la superficie corporal, sino que se adhieren nuevamente cerca del sitio de donde ellas fueron ninfas.⁶³

Hembras semirepletas: Son las hembras que comienzan a alimentarse hasta que se fertilizan y que al aumentar su tamaño, se desprenden del hospedero como hembras repletas. Su crecimiento es lento, pero al tercer o cuarto día después de ser hembras plegadas su cuerpo se incrementa en un 80%. En lo sucesivo el crecimiento es rápido de hasta un 400% al día 4-5 después de ser hembra plegada. Las hembras semirepletas se pueden apreciar claramente a los 17-18 días postinfección. Se considera importante señalar que no todas las hembras son fertilizadas, en tales casos, el desarrollo cesa.⁶³

Hembras repletas: Son las hembras que concluyen su desarrollo, se desprenden del hospedero para caer al suelo y comenzar a poner huevos. Se ha observado que la hembra semirepleta incrementa su tamaño de 4.0 a 6.0 mm y espera hasta la cópula, para posteriormente alcanzar el estado final de hembra repleta (Figuras 4 y 5). Su forma es ovoide, grisácea y mide de 7.0 a 13.0 mm de longitud y de 4.0 a 8.0 mm de ancho. La gran mayoría de hembras repletas se desprenden alrededor del día 23 postinfestación. Generalmente se ha observado que el desprendimiento ocurre en las mañanas y también que algunas sufren ciertas modificaciones morfológicas, sin afectar el porcentaje normal de oviposición.⁶³

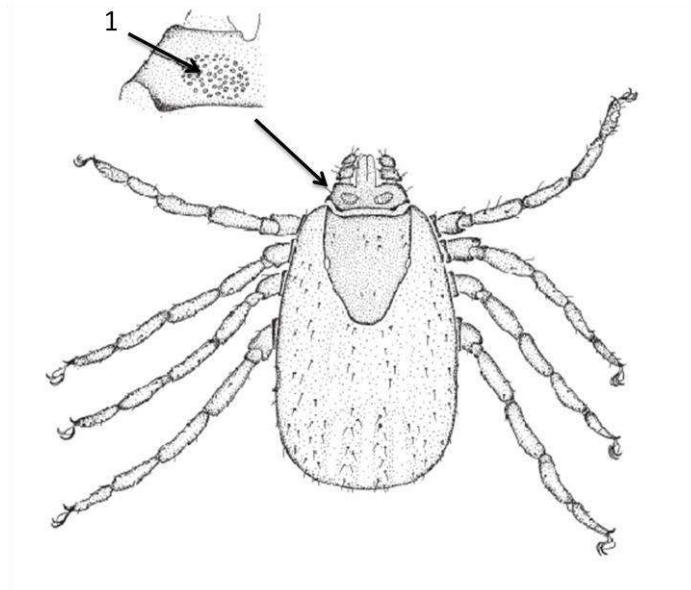


Figura 4. Hembra de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* vista dorsal. 1) El área porosa es de forma oval.

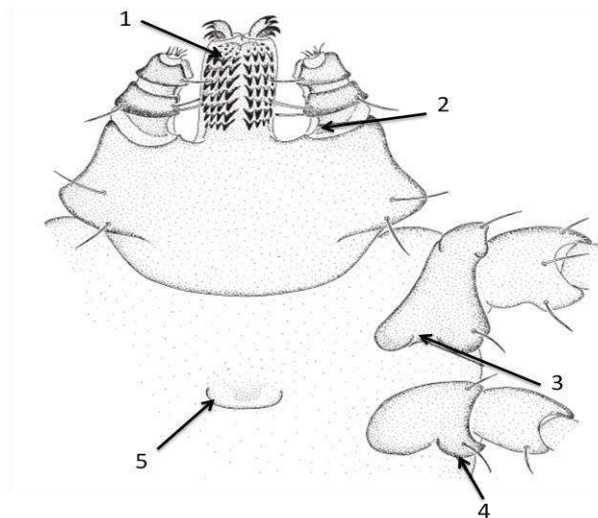


Figura 5. Hembra de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* vista ventral. 1) Los dientes del hipostoma son en columna de 4+4, 2) el margen interno del artículo 1 del palpo no tiene protuberancia, es corto y discretamente cóncavo, 3) la espuela de la coxa 1 es distintivo, 4) están presentes las espuelas de la coxa 2 y 3, 5) los labios posteriores del poro genital tiene amplia forma en "U".

6. Control de las garrapatas

6.1. Control químico

Los químicos disponibles que se utilizan para el tratamiento de ectoparásitos de importancia en medicina veterinaria son sistémicos, todos los ixodídeos son neurotóxicos, ejerciendo efecto sobre el sistema nervioso de los ectoparásitos.⁷⁵ Los métodos tradicionales del

tratamiento ixodicida para el control de garrapatas requiere de formulaciones que se diluyan en agua y se aplican por aspersion o inmersión en los animales. Recientemente, se incluyen los métodos de derrame (pour-on), inyectables, bolos intraruminales, aretes impregnados con ixodicidas y feromonas.³⁴

6.1.1. Principales ixodicidas para el control de garrapatas

Entre los principales ixodicidas que se utilizan para el control de garrapatas se encuentran los organoclorados (OCs), OFs, PSs, Am, fenilpirazoles, reguladores del crecimiento y lactonas macrocíclicas (LM).^{2,34}

A continuación se describe los principales ixodicidas usados para el control de garrapatas:

Piretroides sintéticos. Este insecticida sintético proviene de los extractos del crisantemo. El modo de acción consiste en abrir prolongadamente los canales de sodio de los nervios, músculo y otras células excitables de los insectos.^{20,58} La cipermetrina, deltametrina, flumetrina, permetrina y cialotrina son ejemplos de PSs. Los modos de aplicación son por derrame en concentraciones emulsificadas (aspersion o inmersión).

Organoclorados. Causan inhibición de la conducción de sodio a lo largo de las fibras nerviosas motoras y sensoriales por la apertura de los canales de sodio resultando en un retraso en la repolarización de la membrana axonal de los insectos. En este grupo se incluye a DDT, DDE, DDD (dificol, metoxiclor), aldrin, lindano.⁷⁶

Organofosforados. Su modo de acción consiste en inhibir la acetilcolinesterasa, enzima capaz de hidrolizar la acetilcolina. Los OFs imitan la estructura de la acetilcolina y cuando se liga a la acetilcolinesterasa causa traspolarización de la enzima, acumulando acetilcolina en la membrana post-sináptica causando parálisis muscular.⁷⁶

Fenilpirazolonas. Bloquean la transmisión de signos por inhibición del neurotransmisor GABA presente en los insectos. Este compuesto se liga a los canales de cloro y en consecuencia inhibe el flujo de los iones cloro dentro de las células nerviosas resultando en una hiperexcitación del sistema nervioso de los insectos. En este grupo se encuentra el fipronil.⁵⁶

Reguladores del crecimiento. Actúan sobre los estados inmaduros de los parásitos, se dividen en: a) inhibidores de la síntesis de quitina (urea benzofenil), b) inhibidores de quitina (derivados de pirimidina) y

c) análogos de hormonas juveniles.⁷⁶ El tratamiento es por derrame, afecta la fecundidad y fertilidad de las garrapatas repletas.³⁴

Amidinas. Actúan sobre receptores de la octopamina causando hiperexcitabilidad neuronal y muerte de los ectoparásitos. Se administra en forma de baños por aspersiones, inmersión o derrame. Sin embargo, cuando se realiza por inmersión se debe de añadir suficiente hidróxido de calcio para un adecuado pH y mantener los ingredientes activos. En este grupo se encuentra el amitraz.³⁴

Lactonas macrocíclicas. Actúan sobre los canales de cloro dependiente del glutamato en los insectos. Tiene actividad contra endo y ectoparásitos. En esta familia se incluye las avermectinas (abamectina, ivermectina, doramectina, eprinomectina y selamectina) y milbemicina (nemadectina y moxidectina). El modo de aplicación es inyectable, oral o de derrame.⁵

6.1.2. Resistencia de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* a los ixodicidas

La resistencia química que las garrapatas manifiestan a los ixodicidas, es un proceso evolutivo que aparece por selección genética. Diversas especies han logrado sobrevivir mediante un proceso de adaptación natural. La velocidad con que se desarrolla la resistencia en una población depende principalmente de la frecuencia inicial de los genes que confieren resistencia, la intensidad de selección, el grado de dominancia del gen y la relativa capacidad del genotipo.⁴⁵ Cuando un insecticida es usado de manera intensiva, ocasiona una fuerte presión de selección que elimina a los individuos susceptibles. La resistencia es el desarrollo de una condición en una población de insectos y otros artrópodos, que permite tolerar dosis de tóxicos que serían letales para la mayoría de los individuos de una población normal de la misma especie.²³

6.1.3. Resistencia de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* a los ixodicidas a nivel mundial

El control de garrapatas se ha basado en el uso de químicos; sin embargo, su uso indiscriminado ha desarrollado resistencia a estos compuestos trayendo serios problemas para la sustentabilidad. La distribución geográfica y años en que se documentaron los primeros reportes de la resistencia a los ixodicidas a *R. (B.) microplus* a nivel mundial se describen en el Cuadro 2.

En años recientes, se ha encontrado resistencia al amitraz en poblaciones de *R. (B.) microplus* de Colombia,⁹ Brasil³¹ y México^{64,65,66}. La resistencia de *R. (B.) microplus* a las LM (doramectina e ivermectina) fue reportada en ranchos de Brasil. Recientemente, seis

cepas de *R. (B.) microplus* fueron colectadas en el noreste de México para evaluar la resistencia de ivermectina mediante la técnica de inmersión de larvas y no se encontraron cepas resistentes a ivermectina. En general, el uso de LM para el control de parásitos (endo y ectoparásitos) y su limitada elección como alternativa causa preocupación por la resistencia a las LM que ya empieza a ser más notoria.

Cuadro 2. Descripción general de casos de resistencia a ixodícidas en la garrapata *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* (Adaptado de George *et al.*³⁴)

Químico	Localización
Arsénico (1893)	Australia, 1936, Argentina, 1936; Brasil, 1948; Colombia, 1948, Uruguay, 1953; Venezuela, 1966.
DDT (1946)	Argentina, 1953, Brasil, 1953; Australia, 1953; Venezuela, 1966.
Organofosforados y Carbamatos (1953)	Australia, 1963, Argentina, 1964; Brasil, 1963; Colombia, 1967, Venezuela, 1967; Uruguay, 1983; México, 1986.
Piretroides (1977)	Australia, 1981; Brasil, 1995; Colombia, 2000.
Lactonas macrocíclicas (1981)	Brasil (2001)

6.1.4. Resistencia de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* a los ixodícidas en México

Los OFs fueron los ixodícidas usados en el programa de erradicación nacional de la garrapata entre 1974-1984 en México. Entre estos se incluía el uso de coumafos, clorpirifos, clorfenvinfos, diazinon y etion. El primer caso de garrapatas resistentes a OFs se detectó en ranchos del sureste mexicano (Tuxpan, Veracruz) en 1983. La resistencia a OFs se generalizó al centro, este y sudeste de México. Los PSs se introducen a México en 1986 debido a los problemas de resistencia con los OF. La resistencia a los PSs se detectó por primera vez en 1993.²⁹ Como resultado, de la intensa presión de selección por el uso de OFs y PSs para el control de *R. (B.) microplus*, se ha desarrollado

resistencia para ambos ixodídeos en 15 estados de la república.⁶⁸ Por tal motivo en 1986 se introduce el amitraz, pero su uso fue limitado debido a su alto costo. El uso de amitraz empieza a hacerse frecuente después de 1993, cuando los problemas de resistencia a PSs, dificultan el control de garrapata en México. El primer caso de resistencia a amitraz se reportó en 2002.⁷⁰ Recientemente, Rodríguez-Vivas *et al.*⁶⁶ estudiaron 217 muestras y determinaron la prevalencia de ranchos resistentes a PSs, OFs y amitraz en el sureste de México, encontrando que la resistencia a los PSs (deltametrina, flumetrina y cipermetrina) son un serio problema en el trópico mexicano (69% de los ranchos presentaron resistencia a PSs). Rodríguez-Vivas *et al.*⁶⁴ estudiaron 98 muestras de *R. (B.) microplus* en Yucatán, México reportando 63%, 61% y 59% de resistencia a flumetrina, deltametrina y cipermetrina, respectivamente. Recientemente Miller *et al.*⁴⁹ reportó el primer caso de *R. (B.) microplus* a fipronil en estados del norte de México.

6.2. Control no químico

6.2.1. Resistencia del hospedero

La resistencia del ganado bovino a las garrapatas varía entre individuos y razas. La resistencia se adquiere como respuesta a la infestación por garrapatas y dura toda la vida. Los becerros que nacen de madres resistentes generalmente están protegidos hasta el destete.⁶³ En cruces de ganado *Bos indicus* la heredabilidad del número de garrapatas *R. (B.) microplus* es alta ($h^2 = 0.34$), el total de la proporción de la variación genotípica se debe al efecto aditivo de los genes).⁴⁶

La mortalidad de garrapatas que se presenta durante el ciclo parasitario oscila entre 30% y 40% en vacunos *Bos taurus* altamente susceptibles a *R. (B.) microplus*. Los porcentajes de sobrevivencia van de cero en animales que no son hospederos habituales o que han desarrollado fuerte resistencia, a 40% en vacunos.¹⁵

En términos generales las razas *B. indicus* son más resistentes a las garrapatas que las razas *B. taurus*. Sin embargo, la raza Jersey es una de las excepciones.⁸⁰ Jonsson⁴³ menciona que en ganado *B. indicus* presenta del 10 al 20% menos garrapatas que el ganado *B. taurus*. La resistencia a las garrapatas varía en relación al sexo, edad, estado de gestación y lactación y temporada del año. El uso de ganado resistente a las garrapatas se puede lograr por la selección de animales que presenten menos garrapatas, y su posterior cruzamiento con otros animales con la misma característica, así como introducir sangre cebú en el hato.⁶³

6.2.2. Depredadores

En México y en América Latina existen algunas garzas y pájaros que se alimentan de garrapatas. Algunas especies de hormigas, *Pheidole megacephala* tienen efecto depredador en la población de garrapatas en algunas áreas de Australia. Además se encontró que el ácaro *Anystis baccarum* tiene algún efecto depredador sobre la población de garrapatas en Australia e Indonesia.⁸¹ Entre las hormigas reguladores de la población de garrapatas se encuentran las hormigas de los géneros *Iridomyrmex*, *Asphaenogaster*, *Pheidole* (depredadores de la fase libre de la garrapata) y *Solenopsis germinata*, *S. saevissima* (biorreguladoras de *R. (B.) microplus*), *Camponotus rengira* y *Ectatomma quadridens*.⁷⁹ En Brasil, realizaron un estudio para medir el efecto predador de la hormiga *Pachycondyla striaten*, encontrando que en verano reducen hasta un 55% la población de garrapatas adultas en comparación con un 33% en invierno.

6.2.3. Manejo de praderas

La alta carga animal es uno de los factores que facilita a las garrapatas encontrar a un hospedero susceptible. El tiempo que el ganado permanece en pisos de concreto (principalmente el ganado productor de leche), es importante en la diseminación de hembras repletas. Las hembras repletas que caen en pisos de concreto tienen menos probabilidades de sobrevivir y producir huevos que las garrapatas que caen en el pasto.⁴¹

En Australia y México se emplea el descanso de praderas para el control de las garrapatas.^{13,81} La longevidad en el ambiente depende de la cantidad de vitelo que tengan las larvas en el momento de su eclosión.¹² Furlong³⁰ evaluó el tiempo de descanso que debería de darse a las praderas con el fin de reducir el número de larvas presentes y encontró que se necesita de 45-60 días de descanso.

El fuego afecta directamente a las garrapatas por la exposición que sufren a las altas temperaturas los estadíos de larvas, las hembras adultas y los huevos. Indirectamente tiene un efecto por la destrucción de la capa de vegetación que le sirve de protección a las garrapatas.²⁷

La composición de la vegetación tiene un efecto directo en la sobrevivencia de las hembras adultas repletas, huevos y larvas. Cuando las hembras adultas repletas caen al suelo buscan un lugar oscuro y se protegen de la radiación solar directa. De tal forma que las praderas con alta vegetación y arbustos proporcionan a las garrapatas un hábitat ideal para su desarrollo.⁶³

La leguminosa tropical *Stylosanthes scabra* puede atrapar larvas. Esta leguminosa presenta en sus hojas, pelos y secreciones glandulares

viscosas que inmovilizan las larvas de *R. (B.) microplus*. La planta colecta del 12% al 27% de larvas de garrapatas.⁸⁴ Su efectividad para controlar garrapatas es limitada por la proporción de leguminosas en el pasto, estado fisiológico y por su modesto porcentaje en atrapar larvas. En África la planta *Acalypha fruticosa* atrapa las larvas de *Rhipicephalus appendiculatus*. Otras plantas con similares propiedades anti-garrapatas son las gramíneas forrajeras: *Melinis minutiflora* (gordura), *Brachiaria brizantha* (marandú) y *Andropogon gayanus* (llanero), las cuales repelen, atrapan u obstaculizan a las garrapatas que buscan hospedero; este tipo de plantas, cultivadas en potreros estratégicamente utilizados, reducen el riesgo del encuentro garrapata-bovino y contribuyen a disminuir el uso de ixodicidas.²⁷

6.2.4. Interacciones con otros hospedadores y garrapatas

En México, además del ganado bovino, *Rhipicephalus (Boophilus)* sp parasita a otros mamíferos, destacando por su importancia los caprinos, equinos, porcinos, perros, ruminantes silvestres (principalmente los venados) y en menor grado el humano, cuya importancia es más por la vía de transportación de larvas de un predio a otro.⁶³ Solís⁷², menciona que la importancia de los hospedadores no bovinos, es crítica en áreas sujetas a programas de erradicación. En áreas de control cobran importancia debido a la posibilidad de ingreso a un predio o zona, de garrapatas resistentes a ixodicidas.⁶³

En México, *R. (B.) microplus* y *R. (B.) annulatus* coexisten e interactúan en las áreas donde se sobreponen ambas especies, presentándose hibridismo con resultados de infertilidad en los descendientes.⁷² Davey y Hilburn¹⁸ reportaron una reducción del 68-77.5% de la ovoposición de las hembras pertenecientes a la segunda generación de la cruce de machos híbridos con hembras fértiles. El problema del método de control mediante el uso de híbridos radica en el alto costo de producción, bajas infestaciones de los híbridos durante el período de control y el riesgo de que se disperse los híbridos en otros hábitats.⁴¹

En ciertas áreas de México, los géneros *Rhipicephalus (Boophilus)* y *Amblyomma* coexisten. En condiciones donde no se aplican medidas de control, se observa la dominancia de *R. (B.) microplus*. Cuando se aplica medidas de control contra *Rhipicephalus (Boophilus)* la situación se invierte observándose una clara sustitución de especies en la medida que se aproxima a la erradicación de *R. (B.) microplus*.⁷²

6.2.5. Control biológico

Los agentes biológicos que potencialmente pueden ser usados para el control de garrapatas se clasifican en hongos (*Metarhizium* sp;

Beauveria sp), bacterias (*Cedecea lapagei*) la cual ocasiona 40% de mortalidad y reduce la producción de huevos, *Escherichia coli* y *Enterobacter agglomerans*,²⁴ nematodos (*Heterorhabditidae* y *Steinernematidae*) y hormigas (*Solenopsis germinata*, *S. saevissima*, *Camponotus rengira* y *Ectatomma quadridens*).⁶¹ Todos estos agentes afectan principalmente los estadios de vida libre de las garrapatas.⁴⁴ Ojeda y González,⁵⁵ evaluaron el efecto de *M. anisopliae* en condiciones *in vitro*, reportando 100% de eficacia y una disminución en la oviposición en garrapatas adultas y 84% de eficacia en larvas de *R. (B.) microplus*. Alonso *et al.*⁴ reportaron que *M. anisopliae* ha sido efectivo para el control de *R. (B.) microplus* sobre bovinos infestados naturalmente en el trópico mexicano.

6.2.6. Plantas con poder ixodicida

Ribeiro *et al.*⁶⁰ estudiaron la eficacia de extractos de plantas (*Calea Serrata*), para el control de *R. (B.) microplus* y *Rhipicephalus sanguineus*, obteniendo una reducción del 11 al 14% en la inhibición de la oviposición y 100% de mortalidad en larvas de *R. (B.) microplus* y *R. sanguineus*, a una concentración de 50, 25, 12.5 y 6.25 mg/ml. En México, Rosado *et al.*⁶⁷ evaluaron la actividad ixodicida de extractos de *Diospyros anisandra* en larvas de *R. (B.) microplus* en tres solventes diferentes, reportando mortalidades de 55 a 99%. Otros estudios realizados contra larvas de *R. (B.) microplus* utilizando extractos de *Hypericum polyanthemum*⁶⁹ *Eucalyptus staigeriana*, *E. citriodora* y *E. globulus*;¹⁷ *Sapindus saponaria*²⁵ y *Copaifera reticulata*²⁶ han reportado mortalidades de hasta 100%.

6.2.7. Vacuna contra la garrapata *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*

Una de las alternativas más promisorias para el control de *R. (B.) microplus* es la producción de vacunas que permitan controlar las garrapatas, sin generar riesgos de toxicidad para los productos de origen animal que serán destinados al consumo humano, y por otro lado alternativas que tengan el menor impacto ambiental. El desarrollo de la biotecnología ha permitido producir vacunas, las cuales se están evaluando a nivel de campo, contando a la fecha en Australia con una vacuna a nivel comercial.⁸² Otra vacuna contra *R. (B.) microplus* similar a la Australiana es producida en Cuba (Gavac®) y comercializada en varios países de América Latina incluyendo a México.

En la actualidad en Australia se cuenta con una vacuna comercial llamada "TickGARD". Esta vacuna contiene un antígeno activo (Bm86) de 86 KDa que está situado en la superficie de las células del intestino de la garrapata *R. (B.) microplus*.³⁶ Cuando un bovino es vacunado con

el antígeno Bm86 se produce una reacción inmunológica mediada por anticuerpos. Cuando la garrapata ingiere sangre del animal vacunado, los anticuerpos específicos producen la lisis de las células del intestino de la garrapata.¹

Aunque el antígeno Bm86 está presente en la larva, ninfa y garrapata adulta, esta última etapa es la más afectada. Esto es debido al mayor volumen de sangre que ingiere la garrapata adulta.³⁷ La vacuna produce una reducción del peso y la capacidad de postura de huevos de las garrapatas hembras repletas en los animales vacunados. Para medir la eficacia de la vacuna se usa el parámetro "capacidad reproductiva de la garrapata", que es el peso total de huevos puestos por garrapatas (de una infestación de 1 000 larvas al día). La vacunación de bovinos con el antígeno Bm86 produce una reducción de aproximadamente 90% de la capacidad reproductiva de las garrapatas, reduce 20-30% el número de garrapatas repletas, 30% de reducción en el peso de las garrapatas y 60-80% el peso de los huevos.⁸² Jonsson *et al.*⁴⁴ usaron la vacuna TickGARD^{PLUS}® en becerros lactantes y encontraron una reducción en el número de garrapatas repletas (25%), peso de los huevos (53%) y la capacidad de eclosión de los huevos (24%). En el campo hubo 56% de reducción de las generaciones de garrapatas comparadas con el control.

La vacunación contra la garrapata *R. (B.) microplus* ha demostrado ser eficaz para el control de otros géneros y especies de garrapatas tales como *B. annulatus*, *B. decoloratus*, *H. anatolicum* y *H. dromedarii*.³⁸

Animales vacunados con la vacuna Gavac® tuvieron baja protección al ser desafiados con una cepa argentina, lo cual se atribuyó a la variación génica, pero no hubo evidencias para relacionar el grado de variación en anticuerpos y la eficacia vacunal.³⁸

Se ha sugerido que el efecto de la vacuna (Bm86) se podría incrementar con la inclusión de otros antígenos efectivos o por el uso de adyuvantes. Hay evidencias que el Bm86 incrementa su efectividad al combinarse con Bm91 o BmA7.⁸³ Dado lo complejo de las garrapatas es difícil de creer que un solo antígeno como el Bm86 sea efectivo, posiblemente la vacuna ideal debería involucrar el uso de antígenos ocultos, expuestos durante la infestación natural.³⁸

6.2.8. Manejo integrado de plagas

El manejo integrado de plagas (MIP) combina adecuadamente varias herramientas de control a efectos de desestabilizar la formación de aquellas poblaciones con mayor proporción de individuos genéticamente resistentes, manteniendo un nivel adecuado de

producción.⁵² El MIP generalmente se asocia a una drástica disminución de la frecuencia de tratamientos. Para prevenir y manejar la resistencia, no sólo es suficiente disminuir la dependencia a los antiparasitarios, sino también utilizarlos en épocas/momentos/animales que no aumenten la presión de selección genética.⁶³

Para poder realizar un manejo efectivo de las poblaciones de las garrapatas, minimizar sus efectos y preservar los ixodicidas disponibles, se debe emplear un manejo integrado de plagas. La mayoría de las herramientas para alcanzar estos objetivos se encuentran disponibles e incluye las técnicas moleculares, la distribución espacial de la garrapata y de los ixodicidas resistentes, simulación de modelos, imágenes satelitales, vacunas y control biológico. Por ejemplo en México se ha combinado la vacuna (Gavac®) con un tratamiento ixodicida para el control de *R. (B.) microplus*. Redondo *et al.*⁵⁹ emplearon el sistema integrado mezclando la vacunación (Gavac®) con tratamientos de amidinas y bajo condiciones de campo obtuvieron 100% de eficacia para el control de poblaciones resistentes a OFs y PSs, este método resultó efectivo para el control de las infestaciones y para reducir el número de tratamientos, por consiguiente si se usara por unos 10 años este MIP, sustancialmente se reduciría los tratamientos ixodicidas y se reduciría entre 20-100 el número de garrapatas por animal.

Bahiense *et al.*⁶ evaluaron la asociación de deltametrina y el hongo entomopatógenos *M. anisopliae* contra larvas resistentes a PSs de *R. (B.) microplus*, observando altas mortalidades. Los autores concluyeron que esta asociación puede ser utilizada como una herramienta para el MIP de la garrapata *R. (B.) microplus*.

7. Conclusiones

Recientemente la garrapata *Boophilus microplus* ha sido reclasificada dentro del género *Rhipicephalus* tomando como base las secuencias genéticas de las garrapata; sin embargo, existe controversia entre los investigadores. A pesar de esto, cada día se reconoce la nueva clasificación taxonómica del género *Boophilus*. Esta garrapata produce daños a la producción bovina mexicana por acción directa y por las enfermedades que transmite. Tiene ciclo biológico directo donde presenta una fase parasítica y otra no parasítica que está influenciada principalmente por factores ambientales y de manejo. Su control se ha basado en el uso de ixodicidas tales como OCs, OFs, PSs y Am; sin embargo, su uso irracional ha generado poblaciones de *R. (B.) microplus* resistentes. En México la resistencia de *R. (B.) microplus* a los ixodicidas se presenta principalmente de forma múltiple (multiresistencia), siendo uno de los principales problemas en el programa de control de esta garrapata. El control no químico se basa principalmente en el uso de

bovinos resistentes, depredadores, manejo de praderas, control biológico y vacunas. El control más promisorio es el manejo integrado de plagas basado en la combinación de varias herramientas con la intención de disminuir la dependencia a los antiparasitarios y utilizarlos en épocas/momentos/animales que no aumenten la presión de selección genética.

8. Bibliografía

1. Agbede RI, Kemp DH. Immunization of cattle against *Boophilus microplus* using extracts derived from adult female ticks: histopathology of cattle feeding on vaccinated cattle. *Int. J. Parasitol.* 1986; 16: 35-41.
2. Aguilar-Tipacamu G, Rodríguez-Vivas RI. Efecto de moxidectin against natural infection of the cattle tick *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae) in the Mexican Tropics. *Vet. Parasitol.* 2003; 111: 211-216.
3. Alderink A, Dietrich RA. Economic and epidemiological implications of anaplasmosis in Texas cattle herds. *Proceedings: 86th Annual meeting USA animal health association.* Nashville, Tennessee. Nov. 7-12. 1982 pp. 66-75.
4. Alonso-Díaz MA, García L, Galindo-Velasco E, Lezama-Gutierrez R, Angel-Sahagún, CA, Rodríguez-Vivas RI, Fragozo-Sánchez H. Evaluation of *Metarhizium anisopliae* (Hyphomycetes) for the control of *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae) on naturally infested cattle in the Mexican tropics. *Vet. Parasitol.* 2007; 147(3-4): 336-340.
5. Arena JP, Liu KK, Pares, Frazier EG, Cully DF, Mrozik H, Schaeffer JM. The mechanism of action of avermectins in *Caenorhabditis elegans*, correlation between activation of glutamate-sensitive chloride current, membrane binding and biological activity. *J. Parasitol.* 1995; 81: 286-294.
6. Bahiense TC, Fernandes EKK, Bittencourt VREP. Compatibility of the fungus *Metarhizium anisopliae* and deltamethrin to control a resistant strain of *Boophilus microplus* tick. *Vet. Parasitol.* 2006; 141: 319-324.
7. Barker SC, Murrell A. Systematics and evolution of ticks with a list of valid genus and species names. *Parasitol.* 2004; 129: 15-36.
8. Beati L, Keirans JE. Analysis of the systematic relationships among ticks of the genus genera *Rhipicephalus* and *Boophilus* (Acari: Ixodidae) based on mitochondrial 12S ribosomal ADN gene and sequences and morphological characters. *J. Parasitol.* 2001; 87: 32-48.
9. Benavides E, Rodríguez JL, Romero A. Isolation and partial characterization of the Montecinos strain of *Boophilus microplus* (Canestrini, 1877) multi-resistant to different acaricides. *Annals N.Y. Acad. Sci.* 2000; 916: 668-671.
10. Bianchi MW, Barré N. Factors affecting the detachment rhythm of engorged *Boophilus microplus* female ticks (Acari: Ixodidae) from Charolais steers in New Caledonia. *Vet. Parasitol.* 2003; 112: 325-336.
11. Brovini C, Furlong J, Souza A. Influencia dos factores climáticos na biologia e no comportamento de fêmeas ingurgitadas *Boophilus microplus* a campo. *Biosci. J.* 2003; 19(1): 71-76.
12. Camino LM, Butler JS, Ríos RG, Quintero MT. The development of an integrated pest management system of the cattle tick *Boophilus microplus* (Canestrini) in Morelos state México. *Acarol.* 1984; 2: 1220-1231.
13. Camino LM. Manejo y modificación del hábitat en el control de las garrapatas. Segundo Seminario Internacional de Parasitología Animal. Garrapatas y enfermedades que transmiten. Morelos, México. 1991; pp 66-71.

14. Cardozo H. Estudio sobre la ecología de *Boophilus microplus* en tres áreas enzoóticas del Uruguay. Vet. 1984; 20 (86/87): 4-10.
15. Cardozo H, Franchi M. Garrapata: Epidemiología y control de *Boophilus microplus*. En: Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos. Bases epidemiológicas para su prevención y control. Nari A. y Fiel C. Edit. Hemisferio Sur. Uruguay. 1996. pp 369-407.
16. Cen AJ, Rodríguez VRI, Domínguez AJL, Wagner G. Studies on the effect on infection by *Babesia* spp on oviposition of *Boophilus microplus* engorged females naturally infected in the Mexican tropics. Vet. Parasitol. 1998; 78: 253-257.
17. Chagas ACS, Passos MWM, Prates HT, Leite R.C, Furlong J, Fortes ICP. Efeito acaricida de óleos essenciais e concentrados emulsionáveis de *Eucalyptus* spp em *Boophilus microplus*. Braz. J. Vet Anim. Sci. 2002; 39: 247-253.
18. Davey R, Hilburn L. Reduction in egg viability resulting from infestation on cattle of hybridized *Boophilus microplus* ticks and *B. microplus* (Acari: Ixodidae) at various ration. J. Med. Entomol. 1991; 18(6): 763-769.
19. Davey R, George J, Miller R. Comparatision of the reproductive biology between acaricide-resistant and acaricide-susceptible *Rhipicephalus* (*Boophilus*) *microplus* (Acari:Ixodidae). Vet. Parasitol. 2006; 139: 211-220.
20. Dong K. Insect sodium channels and insecticide resistance. Invet. Neurosci. 2007; 7: 17-30.
21. Estrada-Peña A, Garcia Z, Fragoso SH. The distribution on ecological preferences of *Boophilus microplus* (Acari:Ixodidae) in Mexico. Exp Appl. Acarol. 2006; 38: 307-316.
22. Estrada-Peña A, Venzal JM. High_resolution predictive mapping for *Boophilus annulatus* and *Boophilus microplus* (Acari:Ixodidae) in Mexico and Southern Texas. Vet. Parasitol. 2006; 142: 350-358.
23. FAO. Guidelines resistance management and integrated parasite control in ruminants. 2004; Module 1, p. 56.
24. FAO. Resistencia a los Antiparasitarios: Estado Actual con Énfasis en América Latina. Disponible en: <http://www.fao.org/DOCREP/006/Y4813S/y4813s03.htm>. (2007).
25. Fernandes FF, Freitas EPS, Costa AC, Silva IG. Larvicidal potential of *Sapindus saponaria* to control the cattle tick *Boophilus microplus*. Pesq. Agrop. Bras. 2005; 40: 1243-1245.
26. Fernandes FF, Souza EPF. Acaricidal activity of an oleoresinous extract from *Copaifera reticulata* (Leguminosae: *Caesalpinioideae*) against larvae of the southern cattle tick, *Rhipicephalus* (*Boophilus*) *microplus* (Acari: Ixodidae). Vet. Parasitol. 2007; 147: 150-154.
27. Fernández RM, García VZ. Algunas estrategias ecológicas para el combate de la garrapata del ganado. INIFAP-SAGAR. Folleto divulgativo 1999; N° 5. CENID-PAVET: p. 11.
28. Fletwood SC, Teel PD. Variation in activity of aging *Amblyomma maculatum* Koch (Acarina: Ixodidae) larvae in relation to vapor pressure deficits in pasture vegetation complexes. Prot. Ecol. 1983; 5: 343-352.
29. Fragoso H, Soberanes N, Ortiz M, Santamaría M, Ortiz A. Epidemiología de la resistencia a ixodicidas piretroides en garrapatas *Boophilus microplus* en la República Mexicana. In: S. Rodríguez, H. Fragoso (eds.): Seminario Internacional de Parasitología Animal- Resistencia y Control en Garrapatas y Moscas de Importancia Veterinaria. Acapulco, Guerrero, México. 1995. pp. 45-57.

30. Furlong J. Diagnóstico de la susceptibilidad de la garrapata del ganado *Boophilus microplus* a los acaricidas en el estado de Minas Gerais, Brasil. En: IV Seminario Internacional de Parasitología Animal. Puerto Vallarta, Jalisco. México. Octubre 20-22. 1999. pp. 41-46.
31. Furlong J. Poder infestante de larvas de *Boophilus microplus* (Acari:Ixodidae) em pastagem de *Melinis minutiflora*, *Brachiaria decumbens* e *Brachiaria mutica*. Ciencia Rural, Santa María. 1998; 28(4): 635-648
32. Gallardo J, Morales J. *Boophilus microplus* (Acari:Ixodidae): preoviposición, oviposición, incubación de los huevos y geotropismo. Bioagroc. 1999; 11(3): 77-87.
33. Gauss C, Furlong J. Comportamiento de larvas infestantes de *Boophilus microplus* em pastagem de *Brachiaria decumbens*. Cienc. Rural. 2002; 32(3): 467-647.
34. George JE, Pound JM, Davey RB. Chemical control of ticks on cattle and the resistance of these parasites to acaricides. Parasitol. 2004; 129: S353-S366.
35. González JR. Importancia de la garrapata *Boophilus* en la exportación de ganado. Simposio internacional: Garrapatas, Babesiosis y Anaplasmosis. Cd victoria, Tamaulipas, México. 15-17 de octubre. 2007. pp. 30-34.
36. Gough JM, Kemp DH. Localization of a low abundance membrane protein (BM86) on the gut cells of the cattle tick *Boophilus microplus* by immunogold labeling. J. Parasitol. 1993; 79: 900-907.
37. Hamilton SE, Kemp DH, McKenna RV, Willadsen P. Gut cells of the tick *Boophilus microplus*: the effects of vaccination on digest cells and experiments on blood meal absorption by these cells. Modern Acarol. 1991; 1: 341-351.
38. Hernández O. Avances en el control inmunológico de la garrapata *Boophilus microplus*. Simposio internacional de resistencia a pesticidas en artrópodos: un enfoque toxicológico y molecular. Manzanillo, Colima, México. 29 y 30 de Mayo de 2006. pp. 56-64.
39. Hitchcock IF. Studies of the non parasitic stage on the cattle tick *Boophilus microplus* (Can) Acarina: Ixodidae. Aus. J. Zool. 1955; 3: 295-311.
40. Ivancovich JC. Bioecología de la garrapata del ganado *Boophilus microplus* (Canestrini, 1888). Rev. de Investigac. Agropec. INTA. Serie IV. 1975; 12(1): 1-54.
41. Jonsson N. Control of cattle ticks (*Boophilus microplus*) on Queensland dairy farms. Aust. Vet. J. 1997; 75(11): 802-807.
42. Jonsson NN, Matschoss AL, Pepper P, Green PE, Albrecht MS, Hungerford J, Ansell J. Evaluation of tick- GARD(PLUS), a novel vaccine against *Boophilus microplus*, in lactating Holstein-Friesian cows. Vet. Parasitol. 2000; 88: 275-285.
43. Jonsson N. The productivity effects of cattle tick (*Boophilus microplus*) infestation on cattle, with particular reference to *Bos indicus* cattle and their crosses. Vet. Parasitol. 2006; 137: 1-10.
44. Kaaya GP, Hassan S. Entomogenous fungi as promising biopesticides for tick control. Exp. App. Acarol. 2000; 24: 913-926.
45. Lee D, Park Y, Brown MT, Adams ME. Altered properties of neuronal sodium channels associated with genetic resistance to pyrethroids. Mol Pharmacol. 1999; 55: 581-593.
46. Mackinnon MJ, Meyer K, Hetzel DJS. Genetic variation and correlation for growth, parasite resistance and heat tolerance in tropical cattle. Livest. Prod. Sci. 1999; 27: 105-122.
47. McCosker M. The global importance of babesiosis. In: Ristic, M.; Kreier, J. Ed. Babesiosis. A. Press. New York. 1981: 1-24.

48. Miller RJ. Influencia de la resistencia a acaricidas de la garrapata *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* en México, sobre las importaciones de ganado por parte de los Estados Unidos. Simposium internacional: Garrapatas, Babesiosis y Anaplasmosis. Cd victoria, Tamaulipas, México. 15-17 de octubre. 2007. pp 44-49.
49. Miller RJ, Almazán GC, Estrada OM, Davey RB, George JE. A survey for fipronil- and ivermectin-resistant *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* collected in northern Mexico and the options for the management of acaricide-resistant ticks with pesticides. En: García, V.Z., (ed), VI Seminario Internacional de Parasitología. Impacto de las enfermedades parasitarias sobre la ganadería globalizada. INIFAP-INFARVET-AMPAVE-CNG-UV. 3-5 de septiembre de 2008. Boca del Río, Veracruz, México.
50. Murrell A, Campbell JH, Barker SC. Phylogenetic analysis of the rhipicephalian ticks indicates that the genus *Rhipicephalus* is paraphyletic. *Mol. Phylog. Evol.* 2000; 16: 1-7.
51. Nari A, Fiel C. Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos. Bases epidemiológicas para su prevención y control. Editorial hemisferio sur. 1994. pp. 289-299.
52. Nari A, Hansen JW. Resistance of ecto and endoparasites: current and future solutions. In Comprehensive reports on technical items presented to the International Committee or to Regional Commissions, 67th General session of the International Committee, Paris, 17-21 May. 1999: 13-22. also available in: French, pp. 1-12; Spanish, pp. 23-34; Russian, pp. 35-45.
53. Núñez JL, Muñoz CM, Moltedo HL. *Boophilus microplus* la garrapata común del ganado vacuno. 1º ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial hemisferio sur. 1982; 94 (1): 184.
54. Nuñez J. Garrapata: Taxonomía y ciclo biológico de *Boophilus microplus*. En: Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos. Bases epidemiológicas para su prevención y control. Nari A., Fiel C. (ed). Hemisferio Sur. Uruguay. 1996. pp. 289-299.
55. Ojeda CMM, González VCB. Evaluación *in vitro* del efecto entomopatógeno de las cepas Ma34, Ma14 y Ma2 del hongo *Metarhizium anisopliae* para el control de la fase larval y adulta de *Boophilus microplus* (Cannestrini) (tesis de licenciatura) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Yucatán, Mérida (Yucatán), México. 2007.
56. Postal JMR, Jeannin PC, Consalvi PJ. Field efficacy of a mechanical pump spray formulation containing 0.25% fipronil in the treatment and control of flea infection and associated dermatological signs in the dogs and cat. *Vet. Dermatol.* 1995; 6: 153-158.
57. Quiroz RH. Situación actual de la problemática de las garrapatas. Segundo Seminario Internacional de Parasitología Animal. Garrapatas y enfermedades que transmiten. Morelos, México. 1991. pp. 3-7.
58. Raymond-Delpech V, Matsuda K, Sattelle DB, Rauh JJ, Sattelle DB. Ion channels, molecular targets of neuroactive insecticides. *Invert. Neurosci.* 2005; 5: 119-133.
59. Redondo M, Fragoso H, Montero C, Lona J, Medellín JA, Fria R, Hernandez V, Franco R, Machado H, Rodriguez M, de la Fuente J. Integrated control of acaricide-resistant *Boophilus Microplus* populations on grazing cattle in Mexico using vaccination with Gavac™ and amidine treatments *Exp. Appl. Acarol.* 2004; 23: 841-849.
60. Ribeiro VLC, Tiogo E, Bordignon SAL, Goncalves K, Poser GV. Acaricidal properties of extracts from the aerial parts of *Hypericum polyanthemun* on the cattle tick *Boophilus microplus*. *Vet Parasitol.* 2007; 147: 199-203.

61. Rijo E. Control de garrapatas del ganado, *Boophilus microplus* (Canestrini) con hongos entomopatógenos. Laboratorio de entomófagos. Playa ciudad de la Habana. 2007.
62. Rodríguez-Vivas RI, Domínguez-Alpizar JL. Grupos entomológicos de importancia veterinaria en Yucatán, México. Rev. Bioméd. 1998; 9: 26-37.
63. Rodríguez-Vivas RI, Quiñones AF, Fragoso SH. Epidemiología y control de la garrapata *Boophilus* en México. En: Enfermedades de importancia económica en producción animal. Rodríguez-Vivas, R.I. Editor. México D.F. McGraw-Hill-UADY. 2005. pp. 571-592.
64. Rodríguez-Vivas RI, Alonso-Díaz MA, Rodríguez-Arevalo F, Fragoso-Sánchez H, Santamaría VM, Rosario-Cruz, R.. Prevalence and potential risk factors for organophosphate and pyrethroid resistance in *Boophilus microplus* ticks on cattle ranches from the State of Yucatan, Mexico. Vet. Parasitol. 2006a; 136: 335-342.
65. Rodríguez-Vivas RI, Rodríguez-Arevalo F, Alonso-Díaz, MA, Fragoso-Sánchez H, Santamaría VM, Rosario-Cruz M. Prevalence and potential risk factors for amitraz resistance in *Boophilus microplus* ticks in cattle farms in the State of Yucatan, Mexico. Prev. Vet. Med. 2006b; 75: 280-286.
66. Rodríguez-Vivas RI, Rivas AL, Chowell G, Fragoso SH, Rosario CR, García Z, Smith SD, Williams JJ, Schwager SJ. Spatial distribution of acaricide profiles (*Boophilus microplus* strains susceptible or resistant to acaricides) in south eastern Mexico. Vet. Parasitol. 2007; 146: 158-169.
67. Rosado-Aguilar JA, Aguilar- Caballero AI, Rodríguez-Vivas RI, Borges R, Mendez M, Dorantes A, Caceres M, García-Vazquez Z. Evaluation of three solvents as vehicle of crude methanolic plant extracts in the larval immersion test using *Boophilus microplus* ticks. The 21th international Conference of the World association for the Advancement of Vet. Parasitol. Gent, Belgium. 19-23 August. 2007. p. 634.
68. Santamaría VM, Soberanes CN, Ortiz NA, Fragoso SH, Osorio MJ, Martínez IF, Franco BL, Delabra VG, Quezada DR, Giles HI, Ortiz E. Análisis de la situación actual mediante el monitoreo de susceptibilidad a ixodíidas en *Boophilus microplus* de 1993 a 1999 y medidas preventivas para retardar la resistencia al amitraz en México. In IV Seminario Internacional de Parasitología Animal: Control de la Resistencia en Garrapatas y Moscas de Importancia Veterinaria y Enfermedades que transmiten. Puerto Vallarta, Jalisco, México. 20-22 de Octubre. 1999. pp. 103-117.
69. Sardá RVL, Toigo E, Bordignon AL, Goncalves K, Von Poser G. Acaricidal properties of extracts from the aerial parts of *Hypericum polyanthemum* on the cattle tick *Boophilus microplus*. Vet. Parasitol. 2007; 147: 199-203.
70. Soberanes NC, Santamaría MV, Fragoso HS, García VZ. First case reported of amitraz resistance in the cattle tick *Boophilus microplus* in Mexico. Téc. Pec. Méx. 2002; 40: 81-92.
71. Solís SS. Ecología de garrapatas en México. Seminario Internacional de Parasitología Animal. AMPAVE. SARH. Cuernavaca, Morelos, México. 1986: 250-263.
72. Solís SS. Epidemiología de Garrapatas *Boophilus* y *Amblyomma* en México. 2º Seminario Internacional de Parasitología Animal. 9-11 de Octubre de 1991. Oaxtepec, Morelos. 1991a: 9-30.
73. Solís SS. Ecología de las garrapatas *Boophilus*: perspectivas de un panorama. Segundo Seminario Internacional de Parasitología Animal. Garrapatas y enfermedades que transmiten. Morelos, México. 1991b: 19-30.

74. Sutherst RW, Sutherland ID, Bourne AS, Maywald GF, Stegeman DA. Ecology of the cattle tick: *Boophilus microplus* in subtropical Australia. Introduction and free living stages. Austral. J. Agric. Res. 1983; 39: 285-297.
75. Taylor MA. Recent developments in ectoparasiticides. Vet. J. 2001; 61: 253-268.
76. Taylor MA, Coop RL, Wall. Veterinary Parasitology. Third edition. Blackwell publishing. 2007.
77. Uilenberg G, Goff WL. Holly facic taxonomy. Ann. N.Y. Ac. Sci. 2006; 181: 492-497.
78. Vega MC. Actualidad e importancia de las enfermedades del ganado causadas por hemoparásitos. Segundo Seminario Internacional de Parasitología Animal. Garrapatas y enfermedades que transmiten. Morelos, México. 1991: 144-150.
79. Verrisimo JC, Machado SG. Fase de vida livre do ciclo evolutivo do carrapato *Boophilus microplus*. Zootec. 1995; 33: 41-53
80. Wharton RH, Norris KR. Control of parasitic arthropods. Vet. Parasitol. 1980; 6: 135-164.
81. Wilkinson PR. Factors affecting the distribution and abundance of the cattle tick in Australia: Observations and hypotheses. France. Acarol. 1970; 12: 3.
82. Willadsen P, Cobon G, Hungerford J, Smith D. The role of vaccination in current and future strategies for tick control. Seminario Internacional de Parasitología Animal. "Resistencia y control en garrapatas y moscas de importancia veterinaria". 11-13 de Octubre de 1995. Acapulco, Guerrero. 199. pp. 88-100.
83. Willadsen P. Novel vaccine for ectoparasites. Vet. Parasitol. 1997; 71:209-222.
84. Wilson LJ, Sutherst RW, Kerr JD. Trapping of larvae of the cattle tick, *Boophilus microplus*, by *Stylosanthes scabra* under field grazing conditions. Austral. J. Agric. Res. 1989; 40: 1301-1308.

Capítulo 34. Control inmunológico de garrapatas en bovinos

CONSUELO ALMAZÁN GARCÍA

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Tamaulipas. Km 5 carretera Victoria-Mante. Cd. Victoria, Tam., México. CP 87000

Resumen	iARN para la identificación de antígenos
Introducción	candidatos para el desarrollo de
Control de garrapatas mediante vacunación	vacunas contra garrapatas
Resultados de la inmunización con el antígeno Bm86 en bovinos	Expectativas de vacunación contra garrapatas
Antígenos utilizados en el desarrollo de vacunas contra garrapatas	Agradecimientos
Identificación de nuevos antígenos protectores contra garrapatas	Bibliografía

Resumen

Las garrapatas son artrópodos hematófagos de gran importancia en la ganadería bovina de zonas tropicales y subtropicales debido al efecto directo por consumo de sangre y a la transmisión de enfermedades como babesiosis y anaplasmosis. El control de garrapatas se basa en la aplicación de ixodicidas en diferentes formas y vías de aplicación. Sin embargo, el uso de ixodicidas durante periodos de tiempo prolongados a intervalos cortos ha provocado la selección de garrapatas resistentes. Lo anterior ha motivado el desarrollo de vacunas para el control inmunológico de garrapatas. Sin embargo a pesar de los esfuerzos realizados en esta campo a la fecha solo se tiene una vacuna comercial contra *Boophilus microplus*, basada en el antígeno Bm86. La vacunación con este antígeno produce disminución de los parámetros reproductivos de las garrapatas como disminución de la repleción, oviposición y eclosión. Sin embargo, estos efectos varían de acuerdo a las cepas y la vacunación no es efectiva contra otras especies de garrapatas como *Amblyomma* spp. En este trabajo se presenta una revisión de los resultados obtenidos en la vacunación contra garrapatas en bovinos y las expectativas en el desarrollo de nuevas vacunas a través de los avances en la biología molecular, la genómica y la proteómica, en combinación con la bioinformática. Se hace especial énfasis en la interferencia de ARN (iARN) como herramienta de gran

utilidad en la identificación de nuevos antígenos para el control inmunológico de garrapatas en bovinos.

Introducción

Las garrapatas son ectoparásitos hematófagos que parasitan a los animales domésticos, silvestres y al hombre y después de los mosquitos, son los vectores más importantes de enfermedades (Parola y Raoult, 2001). El rango de patógenos transmitidos tanto al hombre como a los animales incluye virus, hongos, bacterias, protozoarios y nematodos (Mehlhorn y Piekarski, 1989). Además de la transmisión de enfermedades, los efectos por el parasitismo con garrapatas incluyen reducción en el crecimiento, reducción de la producción de carne y leche, anemia y parálisis (Estrada-Peña y Jongejan, 2001; Parola y Raoult, 2001).

Aproximadamente el 83% del ganado en el mundo está expuesto a las garrapatas y enfermedades que estas transmiten, lo cual implica un costo de 13.9 a 18.9 billones de dólares (Castro, 1997). Estrada-Peña *et al.*, (2006), mencionan que alrededor de un billón de bovinos son susceptibles a la parasitación por garrapatas en el mundo. La amplia distribución de garrapatas en el mundo se atribuye al movimiento de los hospedadores. La garrapata del ganado *B. microplus* se localiza en el trópico, en las partes más húmedas del Oeste de la India, África, Australia, Asia, Micronesia y América desde el Norte de México hasta Sudamérica. Su amplia distribución la convierte en la garrapata de mayor importancia en el mundo.

En México, *B. microplus* se encuentra presente en forma endémica en las zonas tropicales, ocupando más del 50 % del territorio nacional, mientras que *B. annulatus* se distribuye principalmente en zonas áridas del norte del país (Rosario-Cruz *et al.*, 2003). Ambas garrapatas causan pérdidas directas por parasitismo y transmisión biológica y mecánica de enfermedades como la babesiosis y la anaplasmosis bovina respectivamente; estas enfermedades representan un obstáculo en programas de mejoramiento genético de hatos ganaderos y son la primera causa de muerte reportada por el programa ganado mejor en el país (Rodríguez-Camarillo *et al.*, 1999).

En las regiones con infestaciones por *B. microplus*, es también común la presencia de *Amblyomma cajennense*, garrapata de tres hospedadores que representa un grave problema debido al parasitismo intenso, a su gran capacidad en el consumo de sangre, a la naturaleza de su ciclo biológico que involucra a un gran número de hospedadores y a la adaptación que tiene en el continente americano del cual es originaria. Esta garrapata está distribuida ampliamente a lo largo del

continente americano desde el sureste de Estados Unidos hasta Sudamérica (Estrada-Peña *et al.*, 2004).

La aplicación de ixodicidas en baños de inmersión o aspersión es el método comúnmente usado para el control de garrapatas en ganado bovino. Sin embargo, su uso prolongado ha provocado la selección de garrapatas resistentes (Nolan, 1990; Schroder, 1992), problema que dificulta el control de garrapatas en el campo debido a la baja o nula disponibilidad de nuevas moléculas con efecto ixodicida. Aunado a ello, el problema de salud pública generado por la acumulación de ixodicidas sobre la carne y leche y el alto impacto en la contaminación ambiental hacen necesaria la implementación de métodos de control diferentes al uso de ixodicidas.

El control inmunológico de garrapatas es una alternativa encaminada a disminuir la población de garrapatas mediante inmunización de animales expuestos a infestaciones naturales. Además de disminuir la población de garrapatas, se reduce el uso y frecuencia de ixodicidas y a la vez se disminuyen las enfermedades transmitidas por garrapatas. A pesar de los esfuerzos en este campo, solo existe una vacuna contra garrapatas *B. microplus* con resultados que varían dependiendo de la cepa geográfica.

El problema de resistencia a ixodicidas en México

Aunque se han intentado diversos métodos de control de garrapatas, el control químico basado en el uso de ixodicidas en varias formulaciones y diferentes vías de aplicación en el ganado es el más utilizado (Borchet, 1981; Castro 1997; Almazán, 2005). Sin embargo, a partir de 1981, cuando fue publicada la resistencia a fosforados (Aguirre *et al.*, 1981), se han publicado diversos reportes de cepas de garrapatas resistentes a piretroides, (Santamaría *et al.*, 1999) y amidinas (Soberanes *et al.*, 2002). Lo anterior dificulta el control pues actualmente existen cepas de garrapatas resistentes a los tres grupos con lo que la única alternativa de control son las ivermectinas o los productos reguladores del crecimiento. Estos productos al aplicarse en forma individual a los animales, incrementan los costos y el manejo de ganado. Recientemente se detectó una cepa de garrapatas resistente a los tres ixodicidas anteriores pero además al fipronil en una explotación ganadera de Soto la Marina, Tamaulipas (Miller, *et al.*, 2008). En México no se han realizado estudios para detectar resistencia a las ivermectinas, sin embargo, estos productos se han utilizado desde hace tiempo para el control de endoparásitos y actualmente en algunas explotaciones es el único producto utilizado para el control de garrapatas. En Brasil la resistencia a ivermectinas en garrapatas *B.*

microplus fue documentada en 2001 (Sabatini *et al.*, 2001; Klafke, 2007).

Control de garrapatas mediante vacunación

El problema de resistencia a ixodicidas en garrapatas ha motivado el interés por el desarrollo de vacunas como una alternativa para evitar la parasitación de este artrópodo y a la vez bloquear la transmisión de enfermedades que estos parásitos transmiten a sus hospedadores (de la Fuente y Kocan, 2003; 2006). Originalmente los esfuerzos en el desarrollo de vacunas se enfocaron a prevenir o evitar los patógenos transmitidos por garrapatas. Allen y Humpreys (1979) demostraron que era posible controlar poblaciones de garrapatas mediante inmunización de bovinos con antígenos seleccionados.

Anteriormente, los antígenos protectores contra garrapatas se identificaban mediante la evaluación de proteínas derivadas de extractos crudos utilizados para inmunizar animales que después eran sometidos a infestaciones experimentales con cierto número de garrapatas, por mapeo inmunológico de antígenos y al probar proteínas consideradas importantes para la función y sobrevivencia en experimentos de inmunización contra garrapatas (Wang y Nuttall, 1999). El control de garrapatas mediante vacunación tiene las ventajas de tener un costo-beneficio, reducir la contaminación ambiental y prevenir la selección de garrapatas resistentes a los ixodicidas, además de que se podrían incluir antígenos contra diferentes especies de garrapatas y reducir las enfermedades transmitidas por garrapatas (de la Fuente y Kocan, 2005; de la Fuente *et al.*, 2007).

Antígenos utilizados en el desarrollo de vacunas contra garrapatas

Para el desarrollo de vacunas contra garrapatas se han utilizado dos tipos de antígenos, expuestos y ocultos. Los antígenos expuestos son aquellos que de manera se exponen al sistema inmune del hospedador durante la infestación. Estos antígenos son secretados por la saliva durante la adherencia de garrapatas y su alimentación sobre el hospedador y generalmente se trata de proteínas o péptidos sintetizados en glándulas salivales (Nuttall *et al.*, 2006). Estos antígenos son tomados por las células dendríticas del hospedador, quienes las procesan y las presentan a los linfocitos T para promover una respuesta inmune celular o mediada por anticuerpos. Por lo tanto cuando las garrapatas se adhieren para alimentarse sobre el hospedador secretan los antígenos expuestos y el hospedador responde con una rápida producción de anticuerpos. Sin embargo, las glándulas salivales de la garrapata producen moléculas inactivas que ayudan a contrarrestar los

mecanismos inmunológicos, inflamatorios y hemostáticos del hospedador permitiendo con eso la adherencia y alimentación y trayendo como resultado una respuesta inmune que ayuda a reducir pero no a prevenir la infestación después de repetidas infestaciones.

Los antígenos ocultos son aquellos no expuestos al sistema inmune del hospedador y por lo tanto se requieren diferentes inmunizaciones para mantener un título de anticuerpos adecuado. Estos antígenos se encuentran en la pared del intestino de garrapatas e interactúan con inmunoglobulinas específicas tomadas de la sangre del hospedador (Willadsen y Kemp, 1989). Aunque los antígenos ocultos no inducen una respuesta inmune durante la infestación y la alimentación de garrapatas, son inmunogénicos cuando son preparados como extractos crudos de tejidos de garrapatas o como proteínas recombinantes e inoculados a los animales. Con esto se induce la producción de inmunoglobulinas específicas que son tomadas por la garrapata durante la alimentación. Cuando estas inmunoglobulinas son dirigidas contra antígenos derivados del intestino de garrapatas, los anticuerpos interactúan con el antígeno de la superficie del intestino causando ruptura de la pared intestinal ocasionando salida de sangre a la cavidad corporal y muerte del artrópodo. La desventaja de usar estos antígenos es que las garrapatas puedan desarrollar mecanismos que les ayuden a contrarrestar la respuesta del sistema inmune del hospedador como ha ocurrido con los antígenos expuestos. Los resultados observados con la vacunación con antígenos expuestos u ocultos son similares observándose una reducción del número de garrapatas repletas, un incremento en la mortalidad, una reducción del peso de hembras repletas y por lo tanto reducción de la producción de huevos (Nutall *et al.*, 2006)

Resultados de la inmunización con el antígeno Bm86 en bovinos

La vacunación contra garrapatas en bovinos comenzó a partir del descubrimiento del antígeno Bm86 identificado en células intestinales de garrapatas *B. microplus* (Willadsen *et al.* 1989), este antígeno se obtuvo por evaluación de proteínas derivadas de extractos crudos de intestino de hembras adultas semirepletas y fue producido mediante ADN recombinante (Willadsen, 1989). Con este antígeno se registraron dos vacunas, TickGard en Australia y Gavac en Latinoamérica (de la Fuente *et al.*, 2007).

La vacunación con Bm86 ha tenido resultados variables en diferentes regiones y países. En Australia, se observó una reducción del 56% en el número de garrapatas en una sola generación y una reducción del 72% en los parámetros reproductivos en garrapatas con

un incremento en la ganancia de peso de 8.6 Kg en un periodo de 6 meses (Revisado por de la Fuente *et al.*, 2007)

Aunque la disminución de la población de garrapatas es el parámetro inmediato a evaluar, un indicador importante es la reducción del intervalo de tratamientos acaricidas y la reducción en la incidencia de babesiosis y anaplasmosis en experimentos en campo. Estudios realizados en los 90's indican que con la vacunación contra garrapatas se reduce el tratamiento por acaricidas en un 60% (de la Fuente *et al.*, 1999), mientras que Rodríguez-Valle *et al.*, (2004) indican que después de 6 años de vacunación hay una disminución del 82% en tratamientos con acaricidas y una disminución en la incidencia de casos fatales de enfermedades transmitidas por garrapatas de 1.9 a 0.18 casos para cada 1000 animales.

En México no se tienen estudios que registren los efectos de la vacunación con el antígeno Bm86 durante un tiempo determinado; sin embargo, en Tamaulipas existe evidencia de que cuando la vacunación se ha utilizado durante 8 años, el empleo de tratamientos con baños de inmersión disminuye en un 67% (de la Fuente *et al.*, 2007).

De consideración importante es el hecho de que la vacunación con el antígeno Bm86 demostró ser eficaz contra garrapatas susceptibles y resistentes a los ixodíidas, lo cual se explica debido a que el mecanismo de acción de la vacunación es diferente al efecto producido por los ixodíidas (de la Fuente y Kocan, 2003). Por lo que la vacunación puede utilizarse en combinación con los ixodíidas a los que no se tiene resistencia aún en un hato.

En cuanto al efecto de Bm86 contra otras especies de garrapatas, se tiene información respecto a la eficacia contra *B. annulatus* (Fragoso *et al.*, 1999), donde se demostró una efectividad mayor al 99% en un estudio controlado. Posteriormente, se realizó otro estudio en condiciones de campo en el norte del país encontrando el mismo resultado (Datos no publicados). El efecto protector del antígeno Bm86 contra *B. annulatus* fue confirmado en un ensayo realizado recientemente (Canales *et al.*, 2009) en animales inmunizados con Bm86 y con la proteína ortóloga de Bm86, Ba86 y retados con larvas de *B. microplus* y *B. annulatus*. El efecto general de la vacunación con Bm86 sobre *B. annulatus* fue del 99.6%, mientras que con Ba86 la eficacia general fue del 83%. El efecto de la vacunación con Bm86 sobre *B. microplus* fue del 85% y con Ba86 del 71%. La diferencia en la eficacia de la vacunación con Bm86 contra *B. microplus* y *B. annulatus* podría ser atribuible a factores específicos de susceptibilidad de esta especie a la vacunación tales como la alimentación y digestión en la fase larvaria, por ejemplo un mayor consumo de sangre durante la fase

larvaria o una menor actividad proteolítica en el intestino, implicaría que un mayor número de anticuerpos llegue a las células blanco, incrementando con ello la mortalidad. Sin embargo se requieren otros estudios que corroboren estos resultados.

La utilidad práctica del excelente resultado de Bm86 contra garrapatas *B. annulatus* radica en el hecho de que la vacunación se podría utilizar en regiones geográficas delimitadas donde se conozca la presencia de esta garrapata. Por ejemplo, en el Noreste de México, en el área comprendida entre los estados de Tamaulipas, Nuevo León y Coahuila y el Sur del Estado de Texas, esta garrapata está presente de forma endémica, por lo que la vacunación con Bm86 podría usarse como parte de un programa destinado a controlar y/o erradicar la población de garrapatas de esta zona.

Aunque se tienen resultados alentadores en la vacunación de bovinos contra garrapatas *B. microplus*, los estudios en esta área son aún muy limitados y se requiere más investigación al respecto con el fin de identificar nuevos antígenos que superen los ya existentes en cuanto a inmunogenicidad y espectro de acción, es decir que actúen contra diferentes especies de garrapatas. En este sentido, una vacuna contra garrapatas en bovinos en México debería ser efectiva contra infestaciones tanto por las especies *B. microplus*, *B. annulatus* y *Amblyomma cajennense*, ya que estas tres especies se encuentran parasitando al mismo animal y el hecho de que la vacunación solo sea efectiva contra una especie de ellas, no evita por completo el uso de acaricidas, esto ha contribuido a que la vacunación con el antígeno Bm86 no haya tenido la aceptación deseada y su uso se vea limitado a explotaciones donde el control químico es prácticamente imposible debido a la alta resistencia a ixodicidas.

A pesar de que los resultados con la vacunación con Bm86 han demostrado efectividad contra *B. microplus* y *B. annulatus*, varios factores han contribuido a que la vacunación no sea tan extensiva, por ejemplo, con la vacunación no se tiene el efecto de derribe logrado con los acaricidas, lo cual no es bien visto por los ganaderos. En cuanto a la comercialización, esta se dificulta debido a la competencia generada con la venta de acaricidas. Además, existe la falta de interés por las empresas de la industria farmacéutica para impulsar el desarrollo y la comercialización de vacunas. Aunado a ello, el uso incorrecto de la vacunación en algunos países por falta de información sobre el concepto de control integrado ha contribuido a que a la fecha solo en algunas regiones de Latinoamérica se use la vacunación de manera restringida a zonas donde el control químico es difícil debido a la resistencia a ixodicidas.

Identificación de nuevos antígenos protectores contra garrapatas

A partir de los resultados obtenidos con Bm86, se ha motivado la identificación de nuevos antígenos para el desarrollo de vacunas contra infestaciones por *Boophilus* spp. y otras garrapatas de importancia médica y veterinaria.

En *Rhipicephalus appendiculatus* se identificó una proteína del cemento, denominada 64P, la función putativa de esta proteína es sobre el proceso de alimentación y adherencia de garrapatas. El efecto protector de esta proteína en cobayos fue del 48 y 70 % de reducción de ninfas y adultos respectivamente. Existe una respuesta inmunológica cruzada con *Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus*, *Amblyomma variegatum* y *Boophilus microplus* (Trimnell et al., 2005). Sin embargo, la eficacia de 64P no ha sido evaluada en infestaciones experimentales en bovinos.

Recientemente se identificaron proteínas con actividad proteolítica del grupo de las serin proteasas y peptidasas en *B. microplus* (Sasaki et al., 2008), Aunque existe reconocimiento serológico en bovinos inmunizados con esta proteína, su potencial no ha sido evaluado en infestaciones controladas.

En *Ixodes ricinus*, Hajdusek et al., (2008) identificaron una ferritina con actividad de ferroxidasa y a diferencia de la ferritina intracelular, esta posee un péptido de señal y no tiene el elemento para respuesta al hierro. Esta proteína se expresa en el intestino de garrapatas, es secretada en el plasma y bloquea el transporte de hierro del intestino a los tejidos periféricos inhibiendo la habilidad de las garrapatas de alimentarse del hospedador. La inmunización con esta proteína afectaría el transporte de hierro a los tejidos de garrapatas aumentando con ello la mortalidad. Actualmente se realizan estudios para determinar el efecto protector de esta proteína contra la infestación de garrapatas *Boophilus* spp. en bovinos.

Un grupo de moléculas que merece atención como posibles blancos para el desarrollo de vacunas son los anti-hemostáticos liberados por las glándulas salivales de garrapatas durante la alimentación. Estas moléculas, además de prevenir la coagulación en el sitio de la herida del hospedador, lo hacen en la sangre ingerida y la coagulación de la hemolinfa de las garrapatas. Dentro de este grupo se encuentran los inhibidores de trombina, del factor tisular y el factor X activado, del sistema calicreina- cinina, de la agregación y adhesión tisular y los agentes fibrinogénicos y fibrinolíticos. Aunque se han descrito varias moléculas con actividad anti-hemostática en garrapatas, muy pocas han sido caracterizadas. Recientemente se realizó un ensayo

de inmunización en bovinos con dos proteínas con actividad de inhibidores de proteasas en larvas de garrapatas *B. microplus* BmTI-A y BmTI-D. El resultado fue una disminución del 72.8% en la repleción de garrapatas (Revisado por Maritz-Olivier *et al.*, 2007).

iARN para la identificación de antígenos candidatos para el desarrollo de vacunas contra garrapatas

La iARN o la inducción del silenciamiento de la expresión de un gen específico se realiza mediante la introducción de ARN de doble cadena (ARNdc) del gen blanco mediante diferentes vías (Sorensen *et al.*, 2001). Aunque el mecanismo no está claro en garrapatas, una teoría es que las cadenas cortas de ARNdc de 21 a 23 nucleótidos son transportadas al interior de las células mediante proteínas de membrana similares a Sid-1. Una vez dentro de las células, las enzimas DICER rompen el ARNdc en cadenas cortas (microARN), formando un complejo llamado RISC que se une a la secuencia blanco del ARNm para su degradación final permitiendo con ello el silenciamiento de la función específica de ese gen (de la Fuente *et al.*, 2007).

El análisis de la función génica mediante iARN, ha sido ampliamente utilizado como una herramienta para la identificación de antígenos protectores contra garrapatas de manera rápida y eficaz. Mediante esta metodología se identificaron grupos de antígenos protectores en la garrapata *I. scapularis* (de la Fuente *et al.*, 2005). Posteriormente, el silenciamiento de 4D8 mediante iARN permitió determinar el papel de esta proteína en la modulación de la alimentación y reproducción de varias especies de garrapatas con un mayor efecto sobre la progenie, por lo cual fue llamado subolesin (de la Fuente *et al.*, 2005). El ARNdc de Subolesin fue inyectado en garrapatas hembras adultas *I. scapularis*, *D. variabilis*, *D. marginatus*, *A. americanum* y *R. sanguineus*, estas garrapatas fueron alimentadas en ovinos y al final de su repleción se evaluó el peso y la oviposición. En todas las garrapatas sometidas al tratamiento se encontró una reducción o nula repleción y como consecuencia disminución de la oviposición. Histológicamente, la iARN de subolesin produce degeneración de intestinos, glándulas salivales y sistema reproductor (de la Fuente *et al.*, 2006).

La evaluación del silenciamiento de genes en la progenie por iARN en garrapatas repletas fue publicado recientemente (Nijhof *et al.*, 2007). Se evaluó el silenciamiento de los genes Bm86, Bm91 y subolesin en *B. microplus* mediante inyección de ARNdc de estos genes en garrapatas *B. microplus* repletas. La expresión de los genes después de la iARN fue cuantificada mediante RT-PCR en tiempo real en larvas obtenidas de las garrapatas inyectadas. También se encontraron aberraciones en la morfología de embriones obtenidos de hembras inyectadas con

subolesin. El efecto del silenciamiento con subolesin en *B. microplus* también afectó de manera drástica los parámetros reproductivos de repleción, oviposición y eclosión, al igual que lo obtenido en otras especies de garrapatas. De acuerdo con estos resultados, es posible evaluar la función de genes en la progenie, facilitando con esto la vía de entrada del ARNdc al inyectar garrapatas de mayor tamaño y acortando el tiempo de evaluación de resultados en la siguiente generación.

Con el fin de identificar nuevos antígenos protectores contra infestaciones por garrapatas en bovinos se realizaron experimentos de iARN en una librería de ADNc de *B. microplus*. Se realizaron tres rondas de tamizados partiendo de 10 grupos de 50 clones cada uno. De estos experimentos 6 cDNAs individuales que disminuyen de forma significativa la repleción, la oviposición, la muda y el desarrollo embrionario tanto en garrapatas *B. microplus* como *B. annulatus* fueron seleccionados para su caracterización (Almazán *et al.*, 2008). Estos genes codifican para glutatión-S transferasa (GST), ubiquitina (UBQ), selenoproteína (SEL), factor de elongación 1 alfa (EF-1a) y Subolesin. Posteriormente, en un experimento de inmunización en bovinos se evaluaron las proteínas recombinantes, UBQ y Subolesin en comparación con Bm86. Los animales fueron infestados con larvas de *B. microplus* y *B. annulatus*. La respuesta de anticuerpos a UBQ no fue diferente del grupo control negativo a diferencia de los grupos inmunizados con SUB y Bm86. Aunque la eficacia de SUB contra la infestación de garrapatas fue diferente del grupo control, esta no fue mayor a Bm86, sin embargo el uso de SUB en combinación con otros antígenos podría incrementar el efecto sobre el control de garrapatas *Boophilus* demostrado a la fecha por Bm86 (Almazán *et al.*, 2009).

En *A. cajennense*, la iARN permitió identificar tres genes que afectan de manera significativa la mortalidad de garrapatas adultas, el peso, la oviposición y la eclosión (Datos no publicados). Este es el primer estudio de iARN en esta especie de garrapatas y aunque los resultados obtenidos con la iARN son alentadores, se requiere realizar ensayos de vacunación controlada para evaluar el efecto de las proteínas recombinantes contra esta especie. La finalidad de estos estudios es contar con un coctel de antígenos que puedan ser utilizados en el control de las infestaciones por *Boophilus* spp. y *A. cajennense* y a la vez disminuir las enfermedades que estas garrapatas transmiten.

Expectativas de vacunación contra garrapatas

A pesar de los esfuerzos realizados en la identificación de nuevos antígenos para el desarrollo de vacunas contra garrapatas, a la fecha solo existe una vacuna comercial, la cual contiene el antígeno Bm86. Esta vacuna, aunque ha demostrado disminuir las poblaciones de

garrapatas, también ha mostrado resultados variables que dependen de la variación de cepas, además solo actúa contra garrapatas *Boophilus* spp. y en infestaciones naturales se tiene ganado infestado con otras especies de garrapatas por lo que la investigación en este campo está enfocada al desarrollo de vacunas que actúen contra diferentes especies de garrapatas y a la vez bloqueen la transmisión de enfermedades transmitidas por garrapatas. Las vacunas contribuirán en el futuro a resolver los problemas de control de garrapatas ocasionados por la resistencia a los ixodídeos y minimizarán el impacto en la contaminación ambiental y la salud pública por la reducción en el uso de estos productos químicos. Los avances en la biología molecular, la genómica funcional, y la proteómica en combinación con la bioinformática han contribuido al conocimiento que se tiene actualmente en la identificación y caracterización de nuevos antígenos. La iARN es una herramienta de gran utilidad en la detección de antígenos protectores en garrapatas y a la fecha se tienen resultados prometedores en garrapatas *B. microplus*, *B. annulatus* y *A. cajennense*, las garrapatas más comunes en la ganadería bovina de zonas tropicales y subtropicales de México. Sin embargo, se requiere realizar ensayos de inmunización con proteínas recombinantes de los antígenos identificados en animales sometidos a infestaciones controladas y de campo.

Agradecimientos

Se agradece el financiamiento de los proyectos SEP-CONACYT 25772 y FOMIX Tamaulipas 73626.

Bibliografía

- Aguirre, J., Sobrino, A., Santamaría, M., Aburto, S., Hernández, M., Ortiz, E.M. 1985. Resistencia de garrapatas en México. Seminario Internacional de Parasitología Animal, Cuernavaca, Mor., México.
- Allen, J.R., Humphreys, S.J. 1979. Immunization of guinea pigs and cattle against ticks. *Nature* 280, 491-493
- Almazán, C. 2005. Control inmunológico de garrapatas y anaplasmosis bovina. Congreso Día Internacional del ganadero lechero. Cd. Delicias, Chih., México.
- Almazán, C., Lagunes, R., Villar, M., Canales, M., Jongejan, F., de la Fuente, J. 2009. Identification and characterization of *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* candidate protective antigens for the control of cattle tick infestations. *Parasitol. Res. Enviado*.
- Canales, M., Almazán, C., Naranjo, V., Jongejan, F., de la Fuente, J. 2009. Vaccination with recombinant *Boophilus annulatus* Bm86 ortholog protein, Ba86, protects cattle against *B. annulatus* and *B. microplus* infestations. *BMC Biotechnology* 9, 29.
- Castro, J.J. 1997. Sustainable tick and tick-borne disease control in livestock improvement in developing countries. *Vet. Parasitol.* 71, 77-97.
- de la Fuente, J., Rodríguez, M., Montero, C., Redondo, M., Garcia-Garcia, J.C., Méndez, L., Serrano, E., Valdés, M., Enríquez, A., Canales, M., Ramos, E., Boue, O., Machado, H., Leonart, R. 1999. Vaccination against ticks (*Boophilus* spp.): the

- experience with the Bm86-based vaccine Gavac™ Gen. Anal. Biomol. Eng. 15, 143-148
- de la Fuente, J., Kocan, K.M. 2003. Advances in the identification and characterization of protective antigens for development of recombinant vaccines against tick infestations. *Expert. Rev. Vac.* 2, 583-93.
- de la Fuente, J., Almazán, C., Blouin, E., Naranjo, V., Kocan, K. 2005. RNAi screening in ticks for identification of protective antigens. *Parasitol. Res.* 96, 137-141.
- de la Fuente, J., Almazán, C., Blas-Machado, U., Naranjo, V., Mangold, A., Blouin, E., Gortázar, C., Kocan, K. 2006. The tick protective antigen 4D8 is a conserved protein involved in modulation of tick feeding and reproduction. *Vaccine* 24, 4082-4095.
- de la Fuente, J., Kocan, K.M. 2006. Strategies for development of vaccines for control of ixodid tick species. *Par. Immunol.* 7, 275-283.
- de la Fuente, J., Kocan, K.M., Almazán, C., Blouin, E. 2007. RNA interference for the study and genetic manipulation of ticks. *Trends Parasitol.* 23, 427-433.
- de la Fuente, J., Almazán C., Canales M., Perez de Lastra JM, Kocan, K.M. , Willadsen P. 2007. A ten year review of commercial vaccine performance for control of tick infestations on cattle. *Anim. Health Res. Rev.* 8, 23-28.
- Estrada-Peña, A., Jongejan, F. 1999. Ticks feeding on humans: a review of records human-biting Ixodidea with special reference to pathogen transmission. *Exp. App. Acarol.* 23, 685-715.
- Estrada-Peña, A., Guglielmone, A.A., Mangold, A.J. 2004. The distribution and ecological preferences of the tick *Amblyomma cajennense* (Acari: Ixodidae), an ectoparasite of humans and other mammals in the Americas. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 98, 1-10.
- Estrada-Peña, A., Garcia, Z., Fragoso, S.H. 2006. The distribution and ecological preference of *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae) in México. *Exp. Appl. Acarol.* 38, 307-316.
- Fragoso, H., Hoshman, R. P., Ortiz, M., Rodriguez, M., Redondo, M., Herrera, L., de la Fuente, J. 1998. Protection against *Boophilus annulatus* infestations in cattle vaccinated with the *B. microplus* Bm86-containing vaccine Gavac. *Vaccine* 16, 1990-1992.
- Hadjusek, O., Sajka, D., Buresova, V., Franta, Z., Kopacek, P., Grubhoffer, L. 2008. The role of a novel secreted ferritin in the iron metabolism of the tick *Ixodes ricinus*. VI International Conference on Ticks and Tick-borne Pathogens. Buenos Aires, Argentina.
- Jongejan, F., Uilenberg, G. 2004. The global importance of ticks. *Parasitology* 129, 3-14.
- Klafke, M.G. 2007. Resistencia a ivermectina de poblaciones de *Rhipicephalus microplus* de Brasil. Simposium Internacional Garrapatas, babesiosis y anaplasmosis. Universidad Autónoma de Tamaulipas. Cd Victoria, Tam., México.
- Maritz-Olivier, C., Stutzer, C., Jongejan, F., Neitz, A., Gaspar, A. 2007. Tick anti-hemostatics: targets for future vaccines and therapeutics. *Trends Parasitol.* 23, 397-406.
- Mehlhorn, H., Piekarski, G. (3er Ed.) 1993. Fundamentos de Parasitología. Acribia, Zaragoza, España.
- Miller, R.J., Almazán, C., Ortiz, M., Davey, R., George, J. 2008. A survey for fipronil and ivermectine resistant *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* collected in Northern Mexico and the options for the managements of acaricide-resistant ticks with pesticides. VI Seminario Internacional de Parasitología Animal, Boca del Río, Ver., México.

- Nijhof, A.M., Taoufik, A., de la Fuente, J., Kocan, K.M., Vries, E., Jongejan, F. 2007. Gene silencing of the tick protective antigens, Bm86, Bm91 and subolesin, in the one-host tick *Boophilus microplus* by RNA interference, *Int. J. Parasitol.* 37, 653-662.
- Nolan, J. 1990. Acaricide resistance in single and multi-host ticks and strategies for control. *Parasitology* 32, 145-153.
- Nutall, P.A., Trimnell, A.R., Kazimirova, M., Labuda, M. 2006. Exposed and concealed antigens as vaccine targets for controlling ticks and tick-borne diseases. *Par. Immunol.* 28, 155-163.
- Parola, R., Raoult, 2001. D. Tick-borne bacterial diseases emerging in Europe. *Clin. Microbiol. Infect.* 7, 80-83.
- Sabatini, G., Kemp, D.H., Hughes, S., Nari, A., Hansen, J. 2001. Tests to determine LC50 and discriminating doses for macrocyclic lactones against the cattle tick, *Boophilus microplus* *Vet. Parasitol.* 96, 53-62.
- Sasaki, S.D., Lima, C.A., Tanaka, A.S. 2008. Serin protease inhibitors from *Boophilus microplus* tick. 2008. VI International Conference on Ticks and Tick-borne Pathogens. Buenos Aires, Argentina.
- Rodríguez-Camarillo, S.D., García-Ortiz, M.A., Cantó-Alarcón, G.J., Hernández-Salgado, G., Santos-Cerda, N., Aboytes-Torres, R. 1999. Ensayo de una vacuna experimental inactivada contra *Anaplasma marginale*. *Tec. Pecu. Méx.* 37, 1-12.
- Rodríguez-Valle, M., Méndez, L., Valdez, M., Redondo, M., Espinoza, C.M., Vargas, M., Cruz, R.L., Barrios, H.P., Seoane, G., Boué, O., Vigil, J.L., Machado, H., Nordelo, C.B., Piñeiro, M.J. 2004. Integrated control of *Boophilus microplus* ticks in Cuba based on vaccination with the anti-tick vaccine Gavac. *Exp. App. Acarol.* 34, 375-382.
- Rosario-Cruz, R., Domínguez-García, D.I., Hernández, O.R., Cornel, A.J., Rodríguez-Vivar, R.I., Alonso-Díaz, M.A. 2003. Resistance to acaricides and esterase activity variation in *Boophilus microplus* tick strains from Yucatan, México. V Seminario Internacional de Parasitología Animal, Mérida, Yuc., México.
- Santamaría, V.M., Soberanes, C.N., Ortiz, N.H., Fragoso, S.H., Osorio, M.J. 1999. Análisis de la situación actual mediante el monitoreo de susceptibilidad a ixodidas em *Boophilus microplus* de 1993 a 1999. IV Seminario internacional de Parasitología Animal. Puerto Vallarta, Jal., México.
- Soberanes, C.N., Santamaría, V.M., Fragoso, S.H., García, V.Z. 2002. Primer caso de resistencia al amitraz en la garrapata del ganado *Boophilus microplus* en México. *Tec. Pecu. Méx.* 40, 81-92.
- Sorensen, D.R., Leirdal, M., Soidud, M. 2003. Gene silencing by systemic delivery of synthetic siRNAs in adult mice. *J. Mol. Biol.* 327, 761-766.
- Schroder, J. 1992. Chemical control of ticks on cattle. *Tick Vector Biology: Medical and Veterinary Aspects.* Springer, Berlin, Germany.
- Trimnell, A.R., Davies, G.M., Lissina, O., Hails, R.S., Nuttall, P.A. 2005. A cross-reactive tick cement antigen is a candidate broad-spectrum tick vaccine. *Vaccine* 23, 4329-4341.
- Wang, H., Nuttall, P.A. 1995. Immunoglobulin-binding proteins in ticks: new target for vaccine development against a blood-feeding parasite. *Cell. Mol. Life. Sci.* 56, 286-295.
- Willadsen, P., Riding, G.A., McKenna, R.V., Kemp, D.H., Tellam, R.L., Nielsen, J.N., Lahstein, J., Cobon, G.S., Gough, J.M. 1989. Immunological control of a parasitic arthropod: identification of a protective antigen from *Boophilus microplus*. *J. Immunol.* 143, 1346-1351.
- Willadsen, P., Kemp, D.H. 1998. Vaccination with concealed antigens for tick control. *Parasitol. Today* 4, 196-198.

Capítulo 35. Control biológico de garrapatas

MANUEL FERNÁNDEZ RUVALCABA

*Laboratorio de Control Biológico Unidad de Artrópodos CENID-PAVET-INIFAP Jiutepec,
Morelos.*

Resumen	<i>Bacillus thuringiensis</i>
Regulación de poblaciones	Parasitoides
Atributos de enemigos naturales efectivos	Feromonas
Garrapatas	Depredadores
Hongos entomopatógenos	Bibliografía
Nematodos entomopatógenos	

Resumen

El control biológico es un método que utiliza los principios de control natural de las poblaciones, es decir, que tiende a reducir la población plaga por medio del incremento de la actividad de los agentes biológicos de mortalidad propios de las especies¹. En un sentido amplio puede ser definido como la supresión ó disminución de una plaga por medio de la introducción, propagación y diseminación de².

El estudio y aplicación del control biológico de organismos nocivos se ha desarrollado con mayor amplitud en el sector agrícola y aunque durante la última década esta estrategia de manejo ha cobrado importancia en el sector pecuario, los conceptos básicos del control biológico operan también para los sistemas de producción animal. El control biológico puede interpretarse de tres formas: (a) como un campo de estudio en diferentes áreas, tales como Ecología de Poblaciones, Biosistemática, Comportamiento, Fisiología, y Genética; (b) como un fenómeno natural, casi todas las especies cuentan con enemigos naturales que regulan sus poblaciones; y (c) como una estrategia de control de plagas a través de la utilización de parasitoides, depredadores y patógenos³.

Como estrategia de combate de plagas, el control biológico tiene una historia de aproximadamente 120 años. El primer caso exitoso de control biológico se logró en 1889 con el control espectacular de la escama algodonosa de los cítricos en California, E.U.A. después de introducir de Australia una catarinita depredadora. A este éxito le han seguido muchos más en el último siglo en el área agrícola y aunque el gran auge de los pesticidas hace algunas décadas provocó un olvido temporal del control biológico, los efectos secundarios negativos de los

plaguicidas, la opinión pública y el movimiento ambientalista en los últimos años han provocado un renovado interés por el control biológico a nivel mundial³

Regulación de poblaciones

El concepto balance de la naturaleza se define como la tendencia natural de las poblaciones de plantas y animales a no crecer hasta el infinito ni decrecer hasta extinción, como resultado de procesos reguladores en ambientes no disturbados (ecosistemas naturales). El control natural se refiere al mantenimiento de la densidad de una población que fluctúa dentro de ciertos límites inferior y superior durante un periodo de tiempo, como consecuencia de la acción combinada de todos los factores (bióticos y abióticos) del medio ambiente. Esto significa que el control natural incluye los factores vivientes (enemigos naturales, propiedades intrínsecas de la especie) y los no vivientes o físicos (luz, precipitación pluvial y temperatura⁴.

Aunque se han utilizado erróneamente como sinónimos, los términos control y regulación se refieren a diferentes procesos que producen diferentes efectos sobre las poblaciones. Control se refiere a factores de supresión que destruyen un porcentaje fijo de la población independientemente de la densidad de la población. Por ejemplo, el efecto de una lluvia eliminaría (hipotéticamente) el 80% de la población de un áfido sin importar que la densidad del áfido sea de 10 mil o 10 millones/ha. Similarmente, el control de un insecticida podría esperarse en un 90% independientemente de la densidad de la plaga. Una población puede ser reducida rápida y substancialmente por medio de un "control", sin embargo los efectos del control son generalmente cortos y seguidos por una rápida resurgencia de la plaga⁴.

En contraste, regulación incluye el efecto de los factores del medio ambiente cuya acción es determinada por la densidad de la población; es decir se destruye un porcentaje más alto cuando se incrementa la población y viceversa. Por ejemplo, al aumentar la densidad de una plaga, se incrementa también la disponibilidad de recursos alimenticios o sitios de reproducción del factor regulador (enemigo natural), lo que permite incrementar también su propia densidad. Este incremento del enemigo natural trae como consecuencia un aumento en el porcentaje de mortalidad de la plaga como resultado del parasitismo o depredación, hasta llegar a cierto nivel máximo (los enemigos naturales nunca eliminan el 100% de sus huéspedes/presas); inversamente, al decrecer la población de la plaga, la densidad del enemigo natural también disminuye como resultado de los efectos de la escasez de alimento, dispersión y otros factores, lo cual resulta en un decremento en el porcentaje de mortalidad de la plaga por el enemigo natural

(parasitismo/depredación). Este proceso garantiza la no extinción del huésped/presa, lo cual evita también la extinción del enemigo natural^{3,4}.

Atributos de enemigos naturales efectivos

Desde el punto de vista económico, un enemigo natural efectivo es aquel capaz de regular la densidad de población de una plaga y mantenerla en niveles abajo del umbral económico establecido para un determinado cultivo. Aunque se ha utilizado una gran diversidad de especies de enemigos naturales en una gran cantidad de programas de control biológico, las especies que han demostrado ser efectivas poseen en común ciertas características que deben ser consideradas en la planeación y conducción de nuevos programas. En general, los enemigos naturales más efectivos comparten las siguientes características: (a) adaptabilidad a los cambios en las condiciones físicas del medio ambiente; (b) alto grado de especificidad a un determinado huésped/presa; (c) alta capacidad de crecimiento poblacional con respecto a su huésped/presa; (d) alta capacidad de búsqueda, particularmente a bajas densidades del huésped/presa; (e) sincronización con la fenología del huésped/presa y capacidad de sobrevivir periodos en los que el huésped/presa esté ausente; y (f) capaz de modificar su acción en función de su propia densidad y la del huésped/presa, es decir mostrar densidad-dependencia⁴.

La capacidad de búsqueda ha sido señalada como el atributo individual más importante, debido a que esta habilidad permite que el enemigo natural sea capaz de sobrevivir incluso a bajas densidades de su huésped/presa. Sin embargo, un enemigo natural no tendría una capacidad de búsqueda sobresaliente si no posee otra o varias de las demás características mencionadas. Por lo tanto, el enemigo natural ideal debe poseer una buena combinación de todos los atributos posibles^{5,6}.

Garrapatas

En el mundo las pérdidas económicas causadas por garrapatas y las enfermedades que transmiten en ganado bovino son estimadas entre 13.9 y 18.7 billones de dólares cada año. Las especies más importantes a nivel mundial se encuentran comprendidas entre los géneros *Amblyomma*, *Boophilus*, *Dermacentor*, *Ixodes* y *Rhipicephalus*⁷.

En México, aproximadamente el 40% del territorio nacional está cubierto por pastizales que se aprovechan para la cría de ganado, principalmente para la producción de bovinos de carne y doble propósito bajo sistemas de producción extensivos. Desafortunadamente, las condiciones agroecológicas que permiten el establecimiento de especies forrajeras, favorecen también el desarrollo de parásitos, destacando

entre ellos, por su importancia económica, las garrapatas *Boophilus microplus*, *Amblyomma cajenense*, *A. maculatum*, y *A. americanum*, las cuales constituyen una barrera para el desarrollo de la industria pecuaria del país por sí mismas y por las enfermedades que transmiten^{8,9,10}, sin embargo en la última década ha cobrado mayor importancia la garrapata *Rhipicephalus sanguineus* del perro. La necesidad de usar acaricidas para combatir a las garrapatas ha incrementado la dependencia hacia estos productos para mantener las poblaciones de garrapatas dentro de umbrales económicamente rentables y esto ha generado un incremento en la resistencia de los insectos plaga hacia estos productos. La principal arma para retardar la aparición de la resistencia ha consistido en usar compuestos alternativos con estructuras químicas que no son afectadas por resistencia cruzada. La reducción gradual de los compuestos disponibles a medida que la resistencia a ellos se desarrolla ha revelado las limitaciones de esta práctica y ha enfatizado la necesidad de maximizar la vida útil de nuevos plaguicidas a través de su aplicación bajo condiciones que retrasen o prevengan el desarrollo de la resistencia¹¹. La frecuencia de la resistencia en varios ordenes de artrópodos refleja la magnitud a la cual cada orden ha sido objeto de una presión química severa. No obstante de que los insectos del Orden Díptera contienen la mayor proporción relativa de especies resistentes de alrededor de un 36% del total; sin lugar a dudas es debido al amplio uso de insecticidas en el combate de moscas y mosquitos transmisores de enfermedades al ser humano. Una gran cantidad de casos se ha detectado en órdenes de importancia agrícola tales como Coleoptera, Lepidoptera, Homoptera y Acarina. Actualmente se han documentado alrededor de 525 especies de insectos y ácaros resistentes a uno o más plaguicidas bajo condiciones de campo¹².

El género *Boophilus* spp., tiene en la naturaleza enemigos naturales como hongos y nematodos entomopatógenos, bacterias¹³, así como ciertas especies de hormigas, avispa, arañas y algunas especies de aves que las depredan sobre el bovino, pero la posibilidad de su aplicabilidad como control biológico a gran escala en el sector pecuario es aún incipiente, lo que en caso contrario acarrearía un mayor interés, apoyo financiero y consecuente desarrollo de este tipo de alternativas para llegar a un alto grado de ejecución. Sin embargo la apremiante necesidad de contar con opciones alternas al control químico convencional y algunos estudios realizados que indican resultados alentadores al menos a nivel experimental, sugieren que su posibilidad necesita ser alentada en universidades y centros de investigación, como parte de las aportaciones que estas instituciones deben brindar a la sustentabilidad de México y a la consolidación de su soberanía.

Hongos entomopatogenos

Esta alternativa es en la actualidad la que ha recibido mayor atención por parte de investigadores y agentes de cambio por su relativamente fácil reproducción a gran escala con métodos artesanales a nivel mundial¹⁴, sobre todo en países del tercer mundo), quizás por ello la más avanzada, sin embargo su aplicación como una herramienta de control biológico a nivel extensivo en el sector pecuario de México no ha alcanzado el grado de desarrollo al que otros países han llegado con esta táctica de combate de garrapatas que afectan al ganado bovino.

Fernández, Zhioua y García¹⁵, en un ensayo sobre el efecto de una cepa exótica de *Metarhizium anisopliae* usada comercialmente como termicida en forma liofilizada, determinaron su efecto acaricida sobre *B. microplus* tanto en cepas sensible como resistente a los ixodicidas y establecieron su CL_{50 90 99}.

Ha sido demostrada la capacidad de *M. anisopliae* para parasitar los huevos de la garrapata *B. microplus* y en un estudio hecho acerca de la sensibilidad *in vitro* de la garrapata *Boophilus spp.* al hongo entomopatogeno *M. anisopliae*, se encontró que las esporas de este hongo pueden infectar a la garrapata y por lo tanto, las esporas podrían ser utilizadas en el control de esta plaga; se probó que la inmersión de garrapatas adultas en una suspensión de esporas produce hasta el 63% de mortalidad, validando la hipótesis de que la aspersion de esporas pudiera tener efecto sobre las garrapatas adheridas al bovino¹⁴.

Posteriormente en un ensayo de evaluación de cepas autóctonas de hongos entomopatogenos fue desafiada *in vitro* una cepa de *B. microplus* triple resistente a ixodicidas con 14 cepas de hongos que comprendieron 4 cepas de *Beauveria spp* y 10 de *Metarhizium spp* y se pudo establecer que una especie de *Beauveria bassiana* y 4 de *Metarhizium anisopliae* resultaron altamente promisorias para combatir a esta cepa de garrapatas en particular dados los valores porcentuales de reducción de los principales parámetros reproductivos entre ellos la concentración de inhibición de la oviposición, de eclosión y del potencial reproductivo de esta cepa de garrapatas. En este mismo estudio se pudieron establecer las CL_{50 90 99} de cada una de las especies estudiadas^{16,17}.

En el Noroeste del país se distribuyen productos comerciales hechos a base de *M. anisopliae* y *Paecilomyces fumosoroseus* y *Beauveria bassiana* que son usados para el combate de algunas plagas agrícolas y forestales (*Mahanarva posticata*, *Anthonomus grandis*, *Anthonomus eugenil*, *Hypsipyla grandella*) y en cultivos de tomate, pepino, berenjena, melón, soya, arroz, caña de azúcar y maíz, aplicados

por medio de aspersiones aéreas y terrestres, no son tóxicos para vertebrados y tiene poca persistencia en el medio^{18,19}, sin embargo en revisiones de literatura recientes no hemos encontrado estudios que exploren los efectos de estas cepas usadas extensamente en agricultura y su efecto colateral sobre garrapatas en regiones en donde estos cultivos sean colindantes con áreas propicias para el pastoreo de ganado y en donde las garrapatas estén presentes.

En África, también se han encontrado resultados similares y se ha reportado a *M. anisopliae* y *B. bassiana* como las especies con mayores posibilidades de éxito para el control de las garrapatas *R. appendiculatus*, *A. variegatum* y *B. decoloratus*^{20,21,22,23}.

En nuestro laboratorio de control biológico se ha trabajado en la formulación de *M. anisopliae* para su liberación en condiciones subtropicales buscando prolongar su vida, se han probado varios biopreparados oleosos y combinaciones con extractos botánicos sobre garrapatas adultas y su efecto en la producción de huevo entre ellos: *M. anisopliae* con aceite de maíz, *M. anisopliae* con agua, extracto de neem, extracto de *Heliopsis longipes* (raíz de chilcuague), encontrándose que la cepa de *M. anisopliae* probada demostró un 100% de inhibición cuando se combinó con aceite de maíz, el extracto de semilla de neem redujo un 88% la producción de huevo y el de raíz de chilcuague (*H. longipes*) un 84% de reducción de ovipostura.

Posteriormente, en otro estudio sobre formulación²⁴ y explorando la interacción del extracto botánico de *Solanum* spp. y *M. anisopliae* sobre la mortalidad de *B. microplus* se pudo determinar que la formulación en emulsión presenta una excelente alternativa para la aplicación de los conidios del hongo y puede ser efectiva al combinar estos con otros agentes de control ya que se encontró hasta un 95.8% de mortalidad de ingurgitadas al combinar extracto de *Solanum* sp. y conidios de *M. anisopliae* en emulsión mientras que *M. anisopliae* en solución acuosa mostró solo un 45.8 % y *Solanum* sp. en suspensión acuosa solo el 12.5%.

Sin embargo después de evaluar varios tipos de aceites para determinar su factibilidad para ser aplicados por medio aspersión, se observó que solamente un aceite mineral emulsifico bien cuando fue mezclado con la suspensión acuosa de *M. anisopliae*, por lo que se eligió este tipo de aceite para ser probado en una serie de ensayos con bovinos infestados con una cepa multirresistente a los ixodídeos comunes. Esta fase de trabajo consistió en 3 pruebas con animales, en la primera se ensayo con una suspensión acuosa de *M. anisopliae*, en la segunda y tercera con una suspensión oleosa.

En la primera prueba¹⁷ fueron seleccionados 6 bovinos de raza europea de no menos de 250 Kg susceptibles y libres de hemoparásitos (*Anaplasma* y *Babesia*) y colocados en jaulas de contención en condiciones de estabulación. Los animales se dividieron en 2 lotes, pero debido a la muerte traumática de un bovino, por sorteo, el grupo testigo constó de 2 bovinos y el tratado de 3 bovinos y cada bovino, de testigos como tratados, recibió 3 infestaciones con 0.025 g de larvas, lo que es equivalente a aproximadamente 500 larvas con un lapso de 7 días entre infestaciones y cada bovino recibió 3 infestaciones. Una vez infestados los animales se procedió a iniciar la contabilización de hembras ingurgitadas desprendidas del animal y captadas en charolas de piso, tanto como de las de piel, tomadas para la muestra, a los 21 días posteriores a la infestación correspondiente. A los animales tratados se les aplicó por aspersión 3 tratamientos de una cepa de *M. anisopliae* denominada como cepa 379 a una concentración de 1×10^8 conidios por ml y cada animal fue bañado con 5 L de una solución acuosa. El primer baño se les aplicó a los 19 días a partir de la primera infestación, el segundo a los 14 días a partir de la segunda infestación y el tercero a los 14 días a partir de la tercera infestación. Durante cada una de las 3 infestaciones, se tomaron de la piel de todos los animales hembras de *B. microplus* repletas y a punto de desprendimiento, mismas que se colocaron en cajas de petri incubadas a 28°C y 90-95% de humedad relativa, para la evaluación de la ovipostura y eclosión en los dos lotes de animales. Al finalizar el periodo de oviposición, fue retirado el huevo producido por cada garrapata pesado y colocado en viales muestra de este huevo para la posterior cuantificación de la eclosión. Los resultados aparecen en los cuadros 1, 2 y 3.

Cuadro 1. Promedios de hembras de *B. microplus* producidas en bovinos con triple infestación artificial (500/larvas/animal/infestación) y tratados con *M. anisopliae* en condiciones de estabulación en la prueba de julio y agosto del 2005.

Testigos				
	1ª infestación	2ª infestación	3ª infestación	Total
1	185	221	91	497
2	139	180	57	376
Promedio	162	200.5	74	436.5*
Tratados				
1	132	110	30	272
2	105	55	15	175
3	56	35	5	96
Promedio	97.6	66.6	16.6	181*

*Existieron diferencias estadísticamente significativas $P < 0.01$

Cuadro 2. Peso de oviposición por animal, por caída de la 1ª prueba de establo con *M. anisopliae*

Testigos				
Lote	1ª Infestación	2ª Infestación	3ª Infestación	Total
1	6.4817	5.7876	7.492	19.7613
2	6.0437	6.0298	2.8054	14.8789
Σ	12.5254	11.8174	10.2974	34.6402
Promedio	6.2627	5.9087	5.1487	17.3201
S	4.43	4.1781	3.6407	12.2501
Tratados				
1	3.7701	1.0789	0.5957	5.4447
2	4.1716	0.4227	0.2995	4.8938
3	2.691	0.278	0.1001	3.0691
Σ	10.6327	1.7796	0.9953	13.4076
Promedio	3.5442	0.5932	0.3318	4.4692
S	5.0123	0.8389	0.4692	6.3204

Cuadro 3. Porcentaje de eclosión, por animal, por caída de la 1ª prueba de establo Con *M. anisopliae*

Testigos	1ª Infestación	2ª Infestación	3ª Infestación	Total
1	61	70	69	200
2	61	71	69	201
Σ	122	141	138	401
X	61.00	70.50	69.00	200.50
S	43.1335	49.8510	48.7904	141.77

Promedio general 66.8%

Tratados	1ª Infestación	2ª Infestación	3ª Infestación	Total
1	44	56.5	0	100.50
2	48	56.5	0	104.50
3	0	50	0	50.00
Σ	92	163	0	255.00
X	30.67	54.33	0.00	85.00
S	43.37	76.84	0.00	120.21

Promedio general 28.3%

En la segunda prueba realizada por el Laboratorio de control biológico de la unidad de artrópodos del Cenid-Pavet-Inifap, durante el verano del 2006 en Jiutepec, Morelos, en jaulas de infestación bajo estabulación se utilizaron seis animales; 4 testigos(en 2 grupos de2) y 2 tratados, cada uno de los animales recibió tres infestaciones consecutivas, con un lapso de una semana entre ellas y se optó en esta prueba infestar a los animales en forma masiva, por lo que se infestaron todos los bovinos con 5,000 larvas de *B. microplus* resistente por animal por infestación. A los tratados se les aplicó una mezcla de *M. anisopliae* agua y aceite mineral, con una concentración del hongo de 1×10^8 conidios por ml, 3 aspersiones por animal con un lapso de 7 días entre aspersiones, 7 días después de la primera infestación. Dos testigos, solo recibieron aceite mineral y los otros 2 solo agua. A los 21 días posteriores a la primera infestación se inició la recolección y conteo de

hembras adultas a nivel de piso y en piel. Se tomo muestra de garrapatas de piel para el seguimiento de la oviposición y eclosión de larvas a partir del huevo incubado. En el cuadro 4 se muestran los resultados de este experimento.

Cuadro 4. Promedios de hembras de *B. microplus* producidas en bovinos con triple infestación artificial (5000/larvas/animal/infestación) y tratados con *M. anisopliae* (1×10^8 /ml/5L/animal) en condiciones de estabulación de noviembre a diciembre del 2005.

Testigos	1 ^a infestación	2 ^a infestación	3 ^a infestación	Total
1	1159	809	378	2396
2	1003	849	752	2604
Promedio	1081	829	565	2500 a*
3(b)	1942	850	1006	3798
4(b)	586	367	179	1132
Promedio	1264	608.5	592.5	2465 a *
Tratados				
1	534	533	353	1420
2	509	641	233	1383
Promedio	521.5	587	293	1401.5 b *

(b) Testigos que recibieron baño de aceite mineral.

* Diferentes literales indican diferencias estadísticas significativas

En los cuadros 5 y 6 se aprecian los pesos en g de la masa ovígera producida por la muestra de garrapatas ingurgitadas tomadas de los animales tratados y testigos e incubada a 28 C y 98 % de humedad.

Posteriormente en la tercera prueba con bovinos debido a la muerte por traumatismo de un animal, se utilizaron 3 animales en el grupo testigo y 4 en el grupo tratado, fueron alojados en corrales bajo condiciones naturales de humedad y temperatura en Progreso, municipio de Jiutepec, Morelos, con un clima tipo subtrópico subhúmedo Awo. Todos los animales recibieron tres infestaciones con 500 larvas de *B. microplus* cada uno, con un lapso de 7 días entre infestaciones. El grupo tratado recibió 3 aspersiones de 5 L cada una con una concentración de 1×10^8 conidios por ml en suspensión oleosa con un lapso de 7 días entre aspersiones de igual forma que en las pruebas de establo precedentes. Esta prueba se desarrollo durante la estación lluviosa de verano comprendida entre julio y agosto del 2006. En esta prueba el conteo se hizo por medio de la contabilización de la hembra Standard debido a que los animales no se encontraban alojados en

jaulas individuales de contención y por lo tanto no se podía registrar el número de hembras adultas desprendidas de los bovinos. Se tomó muestra de garrapatas ingurgitadas de piel de cada uno de los animales tanto testigos como tratados para el seguimiento de la producción de huevo y de eclosión. Los resultados pueden ser apreciados en el cuadro 7.

Cuadro 5. Peso de oviposición (g) por animal, por caída de la 2ª prueba de establo noviembre a diciembre de 2005 con *M. anisopliae*.

Testigos a	1 ^a Infestación	2 ^a Infestación	3 ^a Infestación	Total
1	6.6198	6.5691	6.9707	20.1596
2	7.6435	5.5034	3.9296	17.0765
Σ	14.2633	12.0725	10.9003	37
Promedio	7.13	6.04	5.45	18.62
S	5.0428	4.2683	3.8538	13.16
Testigos b				
1	7.2792	6.9973	6.0685	20.345
2	6.7094	6.7872	5.4241	18.9207
Σ	13.9886	13.7845	11.4926	39
Promedio	6.99	6.89	5.75	19.63
S	4.9457	4.8736	4.0632	13.88
Tratados				
1	6.4723	0.6777	0.4133	7.5633
2	5.687	0.2806	0.2142	6.1818
Σ	12.1593	0.9583	0.6275	14
Promedio	6.08	0.48	0.31	6.87
S	4.2990	0.3388	0.2219	4.86

Cuadro 6. Porcentaje de eclosión, por animal, por caída de la prueba de establo nov dic 2005 con *M. anisopliae*.

	1 ^a Infestación	2 ^a Infestación	3 ^a Infestación	Total
Testigos a				
1	80	77	89	246
2	56	76	87	219
Σ	136	153	176	465
X	68.00	76.50	88.00	232.50
S	48.0833	54.0937	62.2254	164.40
Promedio general 77.5%				
Testigos b				
1	68	80	61	209
2	70	80	71	221
Σ	138	160	132	430
X	69.00	80.00	66.00	215.00
S	48.7904	56.5685	46.6690	152.03
Promedio general 71.6%.				
Tratados				
1	79	57	34	170
2	76	38	10	124
Σ	155	95	44	294
X	77.50	47.50	22.00	147.00
S	54.8008	33.5876	15.5563	103.94
Promedio general 49%				

Promedio de los 2T 74.5

Cuadro 7. Promedios de hembras de *B. microplus* producidas en bovinos con triple infestación artificial (500/larvas/animal/infestación) y tratados con *M. anisopliae* en corrales en condiciones naturales de humedad y temperatura en progreso, Mor. julio-agosto 2006.

	1 ^a infestación	2 ^a infestación	3 ^a infestación	Total
Testigos				
1	94	110	81	285
2	105	112	47	264
3	93	185	126	404
Promedio	97.3	135.6	84.6	317.6a *
Tratados				
1	75	38	9	122
2	55	26	15	96
3	57	10	3	70
4	41	34	26	101
Promedio	57	27	13.2	97.2b *

*Diferentes literales indican diferencias estadísticas significativas

Cabe resaltar que la muestra tomada de ingurgitadas fue para cada una de las caídas de garrapatas correspondientes a cada 1 de las 3 infestaciones que recibieron, la cantidad de muestra fue de 24 ingurgitadas como mínimo en placas de cultivo de 24 pozos y los resultados aparecen en el cuadro 8.

Cuadro 8. Peso de oviposición (g) por caída de la prueba en corrales bajo condiciones naturales de humedad y temperatura en progreso, Mor. julio-agosto 2006.

Testigos	1^a Infestación	2^a Infestación	3^a Infestación	Total
1	4.8808	3.2080	3.3546	11.4434
Tratados				
1	3.6455	1.2369	1.6113	6.4937

Para la determinación del % de eclosión fue tomada muestra aparte a partir de la masa ovígera pesada y una vez eclosionadas las larvas de la muestra se procedió determinar el % de eclosión de ambos grupos y los resultados se muestran en el cuadro 9 .

Cuadro 9. Resultados de la prueba de eclosión (%) de la muestra de la prueba en corrales en Progreso, Mor.

	Número de placa	Tratamientos	% de eclosión
1er. Caída	1	Testigo	63.4
	2	Testigo	71.2
	3	Tratado	53.4
2da. Caída	4	Tratado	76.0
	5	Testigo	75.7
3er. Caída	6	Tratado	74.7
	7	Testigo	85.0
	8	Tratado	52.0

En otro experimento acerca de la evaluación de *M. anisopliae* para el control de *B. microplus* en ganado bovino naturalmente infestado bajo condiciones de trópico húmedo en México²⁵, se pudo determinar la reducción del número de garrapatas adultas contabilizadas sobre los animales experimentales después de 4 aspersiones, además de comprobarse la inocuidad del producto para los animales experimentales.

No obstante actualmente en el país ya se están liberando cepas de hongos entomopatógenos para combatir a la garrapata *B. microplus*,

algunas de las cuales no han pasado por ningún proceso de evaluación de calidad y con el afán de lucro son explotadas irresponsablemente por personal no calificado.

Se requieren más estudios de seguimiento tanto en campo como en laboratorio y a nivel de pastizales, con diferentes especies de hongos entomopatógenos, pues es conocida la variabilidad de resultados entre especies y sitios de aplicación, como en el caso de Cuba en donde se realizan aplicaciones con *M. anisopliae* y *B. bassiana* sobre los bovinos, pero se libera *V. lecanii* a nivel de pastizales para combatir a la fase libre de *B. microplus* para poder llegar a un control aceptable en condiciones reales y siempre dentro de un programa de manejo integrado de plaga sin presionar con solamente una táctica de combate.

Nematodos entomopatógenos

Los nematodos entomopatógenos o entomófagos de los géneros *Heterorhabditis* y *Steirnerema* constituyen otra alternativa de control biológico, estos son parásitos obligados de insectos, que viven en la capa superficial del suelo y que han demostrado tener actividad depredadora sobre *Galleria mellonella*, y garrapatas ixodidas²⁶, su acción patógena es principalmente por las bacterias mutualistas que poseen en su tracto digestivo y que no se encuentran libres en la naturaleza (*Xenorhabditis* y *Photorhabditis*), los que al invadir al insecto le producen una septicemia mortal²⁷, sin embargo existen grandes diferencias inter e intraespecíficas en la capacidad infectiva de poblaciones de *Heterorhabditis* y *Steirnerema*^{28,29}. Además de estar influenciados en gran medida por condiciones climáticas y ambientales^{30,31} y existir gran dificultad para su reproducción *in vivo* obligada a nivel masivo, ya que es el estadio infectivo de larva 3 la que puede ser usada con fines de control y una vez liberados no tienen la capacidad de autopropagarse en el medio por requerir de un huésped intermediario para poder lograrlo (*Galleria mellonella*⁸⁹⁰)³².

En México el grupo de avanzada en este tema está en la Universidad de Colima en donde se ha realizado un inventario de nematodos entomopatógenos en el Campus Tecomán particularmente, dentro de pastizales establecidos con pasto Estrella Africana y huertas de cocotero y mango, durante el año 2007. El muestreo de suelos utilizado para llevar a cabo el inventario fue siguiendo la técnica de Stock³³. Luna-Macías *et al.*, (2008)³⁴ evaluaron la susceptibilidad de las garrapatas *Rhipicephalus sanguineus* (obtenidas de perros callejeros) a nematodos entomopatógenos nativos del aislado JMO71, un heterorhabditido aislado de pastizales de la Universidad de Colima. Se usaron concentraciones de 0, 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 IJ/caja de Petri, durante un período de 8 días, bajo condiciones de laboratorio. Los

resultados mostraron que las hembras teleoginas de la garrapata *R. sanguineus* son altamente susceptibles al ataque del nematodo *Heterorhabditis* sp. JMO71, lo cual coincide con otros autores quienes mencionan que los nematodos heterorhabditidos fueron generalmente más virulentos a otras garrapatas que los steinernematidos^{29,35}. Con la dosis más alta de 8000 nematodos/ml se registró una mortalidad de 91.2% de las garrapatas de *R. sanguineus* al octavo día de exposición. Con respecto, al tiempo de exposición de la garrapata al primer día se registró 44% de mortalidad a la concentración de 2000 nematodos/ml. Rosales-Gutiérrez *et al.*, (2007)³⁶ concluye en un estudio similar llevado a cabo con la misma cepa pero sobre *B. microplus* que ésta presenta una susceptibilidad diferencial al nematodo entomopatogeno *Heterorhabditis* sp. JMO71, bajo condiciones de laboratorio, causando una mortalidad acumulada con un rango del 70% al 100% a los nueve días postinfestación y 8,000 nematodos/ml, respectivamente.

La mortalidad de garrapatas *B. microplus* tiene una tendencia positiva en función de los incrementos de concentración de nematodos entomopatógenos del aislado nativo *Heterorhabditis* sp. JMO71 y tiempos de exposición al mismo.

Posteriormente, Quintana-Moreno *et al.* (2008)³⁷ evaluaron la susceptibilidad de *B. microplus* al aislado JMO94, un steinernematido que había probado su virulencia en contra de *Mosca doméstica* con mortalidades larvarias de más del 80%³⁸. Encontraron que el aislado *Steinernema* sp. JMO94 sólo causó mortalidades acumuladas de garrapatas pletóricas de 34 y 39%, con 4000 y 16,000 IJ/caja. Una especulación del equipo de trabajo fue que tal vez el nematodo de la cepa JMO94 tuviera dimensiones mayores que aquellas del heterorhabditido JMO71, o que fuera menos virulento que los heterorhabditidos previamente probados.

Molina-Ochoa *et al.*, (2009)³⁹ llevaron a cabo estudios de morfometría e identificación molecular del aislado JMO94 en el departamento de Entomología y Nematología de la Universidad de Florida Gainesville, bajo la asesoría del Dr. K. B. Nguyen, determinándose que la cepa corresponde a la especie *Steinernema diaprepesi*, una especie que es parásita de un curculiónido denominado picudo radicular de los cítricos, *Diaprepes abbreviatus* L., que ataca a los naranjales en Florida, EE. UU. Corroboramos que las dimensiones de este nematodo son de las más grandes entre los steinernematidos: longitud corporal de 1,002 (880-1,133) μm , distancia al poro excretor de 74 (66-83) μm ; longitud de la cola de 83 (65-91) μm , y una relación entre la distancia la poro excretor/longitud de la cola x 100 de 89.6 (78-114) μm .

Si se considera que la cepa del heterorhabditido JMO71 fuera *Heterorhabditis bacteriophora*, entonces *S. diaprepesi* es un individuo que le dobla en dimensiones corporales, razón por la que se reduciría su virulencia en contra de garrapatas pletóricas, al reducir las oportunidades de penetración por el ano de las garrapatas y por ende de infección.

En la actualidad este grupo de trabajo sigue elaborando inventarios para encontrar aislados virulentos en contra de plagas agrícolas y pecuarias; sin duda el éxito futuro dependerá de las capacidades científicas y de los nexos interinstitucionales para llevar a cabo trabajo conjunto e interdisciplinario.

Bacillus thuringiensis

La utilización experimental de *Bacillus thuringiensis* (*Bt*) para el control biológico de garrapatas ha demostrado que puede ocasionar una mortalidad de más de un 90% garrapatas *Ixodes scapularis* y *B. microplus*^{40,41}, sin embargo, existe la opinión de que los hongos entomopatógenos tienen una mayor factibilidad para el control biológico de garrapatas, dado su relativamente fácil aislamiento, reproducción y menor costo económico para su producción a gran escala.

Bacillus thuringiensis (*Bt*) es una bacteria Gram-positiva que produce inclusiones cristalinas durante la fase de esporulación con alta actividad insecticida⁴².

Existen dos superfamilias de toxinas: las Cry y las Cyt. Las proteínas Cry son muy específicas, cada toxina tiene su organismo blanco, son inocuas a humanos y son biodegradables⁴³. Se han utilizado como bioinsecticidas en agricultura durante los últimos 50 años. Pero los productos desarrollados se han hecho con muy pocas cepas de *Bt* por lo que la gran cantidad de toxinas disponibles no han sido desarrolladas aún y se tienen muchas plagas contra las cuales no existe una toxina definida, por lo que es necesario desarrollar más productos hacia las plagas importantes a nivel comercial⁴⁴.

Por otro lado resulta interesante que las toxinas Cyt de *Bt* var. *israelensis* potencian sinérgicamente la actividad de las proteínas Cry y retrasan la aparición de insectos resistentes a Cry⁴⁴. El grupo líder en el tema de la Dra. Bravo del IBT-UNAM, se ha dedicado a entender cómo funcionan las toxinas Cry y cuáles son las bases que explican el sinergismo entre toxinas Cyt y Cry. Además se han buscado toxinas Cry que tengan alta actividad hacia insectos importantes en México. Se construyó una colección de 600 cepas mexicanas de *Bt*⁴⁵. Encontrando una proporción importante de cepas que pudieran contener genes *cry* diferentes a los ya descritos, y se identificó una toxina nueva con

actividad contra el coleóptero, conchuela del frijol. El entender cómo funcionan estas toxinas podrá proporcionar herramientas para tener productos basados en proteínas Cry más eficientes, que maten a insectos importantes en agricultura o en la diseminación de enfermedades epidémicas, como dengue y malaria. Además, este conocimiento nos permitirá proponer estrategias para contender con insectos que se vuelvan resistentes a estas toxinas. Las proteínas Cry son sintetizadas como protoxinas que cristalizan formando inclusiones de hasta 1 μm de longitud. Cuando un organismo susceptible ingiere los cristales, éstos son solubilizados en el ambiente alcalino del intestino medio. La protoxina soluble es activada mediante digestión proteolítica. La toxina activa se une secuencialmente a diferentes receptores localizados en las microvellosidades de las células del epitelio intestinal. Posteriormente, la toxina o parte de ella se inserta en la membrana, formando poros iónicos, llevando eventualmente a la lisis celular⁴⁶.

En el laboratorio de Dra. Alejandra Bravo y Dr. Mario Soberón de IIBT-UNAM se ha propuesto que la interacción de la toxina con el primer receptor caderina induce cambios conformacionales en la estructura de la toxina que expone nuevos sitios para digestión proteolítica. Se induce un corte que elimina a la hélice alfa-1, este procesamiento expone residuos hidrofobitos del dominio I que permite la formación de un oligomero de cuatro subunidades. El oligomero aumenta 200 veces su afinidad por el segundo receptor, aminopeptidasa N, la cual se encuentra en microdominios de membrana, lipidrafts, donde la composición lipídica de la membrana es favorable para la inserción del prepore y formación del poro (Bravo et al 2004). El poro formado por la toxina es poco selectivo permitiendo el paso de diversos cationes monovalentes hacia el interior de las células columnares provocando la despolarización de la membrana plasmática y la entrada de agua hasta la lisis celular de las células del intestino larvario^{46,47}.

Por otro lado se ha encontrado que en el caso de las toxinas Cry activas contra mosquitos la bacteria *Bti* que sintetiza estas toxinas, también sintetiza otras proteínas llamadas Cyt que son muy importantes porque sinergizan y potencian la actividad insecticida hacia mosquitos e impiden el desarrollo de resistencia hacia toxinas Cry⁴².

Bacillus thuringiensis se ha utilizado por más de 25 años en África y Asia y aún no se reportan casos de mosquitos resistentes. Se ha propuesto que la presencia de ambas toxinas, Cry y Cyt, evita la resistencia. Se han podido aislar poblaciones de moscos resistentes a las toxinas Cry, pero cuando se les administran las toxinas Cry junto con Cyt se recupera la toxicidad por completo^{44,48}.

En nuestro grupo de investigación encontramos que el mecanismo molecular del sinergismo entre las toxinas Cry y Cyt involucra la interacción entre estas dos toxinas. Identificamos las regiones exactas de cada toxina que participan en esta interacción. Se aislaron mutantes puntuales en ambas toxinas demostrando que si se afecta la unión entre estas dos toxinas se abate por completo el efecto sinérgico⁴⁸. También se demostró que la toxina Cyt se inserta a la membrana de los mosquitos muy eficientemente y desde ahí une a la toxina Cry. La interacción entre estas dos toxinas induce la oligomerización de la toxina Cry11Aa, permitiendo que ésta toxina interaccione con la membrana y forme el poro, es decir que la proteína Cyt funciona como un receptor proteico para la toxina Cry11A⁴⁸. Este mecanismo explica la falta de aparición de insectos resistentes a Bti en la naturaleza y también el mecanismo del sinergismo entre estas toxinas. Este es el primer ejemplo de una bacteria patógena cuya virulencia se basa en toxinas formadoras de poro y que ella misma produce una proteína que funciona como receptor de sus toxinas. Sin duda Bti se puede considerar una bacteria muy inteligente ya que desarrolló un mecanismo que le permite aumentar su actividad toxica y además evitar la aparición de insectos resistentes a sus toxinas⁴⁸.

El uso de *B. thuringiensis* para el control de garrapatas ha sido poco estudiado Hassanain *et al.* (1997)⁴⁹ evaluaron la actividad de tres subespecies de *B. thuringiensis* (*kurstaki*, *israeliensis* y *thuringiensis*), asperjaron mezclas de esporas y cristales sobre la garrapata de cutícula suave *Argas persicus* y *Hyalomma dromedario*, de cutícula dura. Zhioua *et al* (1999)⁴⁰ evaluaron la cepa *B. thuringiensis kurstaki* contra larvas repletas de *Ixodes scapularis*, el 96% de mortalidad se logro con una dosis de 10⁸ esporas por mililitro. No existe ningún reporte de la actividad de las toxinas de *Bt* sobre *B. microplus* por lo que el objetivo del estudio fue evaluar y seleccionar *in vitro* cepas patógenas nativas de *B. thuringiensis* contra *B. microplus* resistente a ixodicidas.

En un experimento colaborativo entre el Laboratorio de Parasitología Vegetal CIB-UAEM y el laboratorio de control biológico de artrópodos del CENID-PAVET-INIFAP, Morelos, México, se realizaron bioensayos con diferentes cepas de *B. thuringiensis* y una cepa de *B. microplus* de referencia resistente a los ixodicidas. Así, para determinar la efectividad biológica de la bacteria sobre estas garrapatas, fue utilizada la técnica de inmersión de hembras repletas Drummond (1969)⁵⁰, modificada. Las garrapatas fueron tratadas por inmersión durante 60 segundos con cinco cepas diferentes de *B. thuringiensis*, GP123, GP138, GP139, GP140, la concentración de proteína total para cada cepa fue de 25 mg.

Paralelamente se probaron por medio de un modelo de alimentación *in vitro* por tubo capilar de *B. microplus*, cuatro cepas de Bt a dos diferentes concentraciones de proteína mezclada con sangre de bovino por cepa, con observaciones a tres días, cinco días y diez días.

Las cepas se crecieron en medio LB sólido (10 cajas de petri por cepa) hasta su completa esporulación y producción de cristales proteicos (72 hrs), lo que se determinó observando una muestra de cada cepa en un microscopio compuesto. Las cepas se recuperaron con la ayuda de un asa bacteriológica y se resuspendieron en 20 ml de agua estéril cada una y se le agregaron 20 μ l de un inhibidor de proteasas (PMSF) para evitar que las proteínas se degradaran. Posteriormente se cuantificó el contenido de proteína total a cada cepa por medio de la técnica de Bradford. Después se determinó la concentración de inhibición de la oviposición (CIO) y eclosión (CIE). En el ensayo se utilizaron solo hembras entre un rango de peso de 0.2 a 0.4g. Las garrapatas fueron colocadas individualmente en placas de cultivo celular de 24 pozos debidamente identificadas. Posteriormente se pesó la oviposición de cada réplica y se determinó el porcentaje de eclosión larvaria. Las garrapatas controles se trataron con agua destilada. La incubación se realizó en la cámara húmeda (90-95% HR) a 28°C. Se utilizaron 48 hembras de *B. microplus* por concentración. Las garrapatas fueron examinadas al microscopio para corroborar el desarrollo de la bacteriosis y la mortalidad de las hembras fue determinada a los 5, 10, 15 y 20 días después de la inoculación (PI). Para medir los efectos de la infección bacteriana en la fecundidad de las garrapatas, se usó el coeficiente del índice de la eficiencia (CIE= peso de la masa de huevos/peso de la hembra ingurgitada⁵⁰). A los 10 días PI la masa ovígera correspondiente a cada una de las garrapatas del estudio fue separada de la garrapata y pesada. La capacidad de oviposición de las garrapatas del control y de las que sobrevivieron a la infección bacteriana fue determinada por el CIE, calculado individualmente⁵⁰.

Las cuatro cepas de *Bt* evaluadas ocasionaron una mortalidad estadísticamente diferente ($P < 0.0001$) a los testigos a los 5, 10, 15 y 20 días posteriores a la inoculación (cuadro 10). Cuando se comparan entre sí las cepas de Bt, destacan por su elevada mortalidad las cepas GP138, GP123 Y GP140, respectivamente. Es de remarcar que con la GP138 se alcanzó el 95% de mortalidad, 91% para GP123 y 85% para GP140. Destaca además que con la GP138 se alcanza arriba del 80% de mortalidad a los cinco días, lo que podría significar una ventaja adicional para su uso práctico por su rápida acción acaricida. Es importante señalar que a partir de todas las garrapatas muertas pudo ser recuperado el agente causal, lo que confirma la efectividad de *Bt* como un biorregulador de *B. microplus* resistente.

Cuadro 10. Porcentaje de mortalidad ocasionado por 4 cepas de *Bacillus thuringiensis* sobre hembras adultas de *Boophilus microplus* en diferentes tiempos.

Cepa Bt	5d (\pm SE)	10d (\pm SE)	15d (\pm SE)	20d (\pm SE)
GP 138	81.25 \pm 11.96 a	89.57 \pm 6.25 a	93.72 \pm 3.99 a	95.8 \pm 2.42 a
GP 140	77.07 \pm 13.34 a	79.15 \pm 12.5 a	81.22 \pm 10.97 a	85.41 \pm 8.6 a
GP 139	64.55 \pm 7.10 a	79.15 \pm 12.5 a	79.15 \pm 12.5 a	79.15 \pm 12.5 a
GP 123	60.37 \pm 10.95 a	81.2 \pm 7.88 a	85.37 \pm 3.97 a	91.6 \pm 0.00 a
Testigo 1	0 b	0 b	0 b	0 b
Testigo 2	0 b	0 b	0 b	0 b

Medias con la misma letra no son significativamente diferentes, Tukey (α 0.05).

Para 5 días (gl = 5, $P < 0.0001$). Para 10 días (gl = 5, $P < 0.0001$). Para 15 días (gl = 5, $P < 0.0001$). Para 20 días (gl = 5, $P < 0.0001$).

En el cuadro 11, se muestran los resultados de la oviposición y porcentaje de eclosión, destacando nuevamente la cepa GP138 por su elevado efecto inhibitorio sobre la oviposición y % de eclosión de *B. microplus* resistente, pero también provoca un bajo porcentaje de eclosión, igual a la GP139 y a la GP140 las cuales son estadísticamente iguales (Tukey, α 0.05).

Cuadro 11. Porcentaje de peso de hembras, peso de huevos y de eclosión producidas por hembras de *Boophilus microplus* tratadas con cuatro cepas de *Bacillus thuringiensis*.

Cepa Bt	Peso/hembra	Peso de huevo	% de eclosión
GP 138	0.3083 \pm 0.0070	0.0189 \pm 0.0061 b	29.45 \pm 4.29 c
GP 140	0.2890 \pm 0.0071	0.0268 \pm 0.0077 b	29.70 \pm 4.33 c
GP 139	0.2859 \pm 0.0054	0.0275 \pm 0.0063 b	36.05 \pm 8.19 c
GP 123	0.2392 \pm 0.0048	0.0317 \pm 0.0069 b	47.44 \pm 1.01 b
Testigo 1	0.2492 \pm 0.0074	0.1251 \pm 0.0073 a	69.85 \pm 2.15 a
Testigo 2	0.2962 \pm 0.0060	0.1478 \pm 0.0045 a	79.48 \pm 0.13 a

Medias con la misma literal no son significativamente diferentes, Tukey (α 0.05).

Para peso de huevo (gl = 5, $P < 0.0001$). Para % de eclosión (gl = 5, $P < 0.0001$).

En el cuadro 12 puede ser apreciado que con la cepa GP123 a una concentración de 10 ng/ μ l de sangre se obtuvo la menor cantidad de huevo producido seguida de GP140 concentración 500 ng/ μ l y GP138 concentración 500 ng/ μ l, en las eclosiones, se tiene que la cepa GP140

concentración 10 ng/μl es la que presentó el menor porcentaje, seguida de GP123 concentración 10 ng/μl y GP 138 concentración 10 ng/μl. Es importante señalar el hecho de que la menor cantidad de huevo producido y el menor porcentaje de eclosión se obtienen con la menor concentración de *Bt*.

Cuadro 12. Total de huevo y % de eclosión de *B. microplus* posterior a la prueba de alimentación *in vitro* con diferentes cepas de *Bt*

Cepa <i>Bt</i>	Peso huevo g	% eclosión
GP123 (10μg/ml de sangre)	0,0151	7
GP123 (500 μg /ml)	0,1025	9
GP138 (10 μg/ml)	0,1371	7
GP138 (500 μg/ml)	0,0861	72
GP139 (10 μg /ml)	0,0720	17
GP139 (500 μg /ml)	0,0897	36
GP140 (10 μg /ml)	0,1105	2
GP140 (500 μg /ml)	0,0822	74
Testigo	0,1924	60

En el cuadro 13, se aprecia la mortalidad de las hembras a diferentes días, teniendo como la más efectiva a la cepa GP140 concentración 10 ng/μl con el 80% de mortalidad y también se distingue por producir una alta mortalidad en un menor tiempo (5 días).

Cuadro 13. Promedio de Hembras muertas de *B. microplus* por cepa en la prueba de alimentación *in vitro* con *Bt* de un total de 5 hembras a 10 días de seguimiento.

Cepa <i>Bt</i>	3 días.	5 días	10 días
GP123 (10 μg/ml de sangre)	1	3	4
GP123 (500 μg/ml)	1	1	2
GP138 (10 μg/ml)	0	0	1
GP138 (500 μg/ml)	0	0	2
GP139 (10 μg/ml)	0	2	2
GP139 (500 μg/ml)	0	2	2
GP140 (10 μg/ml)	0	1	1
GP140 (500 μg/ml)	2	2	3
Testigo	0	0	0

B. thuringiensis es una bacteria Gram positiva que produce diversas proteínas; Cry, Cyt, Vip, S-layer, etc. con propiedades insecticidas. Estas proteínas son tóxicas a especies de insectos de los órdenes Lepidoptera, Diptera, Coleoptera, Hymenoptera e inclusive ácaros y nemátodos⁴³, sin embargo existe una gran diversidad de especies de artrópodos plaga como las garrapatas hacia las cuales no se han encontrado proteínas insecticidas. Hassanain *et al.*, (1997)⁴⁹ reportan que en el caso de hembras repletas de *A. persicus*, la cepa *B.t. kurstaki* produjo un 100% de mortalidad cinco días después, a dosis de 1,000, 2,500 y 5,000 µg/ml; *B. t. israelensis* causó un 100% de mortalidad a dosis de 2,500 y 5,000 µg/ml y la cepa *B. t. thuringiensis* a 5,000 µg/ml solo se obtuvo un 93.3% de mortalidad. En *H. dromedarii* ninguna de las cepas causó un 100% de mortalidad inclusive a dosis de 10,000 µg/ml. Cuando se emplearon concentraciones de 10⁶ esporas por mililitro de *B. thuringiensis kurstaki* no causó mortalidad sobre larvas repletas de *I. scapularis*, sin embargo la CL₅₀ se logró a una concentración de 10⁷⁴⁰.

Nosotros utilizamos sólo una dosis (1,250 µg/ml) para las cuatro cepas y encontramos que GP123, GP138, GP139 y GP140 produjeron un 62.5, 81.25, 64.58 y 77.08% de mortalidad a los cinco días, destacándose la GP138 como la más patógena.

Al examinar el efecto acaricida sobre *B. microplus* en prueba de inmersión, se puede asumir que las cepas de *Bt* pueden afectar a *B. microplus* por otras vías diferentes a la ingestión, probablemente por los espiráculos o el poro genital (Zhioua *et al.*, 1999). Se concluye que algunas cepas de *Bt* presentan un efecto acaricida en la prueba de inmersión de Drummond al ser expuestas a *Bt*. No todas las cepas de *Bt* presentan la misma capacidad acaricida contra *B. microplus*. Diferenciando su capacidad para disminuir la oviposición y la eclosión, encontrando que la cepa GP138 es la única que produce disminución en la oviposición y la eclosión elevada en forma paralela. La garrapata *B. microplus* es controlada tanto al ser sumergida, como alimentada con *Bt*.

Parasitoides

Se sabe que las avispas de la familia *Encyrtidae* son parasitoides de un amplio número de especies de garrapatas y que tienen una distribución mundial⁵¹.

El parasitismo por estas avispas causa directamente la mortalidad de la garrapata hospedero y puede tener potencial como un enemigo natural de las garrapatas⁵². Sin embargo los resultados obtenidos en diversos estudios de liberación de estas avispas en varias partes del mundo han acabado en fracaso, lo cual es atribuido a un número

insuficiente de parasitoides para una región geográfica dada, o al número insuficiente de hospederos para los parasitoides liberados^{53,54}. *Ixodiphagus hookeri* ha sido encontrada en *Ixodes scapularis* solamente en áreas donde la población de esta garrapata es extremadamente alta, lo que indica que quizás el establecimiento de una población del parasitoide requiere de un cierto umbral de densidad de la garrapata⁵⁵. Sin embargo en una reciente comunicación Mwangi *et al.* (1997)⁵⁶ indican que en Kenya se encontró que la liberación de *I. hookeri* en áreas con ganado por un período de un año produjo una infestación del 51% de las ninfas de *A. variegatum* y el número de garrapatas fue reducido de 44 a 2 por animal, lo que da nueva esperanza para esta alternativa de control. Cabe señalar que el 30% de la mortalidad que ocurre en condiciones naturales en algunas garrapatas es debida a la acción depredadora de esta avispa⁵². Sin embargo se requieren estudios exhaustivos acerca de la estrategia de liberación en relación con los hospederos blanco⁵³.

Feromonas

Debido a la dependencia de las garrapatas ixódidas adultas hacia sus animales hospederos como un sitio de agregación en donde se reúnen machos y hembras para el apareamiento, se presenta una oportunidad orientada al control por medio de tecnologías que interfieran esta actividad, como la estrategia denominada "hospedero-señal" que utiliza feromonas sexuales de las garrapatas para interferir su apareamiento⁵⁷.

A partir del descubrimiento de la feromona de la palomilla del gusano de la seda *Bombyx mori*⁵⁸. Las feromonas de otras 11 especies de insectos fueron identificadas, sin embargo la primera feromona comercial apareció hasta 1978 y fue para uso agrícola (gusano encapsulado del algodón). La producción posterior de copias sintéticas de las feromonas sexuales ha llevado a la difusión y uso comercial de trampas con feromonas para el monitoreo y captura de insectos plaga en sectores agrícola y forestal, programas gubernamentales de detección, cuarentena y protección de consumidores⁵⁹. Una de las grandes ventajas de las feromonas es que no son tóxicas a enemigos naturales en contraste con los insecticidas químicos los cuales generalmente son de muy amplio espectro⁵⁹. Entre los primeros obstáculos que se encuentran para el estudio de las feromonas está el hecho de que son producidas solamente a niveles de nanogramos o aún de picogramos⁶⁰. Otra de las consideraciones que se deberán tomar en cuenta en la identificación de una feromona es poder determinar con precisión y seguridad la composición de la feromona liberada en el aire por el insecto durante el período de evento biológico denominado como: "señalamiento" o "llamado". Esto es importante por varias razones; una

es que la glándula que produce la feromona puede contener muchas otras sustancias, incluyendo precursores, algunos de los cuales son inhibitorios⁶¹. Asimismo, la proporción de componentes liberada en el aire puede diferir de aquella encontrada en la glándula⁶¹. En algunos casos la feromona puede no estar almacenada en la glándula, sino ser producida exactamente antes de que sea liberada, o debido a un estímulo externo instantáneo y estos, son hechos que afectan tanto a las feromonas de insectos plaga de la agricultura como los de la ganadería⁶⁰. Estas sustancias en las garrapatas, promueven la agregación, atracción y fijación a hospederos adecuados, diferenciación de sexos y transferencia del espermátforo. Con base en las feromonas que han sido ya descubiertas se puede afirmar que incluyen: fenoles, sesquiterpenos, terpenoides e hidrocarburos⁶² (Sonenshine, 1985). Como en el caso de los insectos, la clasificación de las feromonas de las garrapatas obedece al comportamiento que provocan, más que a su estructura química. Con esto en mente se pueden identificar 4 tipos de feromonas en garrapatas: 1) Feromonas de agrupamiento, 2) feromonas de agregación o adherimiento, 3) feromonas sexuales y finalmente 4) feromonas primer⁶².

Depredadores

El empleo de aves domésticas depredadoras a nivel de granjas pequeñas, ganadería rústica o de traspatio, ha probado ser de utilidad en otras partes del mundo, sobre todo cuando es combinada con otras medidas de control⁶³. Algunas aves son depredadores naturales de las garrapatas, sin embargo la única especie de ave documentada como depredadora es *Buphagus erythrorhynchus*, por lo que es necesaria mayor evidencia para la depredación que realizan los pollos domésticos. La garrapata *R. appendiculatus* ha sido recuperada en grandes números de las mollejas de aves domésticas que escarban de 30 minutos a 1 hora en terrenos donde pastorea ganado infestado y en estas mismas aves se han detectado otras especies de garrapatas como *B. decoloratus* y *A. variegatum*, los promedios de garrapatas recuperadas variaron de 3 a 331 con un promedio de 81 por ave, en este mismo estudio se observa que el ganado facilita la depredación debido a ciertos hábitos conductuales y que las aves depredaron tanto garrapatas ingurgitadas recién desprendidas presentes entre la vegetación como no ingurgitadas, sin embargo parece existir cierta predilección de las aves hacia las garrapatas no ingurgitadas, tal vez debido a que presentan mayor movilidad y llaman más su atención⁶³.

Bibliografía

1. Hogsette, A.J., (1999) Management of ectoparasites with biological control organisms. *Int. J. Parasitol.* 29:147-151
2. García, R.L., Caltagirone E., Gutiérrez P.A. (1988) A redefinition of biological control. *BioSci.* 38:692-694.
3. Rodríguez del Bosque LA. Conceptos generales de control biológico y su posible aplicación al sector pecuario. En: Memorias de 1ª Reunión de Métodos de Control Biológico y Nuevas Alternativas en el Sector Pecuario; Jiutepec, Morelos, Agosto 2009 10-12, Mexico: Cenid Parasitología Veterinaria-INIFAP, 2009 (1)1-7.
4. Rodríguez-del-Bosque, L. A. y H. C. Arredondo-Bernal (eds.). 2007 Teoría y Aplicación del Control Biológico. Sociedad Mexicana de Control Biológico, México. 303 p.
5. Huffaker, C. B., P. S. Messenger, and P. DeBach. 1971. The natural enemy component in natural control and the theory of biological control, pp. 16-67. In C.B. Huffaker (ed.), *Biological Control*. Plenum Press, New York.
6. Huffaker, C. B., R. F. Luck, and P. S. Messenger. 1977. The ecological basis of biological control. *Proc. XV Internat. Cong. Entomol.*, Washington, D.C. Aug. 19-2, 1976. pp. 560-586.
7. De Castro, J.J. 1997. Sustainable tick and tick-borne diseases control in livestock improvement in developing countries. *Vet. Parasitol.* 71: 69-76.
8. Kettle, D.S. 1995. Babesiosis. In: Kettle, D.S. (Ed.) *Medical and Veterinary Entomology*. 2ª ed., Wallingford: CAB International, pp. 458-485.
9. Quiroz, R.H. (1991) Situación actual de la problemática de las garrapatas. Memorias del segundo Seminario Internacional de Parasitología Animal. Oaxtepec, Morelos, México. P:3-18 .S.A.R.H-CONASA-INIFAP, México. D.F. pp.3-18.
10. González, J.C. (1976) La garrapata como vector de enfermedades: Biología y Ecología de *B. microplus*. Publicación científica no. 316 OPS - OMS. 77-83.
11. Georghiou, G.P. and Taylor, E.Ch. (1986) Estrategies and tactics for resistance management. National Academic Press, Washington, D.C. pp. 157-169.
12. Rodriguez M.C. (1997) Manejo de la resistencia a insecticidas. Colegio de posgraduados Instituto de Fitosanidad, Montecillos, Estado. de México. pp.8-20.
13. Castiñeiras A., Jimeno, G., López, M. y Sosa, L., (1987) Efecto de *Beuveria bassiana* *Metarhizium anisopliae* (Fungi imperfecti) y *Pheidole megacephala* (Hymenoptera: formicidae) contra huevos de *Boophilus microplus* (Acarina Ixodidae) *Rev. Salud Anim.* 9:288-293.
14. Galindo V.E. (1994) Efecto de la temperatura sobre la virulencia del hongo *Metarhizium anisopliae* (Metsch.) Sor. en huevos de la garrapata *Boophilus spp.* Tesis de Licenciatura. Universidad de Colima, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Tecoman, Col.
15. Fernández R. M. Zhioua M., García V. Z. 2005. Infectividad de *Metarhizium anisopliae* en contra de cepas de *Boophilus microplus* sensible y resistente a los organofosforados. *Tec Pecu Mex* 2005 : 43 (3)433-449.
16. Fernández R .M., Osorio M j., Rosario C R., Berlanga P A., Arredondo B H. 2005. Evaluación de 14 cepas autoctonas de hongos entomopatogenos como agentes biorreguladores de *Boophilus microplus* resistentes a ixodicidas. En : *Entomologia*, 2005 Vol 4 ,440445.
17. Fernández R M.,Berlanga R A.,Romo M A., Castro S E., Arredondo B H. 2006. Potencial de *Metarhizium anisopliae* para el control de *Boophilus microplus* resistente a ixodicidas en bovinos. En: *Entomologia* Vol 5 tomo 1 pp.33-38, 2006.
18. Anónimo, SAGAR, Ficha Técnica CB-08. Control microbial de la mosca pinta *Aeneolamia spp.* con *Metarhizium anisopliae*. Comisión Nacional de Sanidad

- Agropecuaria-Dirección General de Sanidad Vegetal, Dirección del Entero Nacional de Referencia Fitosanitaria, Centro Nacional de Referencia en Control Biológico.
19. Sánchez, M.V. y Velásquez, E.C. (1998) Microorganismos para controlar el barrenador del cedro rojo y caoba. Folleto Técnico No. 25, División Forestal, INIFAP-SAGAR, CIR-Golfo Centro, CAE El Palmar, pp. 5-13.
 20. Mwangi, N.E., Kaaya, P., Essuman, S. (1995) Experimental infections of the tick *Rhipicephalus appendiculatus* with entomopathogenic fungi, *Beauveria bassiana* and *Metarhizium anisopliae*, and natural infections of some ticks with bacteria and fungi. *J. Afri. Zool.* 109:151-160.
 21. Kaaya, G.P. and Munyinyi, M. (1995) Biocontrol potential of the entomogenous fungi *Beauveria bassiana* and *Metarhizium anisopliae*. *J. Invert. Pathol.* 66: 237-241.
 22. Kaaya, P.G., and Hassan, S. (2000) Entomogenous fungi as promising biopesticides for tick control. *Exp. Appl. Acarol.* 24:913-926.
 23. Kaaya, G.P. (1989) *Glossina morsitans morsitans*: Mortalities caused in adults by experimental infection with entomopathogenic fungi. *Acta Trop.* 46: 107-114.
 24. Olivares P.J., Fernández R.M., Aranda E.E., García L.L., Hernández V.V. 2007. Interacción de *Solanum* sp. y *Metarhizium anisopliae* sobre la mortalidad de *Boophilus microplus*. En: Entomología Vol. 6 tomo 2, 847-850, 2007.
 25. Alonso-Díaz, M.A., García, L., Galindo-Velasco, E., Lezama-Gutiérrez, R., Ángel-Sahagún, C.A., Rodríguez-Vivas, R.I., Fragoso-Sánchez, H. 2007. Evaluation of *Metarhizium anisopliae* (Hyphomycetes) for the control of *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae) on naturally infested cattle in the Mexican tropics. *Veterinary Parasitology* 147: 336-340.
 26. Kocan, K. M., E. F. Blouin, M. S. Pitherney, P. L. Claypool, M. Samish, and I. Glazer. 1998. Entomopathogenic nematodes as a potential biological control method for ticks. *An. NY Acad. Sci.* 849(1): 355-364.
 27. Glazer, I., and M. Samish. 1993. Suitability of *Boophilus annulatus* repleted female ticks as hosts of the nematode *Steinernema carpocapsae*. *J. Invertebr. Pathol.* 61: 220-222.
 28. Doucet, A. M., Doucet, E.M., and Nienstedt, K. (1992) Diferencias inter e intraespecíficas en la capacidad infectiva de poblaciones de *Heterorhabditis* y *Steinernema* aislados en Argentina. *Nematropica* 22(2): 237-241.
 29. Mauleon, H., N. Barré, and S. Panoma. 1993. Pathogenicity of 17 isolates of entomophagous nematodes (Steinernematidae and Heterorhabditidae) for the ticks *Amblyoma variegatum* (Fabricius), *Boophilus microplus* (Canestrini) and *Boophilus annulatus* (Say). *Exp. Appl. Acarol.* 17(11): 831-838.
 30. Samish, M., and I. Glazer. 1992. Infectivity of entomopathogenic nematodes (Steinernematidae and Heterorhabditidae) to female ticks of *Boophilus annulatus* (Arachnida: Ixodidae). *J. Med. Entomol.* 29: 614-618.
 31. Samish, M., E. A. Alekseev, and I. Glazer. 1998. The effect of soil composition on anti-tick activity of entomopathogenic nematodes. *Ann. NY Acad. Sci.* 849: 398-399.
 32. Fernández E., Arteaga, E., Pérez, M. (2001) Utilización de los nematodos entomopatógenos en el control de plagas agrícolas. <http://codagea.Edoags.gob.mx/-produce/NEMA-ENT.htm>
 33. Stock, S. P., B. M. Pryor, and H. K. Kaya. 1999. Distribution of entomopathogenic nematodes (Steinernematidae and Heterorhabditidae) in natural habitats in California, USA. *Biodiversity Conserv.* 8(4); 535-549.
 34. Luna-Macías, J. J. J. Molina-Ochoa, M. González-Ramírez, F. A. Valdez-Ríos, M. Quintana-Moreno, A. M. Rosales-Gutiérrez. 2008. Susceptibilidad de garrapatas *Rhipicephalus sanguineus* Letreille 1806 (Acari: Ixodidae) parásitas de perros a un nematodo entomopatógeno nativo (Rhabditida: Heterorhabditidae). pp: 24-27.

- En: Memoria del XXXI Congreso Nacional de Control Biológico (Lozano Gutierrez J., M. P. España Luna, E. González Gaona y J. E. Ibarra-Rendón, eds.), 17-21 de Noviembre de 2008. Zacatecas, Zacatecas, México.
35. Glazer, I., E. Aleksev, and M. Samish. 2001. Factors affecting the virulence of entomopathogenic nematodes to engorged female *Boophilus annulatus* ticks. *J. Parasitol.* 87(4): 808-812.
 36. Rosales-Gutiérrez, A. M., J. Molina-Ochoa, M. González-Ramírez y R. Lezama-Gutiérrez. 2007. Susceptibilidad de adultos de *Boophilus microplus* (Acarina: Ixodidae) al nematodo entomopatógeno nativo *Heterorhabditis* (Rhabditida: Heterorhabditidae) aislado nativo JMO71. PP: 167-170. En: Memoria del XXX Congreso Nacional de Control Biológico-Simposio del IOBC, 11-15 de Noviembre de 2007, Mérida, Yucatán, México.
 37. Quintana-Moreno, M. G., J. Molina-Ochoa, M. González-Ramírez, R. Lezama-Gutiérrez, J. J. Luna-Macías, F. Valdez-Ríos y A. M. Rosales-Gutiérrez. 2008. Susceptibilidad de la garrapata (*Boophilus microplus* Canestrini) al nematode entomopatógeno *Steinernema* sp. (Rhabditida: Steinernematidae) bajo condiciones de laboratorio. pp: 28-31. En: Memoria del XXXI Congreso Nacional de Control Biológico (Lozano Gutierrez J., M. P. España Luna, E. González Gaona y J. E. Ibarra-Rendón, eds.), 17-21 de Noviembre de 2008. Zacatecas, Zacatecas, México.
 38. Valdez-Ríos, F. A., J. Molina-Ochoa, M. González-Ramírez, R. Lezama-Gutiérrez, J. J. Luna-Macías, M. G. Quintana-moreno y A. M. Rosales-Gutiérrez. 2008. Susceptibilidad de larvas de *Musca domestica* (L.) (Diptera: Muscidae) al nematode entomopatógeno *Steinernema* sp. JMO94 (Rhabditida: Steinernematidae) en condiciones de laboratorio. pp: 18-21. En: Memoria del XXXI Congreso Nacional de Control Biológico (Lozano Gutierrez J., M. P. España Luna, E. González Gaona y J. E. Ibarra-Rendón, eds.), 17-21 de Noviembre de 2008. Zacatecas, Zacatecas, México.
 39. Molina-Ochoa, J., K. B. Nguyen, M. González-Ramírez, M. G. Quintana-Moreno, R. Lezama-Gutiérrez, and J. E. Foster. 2009. *Steinernema diaprepesi* (Nematoda: Steinernematidae): its occurrence and susceptibility of engorged cattle ticks (*Boophilus microplus* Canestrini) in western Mexico. *Florida Entomol.* 92: 000-000 *sometido a arbitraje*.
 40. Zhioua, E., Heyer K., Browning M., Ginsber H., Lebrun R. (1999) Pathogenicity of *Bacillus thuringiensis* Variety kurstaki to *Ixodes scapularis* (Acari:Ixodidae). *J Med. Entomol.* 36:900-902.
 41. Fernández-Ruvalcaba Manuel, Peña-Chora G., Romo-Martínez Armando, Hernández Velázquez. V., Bravo A., Pérez De La Rosa J. D., Rojas M. C. 2006. evaluación y selección *in vitro* de cepas patógenas de *B. thuringiensis* contra *B. microplus* resistente a ixodicidas. XXIX Congreso Nacional de Control Biológico. Manzanillo, Colima, Noviembre 2006. 507-511.
 42. Schnepf, E., et al. *Bacillus thuringiensis* and its pesticidal crystal proteins. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 62, 775-806 (1998).
 43. Crickmore, N. et al. Revision of the nomenclature for the *Bacillus thuringiensis* pesticidal crystal proteins. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 62, 807-813 (1998).
 44. de Maagd, R. A., Bravo, A., Crickmore, N. How *Bacillus thuringiensis* has evolved specific toxins to colonize the insect world. *TRENDS in Genetics.* 17, 193-198 (2001).
 45. Bravo, A., Sarabia, S., Lopez, L., Ontiveros, H., Abarca, C., Ortiz, A., Ortiz, M., Lina, L., Villalobos, F., Peña, G., Nuñez-Valdez, M-E., Soberón, M. and R. Quintero. Characterization of *cry* genes in a Mexican *Bacillus thuringiensis* strain collection. *Appl. Environm. Microbiol* 64: 4965-4972 (1998)

46. Bravo, A., Gill, S. S., and Soberón, M. Mode of action of *Bacillus thuringiensis* toxins and their potential for insect control. *Toxicon* 49:423-35. (2007)
47. Pérez, C., Fernandez, LE., Sun, J., Folch, JL., Gill, S.S., Soberón M. and Bravo A. Bti Cry11Aa and Cyt1Aa toxins interactions support the synergism-model that Cyt1Aa functions as membrane-bound receptor PNAS 102:18303-18308 (2005)
48. Pérez, C., Muñoz-Garay, C., Portugal, L. C., Sánchez, J., Gill, S. S., Soberón, M., and Bravo A. *Bacillus thuringiensis* subsp. *israelensis* Cyt1Aa enhances activity of Cry11Aa toxin by facilitating the formation of a pre-pore oligomeric structure. *Cell. Microbiol.* 9:2931-2937 (2007).
49. Hassanain m A., El Ghary F A., Abdel-Ghالفar A El Sharaby, Meged Abdel NK. 1997. Biological control studies of soft and hard ticks in Egypt. 1. The effect of *Bacillus thuringiensis* varieties on soft and hard ticks. *Parasitol Res* 83:209-213.
50. Drummond, R. O. y Whetstone, M. T. J. 1969. *Econom. Entomol.* 63: 1547-1551.
51. Smith, C.N., and Cole, M.M. (1943). Studies of parasites of the American dog tick *J Econ. Entomol.* 36:212-215.
52. Lyon, M.S., Van Drieshe, R., and Edman, D.J. (1998) Ecology of *Hunterellus hookeri* (Hymenoptera: Encyrtidae) and evaluation of its impact on *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) on Nonamesset Island in Massachusetts. *Environ. Entomol.* 27(2):463-468.
53. Stinner, R.E. (1977) Efficacy of inundative releases. *Ann. Rev. Entomol.* 22:515-531.
54. Hu, R., Hyland, E.K., Mather, N.T. (1993). Occurrence and distribution in Rhode Island of *Hunterellus hookeri* (Hymenoptera: Encyrtidae), a wasp parasitoid of *Ixodes dammini*. *J. Med Entomol.* 30(1)277-280
55. Hu R., Hyland, E.K., Oliver, H.J. (1998) A review on the use of Ixodiphagus wasps (Hymenoptera: Encyrtidae) as natural enemies for the control of ticks (Acari: Ixodidae) *Syst. Appl. Acarol* 3:19-28.
56. Mwangi, N.E., Shawgi, N., Hassan, M., Kaaya, P. and Essuman, S. (1997) The impact of *Ixodiphagus hookeri*, a tick parasitoid, on *Amblyomma variegatum* (Acari: Ixodidae) in a field trial in Kenya. *Exp. Appl. Acarol.* 21:117-126.
57. Sonenshine, D.E., Taylor, D., and Carson, K.A. (1986) Chemically mediated behaviour in Acari. *J. Chem. Ecol.* 12:1091-1108
58. Karlson, P. and Luscher, M. (1959) Pheromones a new term for a class of biological active substances. *Nature.* 183:55-56.
59. Thompson, A.J., Gut, J.L. and Jenkins, W.J. (1999) Pheromones for insect control. In: *Biopesticides use and delivery*. Eds. Hall, F.R. and Menn, J.J. Ed. Humana Press, Totowa New Jersey, pp. 385-412.
60. Tumlinson, H J. (1988) Contemporary frontiers in insect semiochemical research *J. Chem. Ecol.* 14(11): 2109-2130.
61. Teal, P.E.A. and Tumlinson, J.H. (1986) Terminal steps in pheromone biosynthesis by *Heliothis virescens* and *H. zea*. *J. Chem. Ecol.* 12:353-366
62. Sonenshine, D. E. (1985) Pheromones and other semiochemicals of the Acari. *Annu Rev. Entomol.* , 30:1-28.
63. Hassan, M.S., Dipeolu, O.O., Amoo, O.A. and Odhiambo, R.T. (1991) Predation on livestock ticks by chickens. *Vet. Parasitol.* 38:199-204.

Capítulo 36. *Boophilus microplus*: evolución y adaptación a la resistencia a los ixodicidas

RODRIGO ROSARIO CRUZ
DELIA INÉS DOMÍNGUEZ GARCÍA

¹*Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Parasitología Veterinaria, Carretera Federal Cuernavaca-Cuautla 8534.Col Progreso., Jiutepec, Morelos, México. CP 62550.*

²*Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco, Posgrado en Ciencias Biológicas, Calzada del hueso 1100, México D.F. C.P. 04960.*

Introducción
Aspectos biológicos de la resistencia a los pesticidas
Detoxificación metabólica y evolución de la resistencia a los pesticidas.
Mecanismos de resistencia en *Boophilus microplus*
Residuos catalíticos de las esterasas

Genes, mutaciones y el diagnóstico de la resistencia a Pesticidas
Diagnóstico de la resistencia en *Boophilus microplus*
Conclusiones
Agradecimientos
Bibliografía

Introducción

La garrapata *Boophilus microplus* pertenece a la familia Ixodidae, es un ectoparásito de un solo hospedero, que afecta las regiones tropicales y subtropicales del mundo causando pérdidas económicas en la ganadería bovina. Específicamente *Boophilus microplus* causa daños directos debido a la acción de las picaduras (Buczen y Bartozic, 2006) y daños indirectos ocasionados por la transmisión de tres agentes etiológicos: *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* y *Anaplasma marginale* (Jonsson *et al.*, 2008).

El uso constante de acaricidas ha ocasionado la selección de poblaciones resistentes (Nolan and Schnitzerling, 1986), ya que entre las estrategias más utilizadas para el tratamiento de animales infestados con garrapatas, está la aplicación de sustancias químicas sobre el cuerpo de estos, los diferentes tipos de productos que se han utilizado para el control de garrapatas, incluye, arsenicales, organoclorados, organofosforados, carbamatos, amidinas cíclicas, piretroides e ivermectinas (Aguirre, 1987).

En México, se ha utilizado el control químico de manera intensiva de la garrapata *Boophilus spp* desde 1975 al crearse la Campaña Nacional Contra la Garrapata y durante aproximadamente 10 años, en la

cual se utilizaron compuestos organofosforados (OF), provocando un problema de resistencia de las garrapatas a los OF, posteriormente, se permitió el uso de piretroides presentándose nuevamente el problema de resistencia a los piretroides (PS); por lo que en 1994 se comenzaron a utilizar las amidinas con mayor frecuencia debido a la presencia de resistencia de *B. microplus* a organofosforados y piretroides o en forma combinada, y en el año 2002 fue reportado el primer caso de resistencia a las amidinas cíclicas (Soberanes *et al.*, 2002).

Actualmente los casos de resistencia múltiple van en aumento por lo que la resistencia a ixodíidas es un problema creciente que necesita ser atendido, porque en este momento está afectando la competitividad de la ganadería y la economía de miles de productores en México. La solución de este problema requiere de la implementación de programas de investigación que coadyuven a dilucidar los mecanismos moleculares de la resistencia con el fin de encontrar nuevos blancos moleculares para el diagnóstico y para el desarrollo de vacunas recombinantes. El uso reciente de nuevas herramientas genómicas será sin duda una extraordinaria herramienta que acelerará el descubrimiento de nuevos genes de interés diagnóstico ó inmunoproláctico, contribuyendo así al mejoramiento de las estrategias de control de garrapatas y los programas de mitigación de la resistencia a ixodíidas.

Aspectos biológicos de la resistencia a los pesticidas

La resistencia a pesticidas, es una condición genética que le confiere a una población de garrapatas, la capacidad para adaptarse exitosamente a un ambiente tóxico a partir de un proceso de selección promovido de manera natural y/ó artificialmente (Rosario- Cruz *et al.*, 2009).

Derivado de esta definición, el fenómeno de resistencia a los garrapaticidas puede entenderse como un importante ejemplo de "recreación" de la selección natural (Ffrench-Constan *et al.* 2004), que sirve como un excelente modelo biológico para el estudio de las adaptaciones evolutivas en individuos pertenecientes a poblaciones de artrópodos sometidos a una constante presión de selección por el uso constante de pesticidas (Palumbi, 2001).

En la naturaleza este proceso de coevolución dirigido por las interacciones aleloquímicas entre las plantas y los artrópodos ha tomado millones de años (Wheat *et al.*, 2007) y como resultado de la interacción recíproca entre estos dos grupos de organismos (Rausher, 2001), los artrópodos han seleccionado dentro de sus genomas, las características que le han conferido una ventaja evolutiva para garantizar la sobrevivencia de la especie. Es decir, estas moléculas como toxinas y

repelentes producidas por las plantas y que funcionan como mecanismos de defensa contra los insectos herbívoros (Kessler y Baldwin, 2002; Wittstock y Gershenson, 2002), han desarrollado en los artrópodos complejos mecanismos de detoxificación para inhibir la toxicidad potencial de la planta de la cual se alimentan (Ranson *et al.*, 2002), una especie de resistencia debida a la exposición natural a los metabolitos producidos por las plantas.

Los insectos afectan la reproducción y la supervivencia de las plantas, y estas, en respuesta, producen diversos productos químicos secundarios (ácidos fenólicos, flavonoides, terpenoides, esteroides, alcaloides y cianuros orgánicos) comenzando una coevolución en la cual la mutua presión de selección, ha conducido a los procesos de especiación, iniciando un juego evolutivo tendiente a preservar el equilibrio natural.

Las plantas son fábricas naturales de un extenso arsenal de productos químicos. Algunos de estos mecanismos defensivos, incluyendo repelentes, antialimentarios y venenos son bien conocidos y nos hemos beneficiado inmensamente al usar algunas de estas estrategias defensivas de la planta, para proteger nuestras plantas de plagas agrícolas y para controlar insectos vectores de enfermedades.

Las interacciones aleloquímicas son mecanismos por los cuales diversas especies se defienden de otras o compiten por el alimento. Y las sustancias alelopáticas más comunes pertenecen a algunos grupos importantes de compuestos; entre las sustancias secundarias de la planta estos incluyen: ácidos fenólicos, flavonoides y otros compuestos aromáticos, sustancias terpenoides, esteroides, alcaloides y cianuros orgánicos.

La adaptación a estas condiciones ambientales naturales, debe conducir al desarrollo de una maquinaria de defensa naturalmente seleccionada por la naturaleza. Este mecanismo de coadaptación ahora se sabe que pudo haberse desarrollado entre una amplia variedad de insectos y de sus plantas de alimento. Una porción significativa del insecto entero y la comunidad microbiana asociada con plantas de la familia cruciferaea deben su organización a un solo conjunto de productos químicos, el aceite de mostaza y sus glucósidos. Los herbívoros que responden a estos compuestos son: las mariposas blancas de la col *Pieris rapae* y *P. brassicae* la polilla dorso diamante, *Plutella maculipennis*; el gorgojo vegetal *Lidtroderes costirostris* el escarabajo de la mostaza, *Phaedib cochleariae*; el escarabajo pulga, *Phyllotreta cruciferae* y *P. striolata* y el áfido de la col, *Brevicoryne brassicae* (Whittaker y Feeney, 1971).

La mayoría de las especies herbívoras atacan pocas especies de plantas alimenticias entre muchas disponibles. Con todo, la mayoría de las plantas son atacadas por una cierta especie. Los herbívoros han desarrollado los medios para metabolizar la mayoría del material tóxico producido por las plantas, pero no todos son metabolizados por cualquier especie. Un insecto especializado obtiene una ventaja restringiendo su energía desintoxicante a uno ó algunos substratos potencialmente dañinos, mientras que una especie polífaga debe pasar la mayoría de su energía y nutrientes manteniendo mecanismos de desintoxicación para una amplia gama de plantas definidas químicamente lo cual significa que el insecto lleva una "carga metabólica más elevada".

La actividad de las oxidasas de función múltiple en el intestino de larvas de polilla y mariposa es considerablemente más alta en especies polípagas que en especies restringidas a una familia de plantas de alimento. Las piretrinas están entre los muchos insecticidas metabolizados por estas enzimas (Whittaker y Feeney, 1971). Los herbívoros vertebrados pueden ser menos especializados que los insectos, debido al bajo costo de la capacidad general de desintoxicación en respuesta a señales químicas específicas genéticamente programadas.

Detoxificación metabólica y evolución de la resistencia a los pesticidas

Como resultado de este proceso de coevolución, se han diversificado las especies a la vez que se han seleccionado genéticamente un conjunto de características que le permiten a cada una de ellas, la supervivencia frente a toda la gama de compuestos secundarios producidos por las plantas. Estas características, se sabe actualmente que son familias de multigenes altamente especializados en los procesos de detoxificación de compuestos tanto bióticos como xenobióticos, como son: las superfamilias de la glutatión transferasas, las oxidasas de función múltiple y las carboxilesterasas (Devonshire y Field 1991), cada una de ellas capaz de hidrolizar una gran cantidad de compuestos relacionados.

Tres grupos de enzimas detoxificantes han sido relacionadas con el fenómeno de resistencia, glutathione-S-transferasa (GST), oxidasas de función mixta y carboxilesterasas (Devonshire y Field 1991). Aunque cada una de estas, está involucrada con la resistencia, a compuestos organofosforados se asocia principalmente la elevación de esterasas como el mecanismo de resistencia mas importante en el mosquito *Culex* (Hemingway y Karunaratne, 1998), sin embargo, también las oxidasas juegan un papel importante en la detoxificación de compuestos

organofosforados y piretroides (Bisset *et al.*, 1998). En mosquitos resistentes a permetrina se han encontrado elevadas concentraciones de oxidasas y esterases (Vulule *et al.*, 1999). Por otro lado, en cucarachas los posibles mecanismos de resistencia a piretroides incluyen procesos de detoxificación mediados por el citocromo p450, esterases y glutathione-S-transferasas, además de la insensibilidad nerviosa (tipo *Kdr*), se ha identificado la detoxificación por esterases y oxidasas como los mecanismos de resistencia más frecuentes para este insecto (Hemingway *et al.*, 1993).

Modificaciones en moléculas blanco de los insecticidas, producidas por mutaciones puntuales en la secuencia del gen, son identificadas también como mecanismos responsables de resistencia. Así, se han encontrado mutaciones en diferentes artrópodos en genes de los receptores de GABA (Zhang *et al.*, 1994), en genes que codifican acetilcolinesterasa (Mutero *et al.*, 1994), de otras esterases detoxificantes (Campbell *et al.*, 1998; Hernández *et al.*, 2000) o bien en canales de sodio (He *et al.* 1999). Esta última está relacionada con resistencia tipo *Kdr* (knockdown resistance), modificando el sitio de acción del insecticida, en este caso el blanco de insecticidas piretroides (Williamson *et al.*, 1996, Guerrero *et al.*, 1997).

En el caso específico de *B. microplus* recientemente se han clonado varias secuencias de genes asociados con la resistencia, encontrándose alteraciones en la secuencia de los genes como la sustitución #2134 en la secuencia del canal de sodio reportada por He *et al.* (1999), en la cual, Guerrero *et al.* (2001), ha encontrado en la cepa susceptible una timina (T) en la cepa susceptible que es substituida por una adenina (A) en la cepa Corrales que es resistente a piretroides. Esta sustitución se traduce en un cambio de una fenilalanina (Phe) por una Isoleucina, en la secuencia del segmento transmembranal S6 del dominio III del canal de sodio tipo-para. Estudios recientes han demostrado la presencia de mutaciones de punto en por lo menos dos genes de la familia de las esterases, una de ellas encontrándose asociada con la resistencia a piretroides (Hernandez, *et al.*, 2000) y la otra mutación ha sido obtenida a partir de una cepa de *B. microplus* resistente a organofosforados aunque no se ha probado plenamente su asociación con la resistencia a organofosforados (Rosario Cruz, datos no publicados). La mutación relacionada con la resistencia a piretroides ha sido consistentemente encontrada en garrapatas resistentes a piretroides con lo cual se pone de manifiesto que por lo menos en el caso de la resistencia a piretroides los mecanismos de resistencia pueden estar mediados por alteraciones de las secuencias de los genes, no solamente de canales de sodio, sino, por alteraciones en la secuencia

de enzimas como las esterasas, lo cual hace más complejo el entendimiento pleno de los mecanismos moleculares de la resistencia.

Mecanismos de resistencia en *Boophilus microplus*

La resistencia a pesticidas en artrópodos es uno de los problemas más importantes del mundo, puesto que muchos artrópodos son parásitos naturales de las plantas y de los animales que son la fuente principal de alimento de los seres humanos. La resistencia a los pesticidas se ha estudiado extensivamente en numerosas especies por ejemplo: mosca doméstica, mosca de la fruta, cucarachas, áfidos, escarabajos de la papa, mosquitos y garrapatas del ganado.

La resistencia a los ixodicidas puede ocurrir por detoxificación metabólica y/o modificación del sitio blanco (Rosario-Cruz *et al.*, 2009). La resistencia metabólica es predominantemente causada por la actividad elevada de enzimas agrupadas en familias multigénicas tales como: citocromo P450, glutatión-S-transferasas y carboxilesterasas (Miller *et al.*, 2008; Baffi *et al.*, 2008), las cuales degradan y/o sequestran las moléculas de pesticidas dependiendo de qué sistema enzimático ó familia de pesticidas esté involucrada. En general se reconoce, la participación de mecanismos de sobreexpresión de esterasas involucradas en la resistencia a organofosforados, sin embargo se ha expresado al menos una esterasa de la cepa Coatzacoalcos, involucrada en la resistencia a piretroides sintéticos, en especial la cipermetrina. La cepa Coatzacoalcos ha sido caracterizada toxicológicamente por el bioensayo de paquete de larvas (Ortiz *et al.*, 1995) y su mecanismo molecular ha sido dilucidado. Esta cepa posee un incremento significativo de la actividad general de esterasas así como de hidrólisis de la permetrina, lo cual sugiere la participación de mecanismos metabólicos mediados por esterasas asociados con la resistencia a permetrina (Pruet *et al.* 2002), que son el resultado de eventos de duplicación del gen CzEST9 de la cepa Coatzacoalcos, que conduce a la sobreexpresión de esta esterasa en particular (Jamroz *et al.* 2000). Actualmente, el gen que codifica a esta esterasa ha sido secuenciado a partir del material genético de la cepa Coatzacoalcos y la proteína de 62.8 Kd codificada por este gen se sugiere que es la CzEST9 (Pruet *et al.* 2002), asociada con la resistencia a la permetrina, ya que es interesante anotar que la cepa Coatzacoalcos, no posee la mutación tipo *Kdr* encontrada en cepas mexicanas, lo cual sugiere que existen dos mecanismos de resistencia a los piretroides actuando de manera independiente, aunque el mecanismo más común está asociado con la presencia de la mutación *Kdr* (Rosario-Cruz *et al.*, 2005).

Este mecanismo, consiste en la presencia de una mutación en el gen del canal de sodio que le confiere al canal la incapacidad de unión

con el pesticida, inhibiendo de esta manera su efecto tóxico, debido a la modificación estereoquímica de la estructura del canal de sodio. El canal de sodio es el sitio blanco de los piretroides, por esta razón a este mecanismo se le conoce como modificación del sitio blanco o resistencia tipo *Kdr* por su denominación en inglés (Knock down resistance) y es uno de los mecanismos mejor documentados en insectos. En *B. microplus* se ha documentado la sustitución de una fenilalanina por una isoleucina (Phe-Ile) en el gen del canal de sodio de cepas mexicanas, localizada en el dominio III del segmento 6 (III-S6), la cual confiere resistencia a la familia de los piretroides sintéticos (He *et al.*, 1999).

Recientemente en este mismo gen se ha encontrado una nueva mutación en el gen del canal de sodio que produce una sustitución de una leucina por una isoleucina (Le-Ile) en la posición 190, localizada en el puente que une los segmentos 4 y 5 del dominio II (II-S4-5) del canal de sodio de cepas Australianas, semejante a la encontrada en *Bemisia tabaci*, pero nunca antes fue identificada en garrapatas (Morgan *et al.* 2009).

El mecanismo de modificación del sitio blanco (Tipo *Kdr*), es el más documentado en insectos vectores de enfermedades y otras especies de artrópodos, y se encuentra presente en *B. microplus*, en donde se ha demostrado su papel y contribución en la resistencia a los piretroides sintéticos (Rosario-Cruz *et al.*, 2005). Estos hallazgos han sido confirmados mediante experimentos basados en las diferencias en la temperatura de fusión (T_m), de fragmentos de DNA alelo específicos provenientes de larvas individuales, provenientes de México y de Australia, en las cuales se ha encontrado de manera exclusiva la sustitución II-S4-5 en las cepas australianas y la sustitución III-S6 únicamente en las cepas Mexicanas (Chen *et al.*, 2009).

Esto demuestra que por lo menos dos diferentes mecanismos de resistencia basados en la presencia de sustituciones (Phe-Ile y Le-Ile) localizadas en diferentes posiciones de la estructura del canal de sodio, se han desarrollado de manera independiente entre cepas australianas y mexicanas de *B. microplus*.

Otra modificación del sitio blanco ha sido estudiada en la acetilcolinesterasa de la garrapata *B. microplus* en la cual se ha encontrado una sustitución de una glutamina por una arginina en el gen de la acetilcolinesterasa 3, probablemente asociada con la resistencia a compuestos de la familia de organofosforados. (Temeyer *et al.*, 2007). En esencia la resistencia en la garrapata *B. microplus*, puede ser metabólica ó por la modificación del sitio blanco, y ambos mecanismos han sido ampliamente documentados, la penetración reducida del pesticida al través de la cutícula se ha estudiado pero no se han

encontrado evidencias de que demuestren su eficacia como mecanismo de resistencia.

Aunque la resistencia ha confundido a agricultores y a fabricantes de insecticidas, también ha proporcionado la oportunidad de conocer los aspectos más relevantes de la bioquímica y evolución de los artrópodos, en poblaciones expuestas a una presión de selección química, intensa por compuestos xenobióticos. Estos conocimientos, son sin duda, la piedra angular en la elaboración de cualquier programa de manejo de la resistencia a los insecticidas y planes de control, que reduzcan o retarden el inicio de la resistencia, para optimizar la vida útil del insecticida como agente de control y así reducir al mínimo el daño a las poblaciones humanas y animales debido al sobre uso de pesticidas (Pimentel *et al.*, 1990).

Residuos catalíticos de las esterasas

El análisis intensivo de esterasas ha mostrado que el sitio catalítico de estas enzimas abarca tres residuos claves implicados en una transferencia de carga para donar protones a un enlace peptídico (reacción de la hidrólisis) (Craik *et al.*, 1987).

Estos tres residuos son el sitio activo de la serina, la histidina básica y el ácido aspártico y ninguno de ellos está contiguo en la estructura primaria, pero son cada uno implantados en regiones altamente conservadas de entre 8-18 residuos de aminoácidos. Las posiciones relativas de estas tres regiones en la secuencia primaria también son altamente conservadas, con aproximadamente 43 residuos entre la histidina y el aspartato y aproximadamente 91 residuos a la serina (Young *et al.*, 1978).

El grupo de las esterasas se ha considerado como una familia filogenéticamente relacionada con las serin-proteasas, puesto que, estas dos familias son similares por las siguientes características:

- 1) Conservan por lo menos tres de ocho aminoácidos en la región consenso del sitio activo de la serina (Dayhoff *et al.*, 1972).
- 2) El diisopropil fluorofosfato (DFP) inactiva las enzimas reaccionando irreversiblemente con el sitio activo de la serina (Krisch, 1971).
- 3) Son inhibidas por organofosforados y carbamatos (Augusteyn *et al.*, 1969).
- 4) Muestran una amplia especificidad de sustratos (Heymann, 1980)

Con base en las secuencias conservadas características de estas enzimas, ha sido posible la amplificación de secuencias de genes de esterasas en la garrapata *Boophilus microplus* mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) utilizando oligonucleótidos

degenerados obtenidos a partir de alineamientos de secuencias de enzimas pertenecientes a la misma familia pero de diferentes especies, las cuales se encuentran reportadas en el banco de genes.

Genes, mutaciones y el diagnóstico de la resistencia a pesticidas

Existe evidencia que dos tipos diferentes de mutaciones en el mismo gen de esterasa en *Lucilia cuprina* confieren resistencia específica a diazinon o malation, dos tipos de compuestos organofosforados (Campbell *et al.* 1998). Esto explicaría el por qué de casos como el de *C. quinquefasciatus* en Colombia el cual se encontró resistente a deltametrina y permetrina pero no a lambda-cialotrina y cipermetrina (Bisset *et al.* 1998), y el por qué una población resistente a un tipo de insecticida puede ser susceptible a otro aún cuando ambos pertenezcan a la misma familia de compuestos químicos. Al parecer algunos tipos de resistencia son altamente específicos del compuesto químico, los artrópodos producirían mutaciones como mecanismo de defensa que les confieran una alta afinidad y especificidad hacia una molécula de insecticida (French Constant *et al.*, 1993). El hecho que una esterasa pueda hidrolizar un tipo de compuesto, no significa que hidrolizará todos los compuestos de esta familia.

Es necesario generar la información que nos indique el papel que juegan las mutaciones y como ellas contribuyen con el proceso de resistencia en garrapatas.

Para el caso de *B. microplus*, no ha sido sino hasta los años recientes que se ha generado información a nivel molecular respecto a los mecanismos básicos de resistencia. Cepas mexicanas de garrapatas *B. microplus* altamente resistentes a piretroides se ha encontrado que poseen mutaciones tipo *Kdr* en el gen del canal de sodio (He *et al.*, 1999). Sin embargo, una cepa mexicana también resistente a piretroides resultó sin dicha mutación, pero con alta prevalencia de alelos mutantes en un gen de esterasa, además de una señal incrementada en hibridización de Southern, indicando un posible aumento en el número de copias del gen (Hernández *et al.*, 2000). Por otro lado Miller *et al.*, (1999) informó de dos patrones de resistencia a piretroides, uno relacionado a insensibilidad en el sitio blanco y otro a un mecanismo de detoxificación por enzimas metabólicas, posiblemente involucrando secuestro o un aumento en la tasa de hidrólisis del insecticida. Jamroz *et al.*, (2000) trabajando con la misma cepa detectó un aumento en la hidrólisis de permetrina por esterases. De esta forma se observa que al menos dos diferentes mecanismos de resistencia a piretroides podrían estar involucrados en poblaciones mexicanas de garrapatas.

En *B. microplus* se ha documentado además de la substitución localizada en el dominio III del segmento 6 (III-S6) y que confiere resistencia a la familia de los piretroides sintéticos (He *et al.* 1999) recientemente una nueva mutación en el gen del canal de sodio (Le-Ile) en la posición 190, que localizada en el puente que une los segmentos 4 y 5 del dominio II (II-S4-5) del canal de sodio de cepas Australianas (Morgan *et al.*, 2009).

Diagnóstico de la resistencia en *Boophilus microplus*

La falta de eficiencia de los ixodicidas que se aplican al ganado para controlar las infestaciones por garrapatas *B. microplus* es un indicio de que se han seleccionado los genes que confieren resistencia a los individuos de esas poblaciones de garrapatas, sin embargo, la detección de la presentación del fenómeno requieren de técnicas y metodologías que nos permitan monitorear el problema con el fin de poder adoptar estrategias para controlar las poblaciones de garrapatas, prevenir la diseminación de garrapatas resistentes y disminuir las pérdidas económicas.

Existen diferentes métodos de diagnóstico que se han propuesto para la evaluación de la resistencia, los métodos actuales son bioensayos que consisten en la exposición de garrapatas a productos garrapaticidas para cuantificar su efecto toxicológico, comparando la eficacia del producto en relación a una cepa sensible y una cepa resistente (FAO, 1971).

Los bioensayos entre los que destacan la prueba de inmersión de garrapatas adultas (PIA), la prueba de inmersión de larvas (PIL) y la prueba de paquete de larvas (PPL) son herramientas de utilidad que permiten identificar y tipificar el problema de la resistencia a ixodicidas, sin embargo, poseen serias limitaciones como su escasa sensibilidad para detectar alelos de resistencia presentes en la población, requieren de una gran cantidad de material biológico y se requieren varias semanas para obtener resultados. Además, tales pruebas no proporcionan información individual de los organismos ya que para el momento cuando la resistencia es diagnosticada por estos métodos, la proporción de alelos resistentes en la población ya se encuentra altamente diseminada.

En busca de mejores alternativas para diagnosticar la resistencia se han realizado estudios encaminados a dilucidar las bases moleculares de la resistencia (Guerrero *et al.*, 2007; Li *et al.* 2008; Rosario *et al.*, 2005) que desarrollan las garrapatas para contrarrestar la intoxicación producida por la acción de los pesticidas utilizados para su control, conocimiento que ha permitido el desarrollo de nuevos métodos de

diagnóstico basados en estrategias moleculares, rápidos, altamente sensibles y específicos en comparación con los bioensayos (Guerrero y Pruett, 2002). El progreso en el desarrollo de diagnósticos moleculares actualmente es alentador debido a que han mostrado ser lo suficientemente sensibles y específicos para diferenciar alelos mutantes usando un solo espécimen, lo cual es de gran utilidad para diagnosticar de forma rápida y eficiente la presencia de mutaciones responsables de la resistencia, además de determinar frecuencias bajas de alelos que confieren resistencia en poblaciones de campo (Rosario-Cruz *et al.*, 2005).

Actualmente estudios en poblaciones de garrapatas en México utilizando la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en un ensayo diseñado para detectar la presencia de mutaciones en el gen del canal de sodio asociados con la resistencia a la familia de los piretroides, han demostrado tener un alto grado de asociación entre la mortalidad y la presencia del alelo mutante, utilizando oligonucleótidos conteniendo la mutación, en la cepa resistente, y la secuencia silvestre del gene susceptible (Rosario-Cruz *et al.*, 2009).

Conclusiones

La resistencia es una condición genética y preadaptativa que implica la presencia de una colección de genes dentro de la población de artrópodos cuya función principal es la detoxificación de las estructuras químicas utilizadas para el control de las garrapatas, lo cual explica la rápida aparición de la resistencia cuando las poblaciones se exponen a ambientes tóxicos.

La plasticidad del genoma de los insectos, ha facilitado el desarrollo de resistencia a todas las clases importantes de insecticidas y permitirá el desarrollo de resistencia a insecticidas futuros, mientras prevalezcan las técnicas de aplicación y los modelos actuales de uso.

En cepas de garrapatas resistentes a piretroides, se ha detectado la presencia de una mutación que está asociada con la característica de resistencia. El uso potencial de esta mutación como marcador genético, se ha demostrado consistentemente mediante ensayos de PCR, ya que la presencia de la mutación en el gen del canal de sodio y la resistencia a la familia de los piretroides se encuentra directamente correlacionada.

El creciente problema de la resistencia múltiple en México, requiere de investigación que genere conocimientos profundos sobre los mecanismos de la resistencia, que puedan ser útiles como herramientas para desarrollar un rápido diagnóstico y la predicción de la aparición de la resistencia, además de la distribución de los alelos de resistencia en

las poblaciones de garrapatas, para poder establecer y diseñar mejores programas de control estratégico.

Es indispensable impulsar proyectos encaminados a descifrar los genomas de los parásitos importantes que afectan a la ganadería Mexicana, en este caso el genoma de *B. microplus*, para disminuir los costos de la investigación y facilitar la generación de tecnologías a partir de las bases de datos que se obtienen a partir de este tipo de proyectos. Tenemos que dar un pequeño paso hacia la consecución de este tipo de conocimientos, por el bien de la Ciencia, del país y de la industria ganadera de México y del mundo.

Agradecimientos

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por la beca otorgada a la MC Delia Inés Domínguez García inscrita en el programa doctoral de Ciencias Biológicas y de la Salud de la Universidad Autónoma Metropolitana.

Este trabajo fue parcialmente financiado por el proyecto 90195 del programa de CONACYT de apoyos complementarios otorgado al Dr. Rodrigo Rosario Cruz.

Bibliografía

- Aguirre, E. J. 1987. Detección de brotes de resistencia en poblaciones de garrapatas durante una campaña de erradicación, con especial referencia a las Américas. Consulta de expertos sobre la erradicación de garrapatas. México, D. F.
- Augustein RC., De Jersey, J., Web, E. C. y Zerner, B. 1969. On the homology of active site peptides of liver carboxylesterases. *Biochem Biophys Acta* 171: 128-137.
- Baffi, M.A., de Souza, G.R., de Sousa, C.S., Ceron, C.R., Bonetti, A.M. 2008. Esterase enzymes involved in pyrethroid and organophosphate resistance in a Brazilian population of *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* (Acari, Ixodidae). *Mol Biochemical Parasitol.* 160: 70-73.
- Bisset J. Rodriguez, MM., Diaz, C., Soca, A. 1998. Resistance in a strain of *Culex quinquefasciatus* coming from Medellin, Colombia. *Rev Cubana Med. Trop.* 50, 133-137.
- Campbell, P.M., Newcomb, R.D., Russell, R.J., Oakeshott J.G. 1998. Two different amino acid substitutions in the ali-esterase, E3, confer alternative types of organophosphorus insecticide resistance in the sheep blowfly, *Lucilia cuprina*. *Insect Biochem Mol Biol.* 28, 139-150.
- Chen AC, He H, Temeyer KB, Jones S, Green P, Barker SC 2009. A survey of *Rhipicephalus microplus* populations for mutations associated with pyrethroid resistance. *J. of Econ Entomol* 102:373-380.
- Craik, C. S., Rocznic, S., Largman, C. y Rutter, W. J. 1987. The catalytic role of the active site aspartic acid in serin proteases. *Science* 237: 909-913.
- Dayhoff, M. O., Barker, W. C. y Hardman, J. K. 1972. Evolutionary conservatism: Enzyme structure and function. Pp 53-57 en Dayhoff, M. O. Ed. Atlas of protein sequence and structure. Vol 5 Natl Biomed Res Foundation, Washington D. C.
- Devonshire, A. L., and L. M. Field. 1991. Gene amplification and insecticide resistance. *Annu Rev Entomol* 36: 1-23.

- [FAO] Food and Agriculture Organization of the United Nations. 1971. Recommended methods for the detection and measurement of resistance of agricultural pests to pesticides—tentative method for larvae of cattle ticks, *Boophilus microplus* spp. FAO method No. 7. FAO Plant Proceedings Bulletin. 19:15–18.
- Ffrench-Constant, R.H., Daborn, P.J., Le Goff, G. 2004. The genetics and genomics of insecticide resistance. *Trends in Genet.* 20:163-70.
- Ffrench-Constant, R.H., Steichen, J.C., Rocheleau, T.A., Aronstein, K., Roush, R.T. 1993. A single-amino acid substitution in a gamma aminobutyric acid subtype A receptor locus is associated with cyclodiene insecticide resistance in *Drosophila* populations. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 90: 1957-1961.
- Guerrero, F.D., Davey, R.B., and Miller, R.J. 2001. Use of an allele-specific Polymerase chain reaction assay to genotype pyrethroid resistant strains of *Boophilus microplus*. *J Med Entomol* 44-50.
- Guerrero FD, Jamroz RD, Kammlah D, Kunz SE. 1997. Toxicological and molecular characterization of pyrethroid-resistant horn flies, *Haematobia irritans*: Identification of kdr and super-kdr point mutations. *Insect Biochem Mol Biol* 27, 745-755.
- Guerrero, F.D., Pruetz, J.H., Li, A.Y. 2002. Molecular and biochemical diagnosis of esterase-mediated pyrethroid resistance in a Mexican strain of *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae). *Exp Appl Acarol.* 28:257-264.
- He, H., Chen, A.C., Davey, R.D., Ivie, G.W., George, J.E. 1999. Identification of a point mutation in the para-type sodium channel gene from a pyrethroid-resistant cattle tick. *Biochem Biophys Res Commun.* 261, 558-561.
- Hemingway, J., Karunaratne, S.H. 1998. Mosquito carboxylesterases: a review of the molecular biology and biochemistry of a major insecticide resistance mechanism. *Med Vet Entomol.* 12, 1-12.
- Hemingway, J., Dunbar, S.J., Monro, A.G., Small, G.J. 1993. Pyrethroid resistance in German cockroaches (Dictyoptera: Blattellidae): resistance levels and underlying mechanisms. *J Econ Entomol.* 86, 1631-1638.
- Hernandez R, He H, Chen AC, Waghela SD, Ivie GW, George JE, Wagner GG, 2000. Identification of a point mutation in an esterase gene in different populations of the southern cattle tick, *Boophilus microplus*. *Insect Biochem Mol Biol* 30, 969-977.
- Heymann, E. 1980. Carboxylesterases and amidases. Pp 291-232 en Jacoby, W. Ed. *Enzymatic Basis of detoxification.* Vol 2. Academic Press, New York.
- Jamroz, R.C., Guerrero, F.D., Pruetz, J.H., Oehler, D.D., Miller, R.J. 2000. Molecular and biochemical survey of acaricide resistance mechanisms in larvae from Mexican strains of the southern cattle tick, *Boophilus microplus*. *J Insect Physiol.* 46, 685-695.
- Jonsson, N.N., Bock, R.E., Jorgensen, W.K. 2008. Productivity and health effects of anaplasmosis and babesiosis on *Bos indicus* cattle and their crosses, and the effects of differing intensity of tick control in Australia. *Vet Parasitol.* 155:1-9.
- Kessler, A., Baldwin, I.T. 2002. Plant responses to insect herbivory: the emerging molecular analysis. *Ann Rev Plant Physiol and Plant Mol Biol.* 53: 299–328.
- Krish, K. 1971. Carboxyl ester hydrolases.. En P. D. Boyer ed. *The enzymes.* Vol. 5 Academic Press New York. pp 43-69.
- Miller, R.J., Davey, R. B., George, J. E. 1999. Characterization of pyrethroid resistance and susceptibility to coumaphos in Mexican *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae). *J Med Entomol.* 36: 533-538.
- Miller, R.J., Li, A.Y., Tijerina, M., Davey, R.B., George, J.E. 2008. Differential response to diazinon and coumaphos in a strain of *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae) collected in Mexico. *J Med Entomol.* 45:905-911.
- Morgan, J.A., Corley, S.W., Jackson, L.A., Lew-Tabor, A.E., Moolhuijzen, P.M., Jonsson, N.N. 2009. Identification of a mutation in the para-sodium channel gene of the

- cattle tick *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* associated with resistance to synthetic pyrethroid acaricides Int J Parasitol. 39:775-779.
- Nolan, J., and H. J. Schnitzerling. 1986. Drug resistance in arthropod parasites, pp. 603-620. In W. C. Campbell and R. S. Rew [eds.], Chemotherapy of parasitic diseases. Plenum, New York.
- Ortiz EM, Santamaría VM, Ortiz NA, Soberanes CN, Osório MJ, Franco BR, Martínez IF, Quezada DR, Frago SH. 1995. Characterization of *Boophilus microplus* resistance to ixodicides in México. In: Seminario internacional de Parasitología Animal Acapulco, Gro. México. Pp 58-66.
- Palumbi, S.R. 2001. Humans as the world's greatest evolutionary force. Science. 293: 1786-1790.
- Pimentel, D., Andow, D., Dyson Hudson, R., Gallahan, D., Jacobson, S., Irish, M., Kroop, S., Moss, A., Schreiner, I., Shepard, M., Thompson, T. y Vizant, B. 1990. Environmental and social costs of pesticides: a preliminary assessment. En CRC handbook of pest management in agriculture. (edited by Pimentel, D.) 2nd. Edn. CRC Press. Boca Raton. I: 721-742.
- Pruett, J.H., Guerrero, F.D., Hernandez, R. 2002. Isolation and identification of an esterase from a Mexican strain of *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae). J Econ Entomol. 95:1001-1007.
- Ranson, H., Claudianos, C., Orтели, F., Abgrall, C., Hemingway, J., Sharakhova, M.V., Unger, M.F., Collins, F.H., Feyereisen, R. 2002 Evolution of supergene families associated with insecticide resistance. Science. 298:179-181.
- Rausher, M.D. 2001. Co-evolution and plant resistance to natural enemies. Nature. 411: 857-864.
- Rosario-Cruz R, Almazan C, Miller RJ, Domínguez-García DI, Hernandez-Ortiz R, de la Fuente J. 2009. Genetic basis and impact of tick acaricide resistance. Front in Biosc. 14:2657-2665.
- Rosario-Cruz, R., Guerrero, F.D., Miller, R.J., Rodríguez-Vivas, R.I., Domínguez-García, D.I., Cornel, A.J., Hernandez-Ortiz, R., George, J.E. 2005. Roles played by esterase activity and by a sodium channel mutation involved in pyrethroid resistance in populations of *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae) collected from Yucatan, Mexico. J Med Entomol. 42:1020-1025.
- Soberanes, C.N., Santamaria, V.M., Frago, S.H., Garcia, V.Z., 2002. Primer caso de resistencia al amitraz en la garrapata del ganado *Boophilus microplus* en México. Tec Pecu Mex. 40: 81-92.
- Temeyer, K.B., Pruet, J.H., Chen, A.C. 2007. R86Q a mutation in BmAChE3 yielding a *Rhipicephalus microplus* organophosphate-insensitive acetylcholinesterase. J Med Entomol. 1013-1018.
- Vulule, J.M., Beach, R.F., Atieli, F.K., McAllister, J.C., Brogdon, W.G., Roberts, J.M., Mwangi, R.W., Hawley, W.A. 1999. Elevated oxidase and esterase levels associated with permethrin tolerance in *Anopheles gambiae* from Kenyan villages using permethrin-impregnated nets. Med. Vet. Entomol. 13, 239-244.
- Whittaker, R. H. y Feeny, P. P. 1971. Allelochemicals: Chemical interactions between species. Science. 171: 757-770.
- Wheat, C.W., Vogel, H., Wittstock, U., Braby, M.F., Underwood, D., Mitchell-Olds, T. 2007. The genetic basis of a plant-insect coevolutionary key innovation. Proc Natl Acad Sc of the United States of America. 104(51): 20427-20431.
- Williamson, M.S., Martínez-Torres, D., Hick, C.A., Devonshire, A.L. 1996. Identification of mutations in house-fly para-sodium channel gene associated with knockdown resistance (kdr) to pyrethroid insecticides. Mol Gen Genet. 252: 51-60.
- Wittstock, U., Gershenzon, J. 2002. Constitutive plant toxins and their role in plant defense. Curr op in Plant Biol. 5: 300-307.

Zhang, H.G., French-Constant, R.H., Jackson, M.B. 1994. A unique amino acid of the Drosophila GABA receptor with influence on drug sensitivity by two mechanisms. *J Physiol.* 479: 65-75.

Capítulo 37. Manejo de la resistencia a acaricidas en *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*⁶ con la estrategia alta dosis-refugio

GRACIELA GUADALUPE TAPIA PÉREZ

Departamento de Genética y Bioestadística, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, cp. 04510, México D.F.

Resumen

Cómo se hereda la resistencia a acaricidas
Genética poblacional de la resistencia
Estudios de herencia de la resistencia a acaricidas en garrapatas *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*

Modelos de simulación en *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*.
La estrategia Dosis alta-Refugio
Bibliografía

Resumen

El control químico tradicional mediante tratamiento del ganado infestado con acaricidas, a tiempos regulares, ha traído como consecuencia una quimioresistencia y a su vez una modificación en las estrategias de control hacia una combinación de medidas médicas y agronómicas (Nolan, 1986). *Boophilus microplus* es una garrapata del ganado común en varios países con climas tropicales y subtropicales. Esta garrapata de un huésped transmite anaplasmosis y babesiosis al ganado y provoca pérdidas económicas directas e indirectas en la industria ganadera (Yin *et al.*, 1997 Jonsson *et al.*, 1998, 2001).

Los propósitos en el manejo de resistencia de plagas son prevenir o retardar el desarrollo de la resistencia de la plaga a los plaguicidas, o apoyar en la recuperación de la susceptibilidad en poblaciones de plagas en las que ya existe resistencia y que esto reditúe en beneficio de la producción.

⁶ En este escrito se utilizará *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* en vez de *Boophilus microplus* para referirnos a la garrapata del ganado de acuerdo con (Horak *et al.*, 2002).

El conocimiento de las bases genéticas de la resistencia y de los modos de acción de los plaguicidas son críticos para entender la estabilidad de esa característica dentro de las poblaciones seleccionadas.

El desarrollo de la resistencia se divide en tres fases

Fase de establecimiento. Es cuando surge el alelo resistente en una población, habitualmente este proceso se efectúa por mutaciones naturales y en forma independiente a la presión de selección.

Fase de desarrollo. Es el aumento del número de individuos resistentes y ocurre por la tasa de sobrevivencia preferencial sobre los individuos susceptibles después del uso de productos químicos. En este proceso pueden seguirse dos modos de selección: a) rápida, ocurre cuando el gene que confiere resistencia es dominante o parcialmente dominante y permite la selección de heterocigotos, y b) lenta, cuando los alelos son recesivos o son inefectivos en forma aislada.

Fase de emergencia. Ocurre por una elevada tasa de presión de selección, es una fase corta y el alelo resistente es lo suficientemente común en la población para manifestar una reducción de la efectividad del acaricida. (Fragoso y Soberanes, 2001).

Los estudios en la genómica de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* realizados recientemente, muestran la complejidad de los mecanismos de resistencia en garrapatas mantenidas en laboratorio (Hernández *et al.*, 1998; Passos *et al.*, 1999; Baxter y Barker, 1999 y de la Fuente *et al.*, 2000). Esa variación genética pudiera estar relacionada con los procesos evolutivos asociados con la adaptación al hábitat que las garrapatas de este género han sufrido debido a la separación biogeográfica (Passos, 1999), aunque también pudiera estar relacionada a los distintos procesos de selección (Neri *et al.*, 1983; Ortiz-Estrada *et al.*, 1995; Miller *et al.*, 1999) a los que han sido sometidas las diferentes cepas en los laboratorios donde se conservan.

Cómo se hereda la resistencia a acaricidas.

Dos preguntas importantes al respecto son, ¿cuántos genes se relacionan con la resistencia? ¿hay muchos genes que confieren resistencia para algunos acaricidas, o sólo unos cuantos genes confieren resistencia a un amplio rango de acaricidas? Si hubiera sólo pocos genes principales que confieren la resistencia a acaricidas, sería posible caracterizar los mecanismos controlados por cada gen y una vez que esto se haya hecho, sería posible visualizar soluciones para las poblaciones resistentes al control químico (Plapp, 1986).

Primero se propuso que la resistencia era debida a varios loci en algunos casos, pero en otros podía estar gobernada solo por un gen

mayor (Crow, 1957, Citado en Roush y McKenzie, 1987). Durante los años 60's, se reconoció que la resistencia a acaricidas se debía a variantes alélicas en uno o dos loci (Brown, 1967; Georghiou, 1969; Helle, 1965; Milani, 1960).

Más adelante, algunos autores (Whitten y McKenzie, 1982, citado en Plapp, 1984), declararon que en poblaciones de campo, la resistencia casi invariablemente era debida a un solo gen principal, otros sugirieron que los cambios ocurrían como resultado de la acumulación de mutaciones múltiples, cada una de ellas contribuyendo un poco al total, esto es, la resistencia a acaricidas debería ser poligénica (Moore, 1984). A esta confusión se le dio una explicación en el sentido de que los estudios acerca del número de genes involucrados en la resistencia, se realizaban bajo selección en laboratorio; como los alelos que confieren altos niveles de resistencia son raros, para asegurar muestras de estos alelos a tan pequeñas frecuencias iniciales, sería necesario coleccionar billones de individuos (Roush y Miller, 1986), por ello sería improbable que alguna cepa de laboratorio tuviera un alelo principal para resistencia a un acaricida al cual sus ancestros no se han expuesto, por lo que una cepa de laboratorio no desarrollaría resistencia monogénica. Mientras que en el campo, las intensidades de selección tan altas a que están expuestos los insectos favorecerían alelos de resistencia con efecto principal (Roush y McKenzie, 1987; McKenzie *et al* 1992).

Estas hipótesis se refutaron después de una revisión bibliográfica exhaustiva al observarse que las intensidades de selección en el campo varían ampliamente llegándose a traslapar con las de laboratorio, y de acuerdo con resultados basados en un modelo matemático (Groeters y Tabashnik, 2000), las intensidades de selección típicas de laboratorio favorecieron la resistencia conferida por genes principales. Otra explicación se ha dado en el sentido de que la evolución de la resistencia depende de cómo se canaliza la variación fenotípica y la genotípica subyacente durante una respuesta selectiva. Se favorecería una respuesta poligénica si la selección actuara dentro de la distribución fenotípica de los susceptibles, mientras que se predecía una respuesta monogénica si la selección se enfocaba a mutaciones raras con fenotipos fuera de la distribución de susceptibles (McKenzie, 2000). Los entomólogos han discutido si la resistencia es causada por un solo gen o muchos, y una propuesta razonable es que la resistencia es afectada por muchos genes, pero que la distribución de sus efectos a lo largo de los loci no es uniforme, sólo uno o unos pocos loci cuentan para la mayoría de la resistencia (Groeters y Tabashnik, 2000).

Estudios de herencia de la resistencia a acaricidas en garrapatas *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*

Los primeros autores que trabajaron con dos cepas Australianas de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* una resistente a diazinón y otra a clorpirifos (organofosforados), encontraron que la resistencia se debió a dos genes complementarios que mostraron dominancia incompleta (Stone y Youlton ,1982). Mientras que otros investigadores sugirieron que en una cepa de garrapatas *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, de origen mexicano, la resistencia fue multigénica debido a que en su estudio de selección la resistencia llegó arriba de la concentración que originalmente eliminaba al 100% de las garrapatas, con el argumento de que este resultado sólo pudo darse por una recombinación de genes que causaron un efecto aditivo (Harris *et al.*, 1988).

Sin embargo, otros autores, que trabajaron con las cepas mexicanas Tuxpan, resistente a acaricidas organofosforados, y Tempoal, resistente a organofosforados y clorinados ciclodienos, encontraron una resistencia autosómica controlada por un gen simple (Aguirre-Esponda *et al.*, 1991) que corresponde a un sólo mecanismo de resistencia detectado en la cepa Tuxpan (Rosario-Cruz *et al.*, 1997 y 2000, Jamroz *et al.*, 2000). Con la cepa Aldama, no se encontró una resistencia monogénica a flumetrina, (Tapia-Pérez *et al.*, 2003). Estos resultados coinciden con el trabajo de Stone y Youlton (1982) quienes encontraron que la resistencia a organofosforados se debió a dos genes complementarios que en conjunto exhibieron dominancia incompleta.

Genética poblacional de la resistencia.

Dentro de cualquier ecosistema integrado por parásitos, existen dos sub-poblaciones (Nari y Cardoso, 1987). Una de ellas se encuentra desarrollando su fase parasitaria, la otra es la que se mantiene en estado libre. Ambas sub-poblaciones son interdependientes. La sub-población de estadios libres (huevo, larvas, pupas, etc.) no está directamente afectada por la aplicación de acaricidas, o antihelmínticos, por lo cual se dice que se encuentra en 'refugio' (Waller, 1985). Esto ocurre siempre independientemente de la composición genotípica de la sub-población y de que existan, al comienzo, individuos en muy baja frecuencia capaces de resistir niveles más altos del químico (etapa de desarrollo).

Muchos individuos en estado libre, pueden perderse como consecuencia de condiciones ambientales (calor, rayos solares, déficit de humedad), depredadores o, simplemente porque no tuvieron éxito con el huésped (bovino); una vez en el animal, los individuos quimioresistentes estarán también sujetos a pérdidas provocadas por la inmunidad del mismo. Finalmente, sólo aquellos individuos que han sido

presionados por químicos y que han desarrollado exitosamente su fase parasitaria, tendrán relevancia epizootológica ya que producirán nuevas generaciones que aumentarán la frecuencia de resistentes.

Es muy importante considerar la resistencia como un fenómeno de población más que individual, dentro de la población de individuos resistentes pueden encontrarse individuos sensibles. Esto significa que, cuando la población en 'refugio' es pequeña, el uso de químicos puede llevar a una rápida selección de resistencia y al contrario, cuando la población en 'refugio' es grande, la selección para resistencia es menor, de forma que los individuos susceptibles producirán un mayor efecto de dilución.

Para comprender las implicaciones prácticas que tiene el tamaño de una sub-población en refugio hay que considerar que:

Una gran sub-población permite mayor probabilidad de aumentar la tasa de mutación de genes de resistencia. Su gran tamaño también puede retrasar la emergencia del fenómeno (efecto de dilución).

Una sub-población pequeña, reduce la probabilidad de producir mutaciones genéticas o de encontrar genes ya existentes determinantes de resistencia, siempre que su origen no sea consecuencia de la aplicación sistemática de químicos. El tamaño pequeño aumentará la presión de selección para resistencia cada vez que se incremente la aplicación de químicos.

Ambas sub-poblaciones son dinámicas y varían cualitativa y cuantitativamente en sucesivas estaciones y años. La emergencia de la resistencia a químicos no solo depende de la población de individuos sobrevivientes a los tratamientos, sino también del tamaño y la composición de las poblaciones en 'refugio' (susceptibles).

El tipo de evolución genética que sigue a la quimioresistencia puede ser poligénica o monogénica, en el primer caso, la evolución es más gradual y lenta, mientras que si es determinada por un solo gen la selección es súbita y de aparición más rápida, esto ocurre porque cuando la estructura es poligénica hay más genotipos con alelos S (susceptibles) que no son eliminados completamente por el tratamiento antiparasitario y pueden contribuir a las generaciones futuras (Barnes *et al*, 1995).

Si se parte del criterio que la resistencia es monogénica, o sea que está ligada a un solo gen, pueden existir tres tipos de combinación genética en una población:

Homocigotos susceptibles (SS). Presentes muy frecuentemente en aquellas poblaciones donde no existe historia de aplicación del producto químico.

1. Heterocigotos susceptibles-resistentes (SR).

2. Homocigotos resistentes (RR).

La frecuencia de individuos resistentes se incrementa de manera progresiva y el insecticida pierde su efectividad.

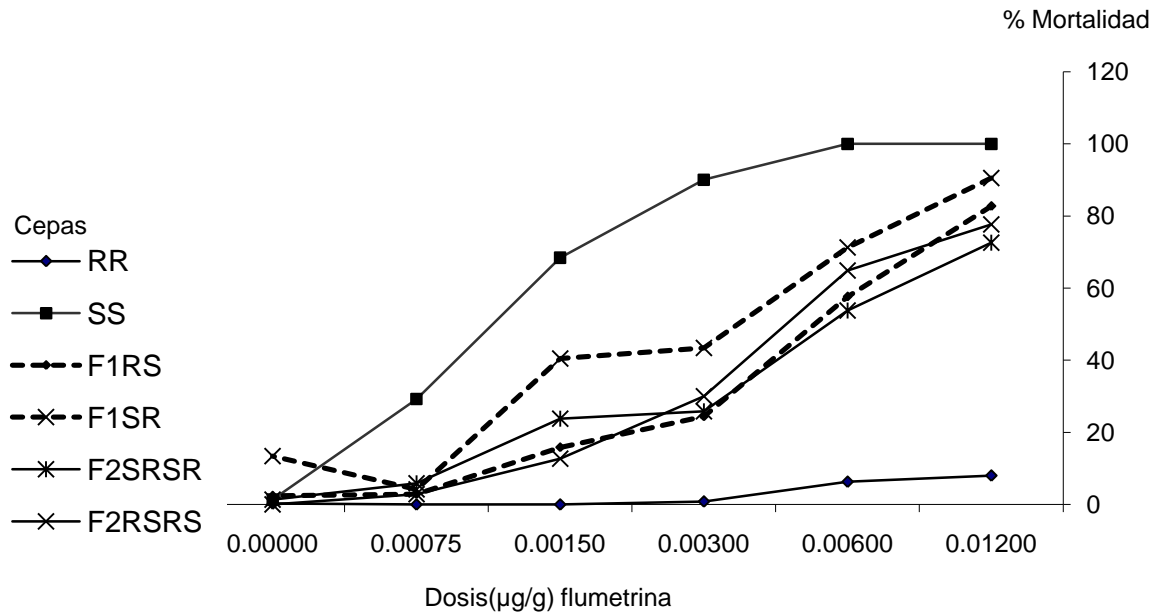
La resistencia a acaricidas, es entonces, una respuesta fenotípica resultado de la selección mediante los acaricidas, de genotipos específicos que regulan o refuerzan un mecanismo de defensa particular.

De particular importancia es entender el flujo de los genes de resistencia y los costos biológicos de la resistencia porque sin esta información no será posible diseñar programas de control (Slatkin M, 1994).

Medir la frecuencia inicial de los alelos de resistencia en una población antes de la selección a un acaricida es muy difícil. El fenotipo de resistencia, se detecta sólo cuando la resistencia se ha desarrollado ya, es decir una vez que el acaricida se ha utilizado. Basándose en la teoría de que la frecuencia de cualquier alelo previa a la selección se mantiene en equilibrio entre la generación de nuevos alelos por mutación y la selección en contra de los genotipos heterocigotos (porque los homocigotos resistentes son tan raros que no se toman en cuenta), algunos autores han supuesto frecuencias de 10^{-2} (Georghiou y Taylor, 1986), o de 0.005 (Gould *et al.*, 1995).

El nivel de dominancia a un acaricida puede cambiar, dependiendo de algunas variables ambientales, como la dosis. La mayoría de los genes que contribuyen a la resistencia de las toxinas son recesivos o incompletamente dominantes; sin embargo, tanto los individuos SS, como los SR son generalmente susceptibles a los acaricidas, sólo los homocigotos (RR) son difíciles de eliminar. La dominancia funcional, es la mortalidad relativa de los tres genotipos en una dosis específica (Bourguet *et al.*, 2000).

La gráfica siguiente muestra lo anterior. Fuente: Tapia-Pérez *et al.*, (2003).



Curvas dosis-mortalidad de las cepas de *Rhipicephalus B. m.* Aldama (resistente), Chiapas (susceptible), las cruces recíprocas F1 y las F2, con las distintas dosis de flumetrina.

SS Cepa susceptible (Chiapas). **RR** Cepa resistente (Aldama). **RS** progenie F₁ de las cruces masales entre 203 machos RR con 414 hembras SS (2.06:1). **SR** progenie F₁ de las cruces masales entre 193 machos SS con 388 hembras RR (2.01:1). **RSRS** progenie F₂ de las cruces masales entre machos F₁ RS con hembras F₁ RS. **SRSR** progenie F₂ de las cruces masales entre machos F₁ SR con hembras F₁ SR

Los bioensayos en las progenies de las cruces F₁ entre RR y SS mostraron que a altas concentraciones, las mortalidades de F₁ y F₂ son parecidas a la cepa susceptible. Por el contrario, a menores concentraciones son más similares a la cepa resistente. En la mitad de la gráfica, la mortalidad fue intermedia comparada con las cepas parentales (Tapia-Pérez *et al.*, 2003).

En el cuadro siguiente se muestran los valores de Dominancia Efectiva de las cepas. Obsérvese que la dominancia efectiva aumenta a medida que la dosis disminuye y viceversa, con la dosis alta (0.012) la población exhibe una recesividad al acaricida.

Mortalidad (%) y niveles de dominancia efectiva (D_{ML}) en la cepas de *Rhipicephalus B. microplus* Aldama resistente (RR), Susceptible (SS) Chiapas y sus híbridos F_1 para cada dosis de flumetrina. (Fuente: Tapia-Pérez, *et al.*, 2003)

Dosis ($\mu\text{g/g}$)	% Mortalidad			N(F_1)	D_{ML}^b
	Aldama RR	Chiapas SS	F_1^a		
0.01200	8.02	100	87.30	821	0.138
0.00600	6.31	100	68.10	830	0.341
0.00300	0.84	90.06	36.60	933	0.599
0.00150	0.00	68.43	27.80	907	0.594
0.00075	0.00	29.94	3.70	758	0.874
0.00000	0.25	1.33	9.70	723	

^a F progenie F_1 acumulada de las cruzas recíprocas entre RR y SS

^b Dominancia Efectiva $D_{ML} = (ML_{RS} - ML_{SS}) / (ML_{RR} - ML_{SS})$; ML son los niveles de mortalidad de los homocigotos resistentes, heterocigotos y homocigotos susceptibles, respectivamente.

En una escala de evolución en el tiempo, aparentemente los insectos desarrollarán múltiples y diversos mecanismos para sobrevivir a temperaturas extremas, aleloquímicos y otras tensiones medioambientales. De esta manera, se esperaría que la mayoría de los insectos desarrollen resistencia a la mayoría de los acaricidas si se sujetan a una selección sostenida y apropiada (Davey y George, 1998). Se puede asumir que el desarrollo de la resistencia es casi inevitable y el punto no es si se desarrollará resistencia sino, cuándo tendrá lugar.

Modelos de simulación en *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*

Los modelos de resistencia a plaguicidas pueden ser herramientas útiles para trabajar en el entorno de esos objetivos (Hoy, 1995).

Dentro de los factores genéticos y biológicos que no pueden manipularse están el número de genes de resistencia, su frecuencia en la población y otras características biológicas de la garrapata y el huésped. Sólo pueden controlarse las dosis del acaricida (concentración y frecuencia), la proporción de las garrapatas expuestas a los acaricidas (a través de la proporción de animales tratados), la dominancia funcional del gen de resistencia y otras prácticas que pueden alterar el crecimiento y adaptabilidad de los genotipos resistentes (Tabashnik, 1986).

El efecto de un reservorio de parásitos en *Rhipicephalus B. microplus*, en una población susceptible, bajo tratamiento acaricida, así como el papel de la inmunidad del ganado a este parásito natural o adquirida se estudió con un modelo determinístico (Beugnet *et al.*, 1998), los resultados mostraron que la introducción de 10,000 huevecillos cada tres semanas en las pasturas fue insuficiente para control de la población, es más, en cuanto se suspendió el tratamiento del acaricida, la población casi regresó a sus niveles iniciales. Se estableció que la aplicación de una vacuna con un 80% de eficacia sería suficiente para inducir una disminución en la población de *Rhipicephalus B. microplus*, lo cual sería logrado de igual manera si se seleccionara al ganado para la resistencia al parásito. Este modelo no toma en cuenta la aparición de resistencia a insecticidas

Corson *et al.*, (2001), con un modelo determinístico valoraron el efecto de la resistencia de *Rhipicephalus Boophilus spp.* en la dinámica de poblaciones del sur de E.U.; además de examinar el efecto del manejo del ganado con rotación y sin rotación de potreros. En este modelo, la resistencia a un organofosforado, se desarrollaba en siete días comenzando en ninguna, baja, moderada y alta, dependiendo del porcentaje de mortalidad que inducía en esos días; bajo pastoreo continuo y rotación de potreros, en tres tipos de pastura. Este modelo fue concebido para simular las condiciones para la cuarentena en ranchos de esa región. Los resultados de estas simulaciones resaltaron los factores limitantes del contacto con el huésped y la mortalidad inducida por el acaricida. Si se evita este contacto por medio de rotación de potreros, es factible que sobrevivan las garrapatas susceptibles y esto incluye el tipo de pastura y su cobertura, ya que a mayor cobertura de pastura menor resistencia.

Con los resultados anteriores se puede decir entonces que cuando no hay resistencia a acaricidas, tanto la migración como la inducción de inmunidad por parte del huésped son irrelevantes (Beugnet, 1998), sin embargo, cuando existen garrapatas resistentes a un acaricida, el que sobrevivan parásitos susceptibles, es crucial para mantener la efectividad del mismo (Corson *et al.*, 2001).

Los modelos anteriores abordan la dinámica de las poblaciones de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, sin embargo, la evolución de la resistencia es un fenómeno ecológico y debería ser estudiado como tal, la evolución del riesgo de resistencia es el proceso de estimación de la influencia de los factores biológicos y operacionales que aumentan los genotipos resistentes en la población expuesta a acaricidas (Tabashnik, 1994).

La estrategia Dosis alta-Refugio

Consiste en exponer una parte de la población de garrapatas a una concentración alta de acaricidas ($1-Q$), mientras se mantiene otra parte de la población donde no se trata con acaricidas (Q). Si estas poblaciones están a una distancia cercana, se espera que las garrapatas susceptibles (SS) que sobreviven en los huéspedes no tratados se aparecen con los resistentes (RR) sobrevivientes de los huéspedes no tratados, de forma que las crías heterocigóticas (SR) al ser tratada con una dosis alta de acaricidas no sobreviven

Esta estrategia cuenta con tres puntos esenciales (RRC,1998).

1. Los genes de resistencia deben ser tan raros que más bien provenga de los individuos heterocigóticos (un individuo heterocigótico SR solo tiene una copia del gen de resistencia).
2. Los genes de resistencia deben de ser recesivos en presencia de dosis altas del acaricidas (dominancia efectiva) (Gould *et al.*, 1995). La supervivencia de los SR es baja.
3. Los adultos se aparean aleatoriamente, de forma que se obtenga una gran cantidad de heterocigóticos SR .

La meta de la esta estrategia dosis alta refugio es asegurar que la dominancia efectiva de todos los alelos resistentes se aproxime a cero. Si el acaricida no elimina a los heterocigóticos, estos individuos serán más numerosos en la población, aumentando la tasa de evolución de la resistencia. Bajo estas circunstancias, los heterocigóticos se convierten en una gran fuerza para el retardo del desarrollo de la resistencia (Ives y Andow, 2002).

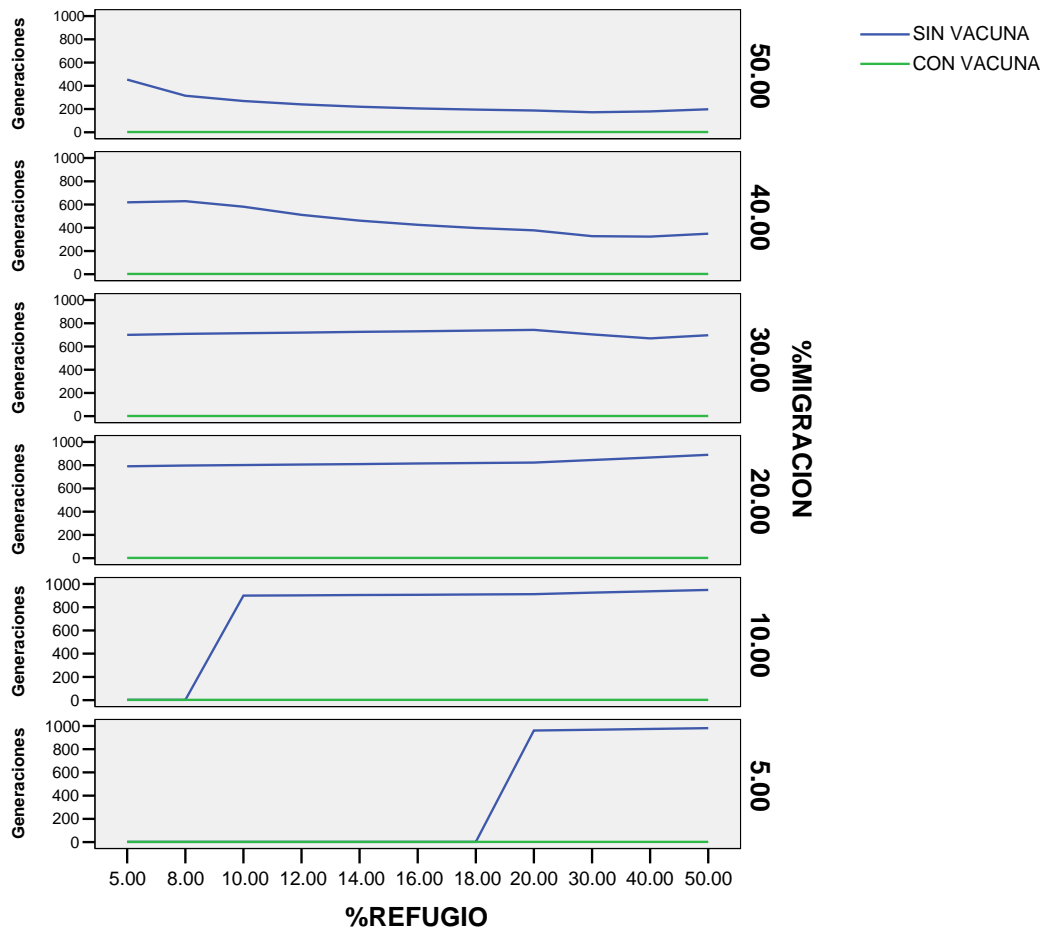
Con un modelo matemático determinístico de dosis alta-refugio, de Ives y Andow (2002) adaptado por Tapia (2004), se contó el número de generaciones de *Rhipicephalus B. microplus* hasta que la frecuencia del alelo R (de resistencia) llegó a 0.5 (resistencia) (Carpio, 2001; Ives y Andow, 2002)) en el hábitat tratado ($1-Q$).

Para probar este modelo se utilizaron las condiciones que se muestran en el siguiente cuadro:

Parámetros utilizados en el modelo para medir el número de generaciones que tarda en desarrollarse la resistencia a flumetrina (piretroide) en *Rhipicephalus B. microplus*. (Fuente: Tapia, 2004)

Condición	Valor	Referencia
Frecuencia inicial del alelo R	0.001	Georghiou y Taylor, 1986
Densidad de los hábitats tratado y no tratado	1.25 Ha/cabeza (unidad animal)	Beugnet <i>et al.</i> , 1998
Número de larvas en fase parasitante totales/Ha	400000*	Beugnet <i>et al.</i> , 1998
Distribución de sexos de larvas en fase parasitaria	50:50	Ives y Andow, 2002
Supervivencia de garrapatas en animales no tratados con acaricida con vacuna (80% eficacia)	0.2	Beugnet <i>et al.</i> , 1998
Supervivencia de garrapatas en animales no tratados con acaricida sin vacunar (5% mortalidad)	0.95	
Proporción de migración	$r_{im}=r_{ih}$ para toda i	Ives y Andow, 2002
Fecundidad de las hembras	$F_1=F_2=50$	Beugnet, 1998
Supervivencia de garrapatas seleccionadas con el acaricida con una dosis alta	0.9198-1	Tapia-Pérez <i>et al.</i> , 2003 Ives y Andow, 2002
Dominancia efectiva.	0.1	Ives y Andow, 2002

Los resultados de las simulaciones hechas con el modelo adaptado por Tapia (2004) se muestran en las gráficas siguientes:



Resultados de las simulaciones del método de control dosis alta-refugio, con distintos porcentajes de migración y refugio** (susceptibles) en el número de generaciones* que tarda la garrapata del ganado *Boophilus microplus* en desarrollar resistencia a los acaricidas, con y sin vacuna garrapaticida. Fuente: Solis (2009)

* El número de generaciones requeridas para que la frecuencia del alelo R (resistencia) en el hábitat tratado (1-Q) ascienda de 0.001 a 0.5

** Las simulaciones se corrieron con la misma proporción de migración de machos y hembras.

Los valores utilizados en el modelo fueron: dominancia efectiva (h)=0.1, supervivencia de los resistentes en la dosis alta (L)=0.9198, supervivencia de los susceptibles en la dosis alta (k)=0.0001, frecuencia inicial del alelo R ($p_1=p_2=0.001$), número de larvas en fase parasitaria totales (X)= 350 000 ($x_1=(1-Q)X$; $x_2= QX$ (Anexo 1), fecundidad de las hembras ($F_1 = F_2 = 50%$). Para la población donde se aplicó vacuna con 80% de eficacia la supervivencia de los no tratados (g)=0.2 cuando no fueron vacunados se asume una mortalidad del 5% por lo que g=0.95.

El número máximo de generaciones logrado fue de 981 con 50% de refugio (garrapatas susceptibles) y 5% de migración (d). Las poblaciones a las que no se aplicó vacuna garrapaticida requirieron en general mayor número de generaciones para alcanzar la resistencia, sobre todo con el 20% de migración (d), mientras que al migrar el 40 o 50% de las garrapatas se redujo este número (a,b). En general, se observó que al aplicarse una vacuna con 80% de eficacia, se alcanzó la resistencia en mucho menor tiempo (a,b,c,d)($P < 0.01$).

Con las simulaciones en este estudio se mostró que un aumento en la migración de 30 a 40% con casi todos los porcentajes de refugio se aceleró la evolución de la resistencia bajando de 700 a 400 generaciones para llevar la frecuencia del alelo R de 0.001 a 0.5 y aún más, bajó a 200 generaciones cuando se aumentó la migración a un 50% con 50% de refugio.

Lo más importante de la estrategia es la migración de las garrapatas en refugio, de hecho, en una población donde los no tratados (susceptibles) no migran, la resistencia desarrolla rápidamente (Ver el las gráficas), igual sucede cuando la migración es del 50% (Gould, 2000). En este estudio, las simulaciones mostraron un óptimo retraso de la evolución de la resistencia con 10% refugio y 10% de migración. En 1996 el Plan aprobado por EPA_USA requería que los granjeros tuvieran un 4% de refugio en los campos de algodón (EPA, 1998), sin embargo Secchi *et al.*, (2001) sugirieron que el porcentaje de refugio óptimo dependerá de la dinámica de la población, se requerirá menor porcentaje de refugio cuando recién se introduzca el acaricida, y mayor porcentaje cuando la resistencia comience a emerger. Es decir, en vez de utilizar siempre un mismo porcentaje de refugio, éste será dinámico dependiendo de la evolución de la resistencia en determinada población de parásitos.

En la Guía de Manejo de Resistencia y Control Integrado de Parásitos en Rumiantes, la FAO (2004) recomienda que esta estrategia se combine con la vacunación contra garrapatas.

La supervivencia de los individuos heterocigotos (SR) impactan fuertemente en la dinámica precoz de la evolución de la resistencia, debido a que los alelos de resistencia RR son muy raros en las poblaciones que no se han expuesto a acaricidas (Andow y Alstad, 1998), tanto los individuos susceptibles (SS) como los heterocigotos (SR) son fácilmente eliminados por los acaricidas cuando el alelo R es recesivo, pero si el acaricida no elimina a los heterocigotos, cuando la dosis del acaricida es baja, estos individuos serán más numerosos en la población, incrementando la tasa de evolución de la resistencia (Bourget *et al.*, 2000). Esto se vio reflejado en las simulaciones con el 5 y el 8%

de refugio (con 10% de migración), pero más impactante con la aplicación de una vacuna con 80% de eficacia; esta estrategia eliminó tanto individuos susceptibles como resistentes a acaricidas (Jittapalpong *et al.*, 2004), lo cual tuvo como resultado un número muy bajo de individuos heterocigóticos.

Algunos autores (Tabasnik, 1994; Alstad y Andow, 1995) han sugerido que una parte de la población no tratada podría fungir como refugios para retrasar la evolución de la resistencia, sin embargo, en el caso de la garrapata del ganado, habría que hacer una cuidadosa evaluación económica, para establecer el costo de no tratar con acaricidas a una parte de la población, con el beneficio de retrasar la resistencia y por ende mantener por largo tiempo funcionando ese acaricida.

Una posible desventaja de esta estrategia es que se requiere de monitoreos a intervalos regulares (FAO 2004).

Existe un costo implícito asociado con no tratar una parte de la población (FAO, 2004), por ello se trataría de mantener el mínimo porcentaje posible en refugio. 5% de refugio con 20% de migración resulta en un retraso de 800 generaciones la aparición de la resistencia (Solis, 2009).

Si este costo fuera mayor que cambiar cuantas veces sea necesario el acaricida, por la resistencia presentada en la población (Thullner *et al.*, 2007), la estrategia no tendría ningún sentido, sin embargo, la existencia de poblaciones resistentes a casi todos los acaricidas, como sucede en ciertas zonas de México (Rodríguez *et al.*, 2006) justificaría el intento de establecer esta estrategia en dichas zonas.

Bibliografía

- Aguirre-Esponda J, Santamaría V M, Sobrino A L, Ortiz N A, Ortiz E M y Neri O S.. Estudios acerca de la genética y mecanismos de resistencia en garrapatas Ixodidae con origen en México. pp 78-95. En Segundo Seminario Internacional de Parasitología Animal. Garrapatas y Enfermedades que transmiten. Oaxtepec, Morelos, México, 1991.
- Alstad D N and Andow D A. Managing the evolution of insect resistance to transgenic plants. *Science* 1995.; 268: 1894-1896.
- Andow D A. and Alstad D N. The *F2* screen for rare resistance alleles. *J Econ Entomol* 1998.; 91: 572-578.
- Barnes E H, Dobson R J, Barger I A. Worm control and antihelmintic resistance: Adventures with a model. *Parasitol Today* 1995; 11: 56-63.
- Baxter G D and Barker S C. Comparison of acetylcholinesterase genes from cattle ticks. *Int. J Parasitol* 1999; 29: 1765-1774.
- Beugnet F, Chalvet-Monfray K, Sabatier P. Use of mathematical model to study the control measures of the cattle tick *Boophilus microplus* population in New Caledonia. *Vet Parasitol* 1998;77:227-288.

- Bourguet D., Genissel A., and Raymond M. Insecticide resistance and dominance levels. *J Econ Entomol* 2000; 93, 6: 1588-1595.
- Carpio, M A. Source-sink dynamics between transgenic and non-transgenic habitats and their role in the evolution of resistance. *J Econ Entomol* 2001; 94: 698-705.
- Corson M S, Teel P D and Grant W E. Influence of acaricide resistance on cattle-fever tick (*Boophilus* spp) infestations in semi-arid thornshrublands: a simulation approach. *Exp Appl Acarol* 2001; 25:171-184.
- Davey, R.B. and George, J. In vitro and in vivo evaluations of a strain of *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae) selected for resistance to permethrin. *J Med Entomol* 1998.; 35:1013-1019.
- De la Fuente J, García-García J C, González D M, Izquierdo G, Ochagavia M E. Molecular análisis of *Boophilus* spp. (Acari: Ixodidae) tick strains. *Vet Parasitol* 2000; 92: 209-222.
- Environmental Protection Agency (EPA) 'The Environmental Protection Agency's white paper on Bt plant-pesticide resistance management. EPA. Washington D. C., 1998.
- FAO. Guidelines resistance management and integrated parasite control In ruminants. Animal Production and Health Division Agriculture Department Rome 2004.
- Fragoso S F, Soberanes C N. Control de la Resistencia a los ixodididas a la luz de los conocimientos actuales. Memorias de XXV Congreso Nacional de Buiatria. 2001 Veracruz, Veracruz, México. Asociación Mexicana de Médicos Especialistas en Bovinos A.C. pp 40-48.
- Georghiou G P. Genetics of resistance to insecticides in houseflies and mosquitoes. *Exp Parasitol* 1969; 26:224-55.
- Georghiou P and Taylor C. Factors influencing the evolution of resistance. In. *Pesticide Resistance: Strategies and Tactics for Management*. National Academy Press, Washington, D.C.1986.
- Gould F, Anderson A, Reynolds A, Bumgarner L, Moar W. Selection and genetic analysis of a *Heliothis virescens* (Lepidoptera:Noctuidae) strain with high levels of resistance to *Bacillus thuringiensis* toxins. *J Econ Entomol* 1995; 88: 1545-59.
- Gould F. Testing Bt refuge strategies in the field. *Nat Biotechnol* 2000;18:266-267.
- Groeters F R and Tabashnik B E. Roles of selection intensity, major genes, and minor genes in evolution of insecticide resistance. *J Econ Entomol* 2000; 93: 1580-1587.
- Harris R L, George J E, Ahrens E H, Davey R B and Bazan H O. Selection for resistance to coumaphos in a strain of southern cattle tick (Acari: Ixodidae). *J Econ Entomol* 1988; 81:545-548.
- Helle W. Resistance in the acarina: mites. *Adv. Acarol.* 1965; 2:71-93.
- Hernandez R, Chen A C, Davey R B, Ivie G W, Wagner G G, George J E. Comparison of genomic DNA in various strains of *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae). *J Med Entomol* 1998; 35: 895-900.
- Hoy M. Multitactic resistance management: an approach that is long overdue?. *Fl Entomol* 1995; 78 (3): 443-451.
- Ives A R and Andow D A. 2002. Evolution of resistance to Bt crops: directional selection in structured environments. *Ecol. Lett.* 5: 792-801.
- Jamroz R C, Guerrero F D, Pret J H, Oeler D D, Millar R J. Molecular and biochemical survey of acaricide resistance mechanisms in larvae from Mexican strains of the southern cattle tick. *Boophilus microplus*. *J Ins Physiol* 2000; 46: 685-695.
- Jittapalapong S, Jansawan W, Gingkaen A, Barriga O, Stich R. Protection of dairy cows immunized with tick tissues against natural *Boophilus microplus* infestations in Thailand. 2004. *Ann N Y Acad Sci* 1026: 1-9.

- Jonsson N N, Mayer D G, Matschoss A L, Gree P E, Ansell J. Production effects of cattle tick (*Boophilus microplus*) infestation of high yielding dairy cows. *Vet Parasitol* 1998.; 78,1: 65-77.
- Jonsson N N, Davis R, De Witt M. An estimate of the economic effects of cattle tick (*Boophilus microplus*) infestation on Queensland dairy farms. *Aust Vet J* 2001;79:826-31.
- McKenzie J A G, Parker A G, Yen J L.. Polygenic and single gene responses to selection for resistance to diazinon in *Lucila cuprina*. *Genetics*. 1992; 130: 613-620.
- McKenzie J A. The character or the variation: the genetic analysis of the insecticide-resistance phenotype. *Bull Entomol. Res* 2000; 90: 3-7.
- Milani R. Genetic studies on insecticide-resistant insects. *Misc. Publ. Entomol.* 1960; 25:219-56.
- Miller R J, Davey R B, George J. Characterization of pyrethroid resistance and susceptibility to coumaphos in Mexican *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae). *J Med Entomol* 1999; 35:533-538.
- Moore J A. Science as a way of knowing- Evolutionary biology. *Am. Zool.* 1984.24:467-534.
- Nari A y Cardoso H. Enfermedades causadas por parásitos internos. 1. Nematodos gastrointestinales. In Bonino J., Durán del Campo y Nari J.J. Eds. *Enfermedades de los Lanares. Ed. Hemisferio Sur*-Montevideo, Uruguay, 1987: pp 1-57.
- Neri O S, Aburto S y Aguirre E J. caracterización toxicológica de dos cepas de garrapatas *Boophilus anulatus* y *B. microplus*. *Memorias. IV Reunión Anual de Parasitología Veterinaria. Fac. Med. Vet. Y Zoot. UNAM, México*1983.
- Nolan J and Schnitzerling H.J.. Drug resistance in arthropod parasites. In Campbell C and Rew R.S. (eds). *Chemotherapy of parasitic diseases. Plenum*, New York, 1986: pp 603-620.
- Ortiz E.M., Santamaría V.M., Ortiz N.A., Soberanes C.N., Osorio M.J., Franco B.R., Martínez I.F., Quezada D.R., Fragoso S.H. Caracterización de la resistencia de *B. microplus* a ixodicidas en México. III Seminario Internacional de Parasitología Animal. Resistencia y Control en Garrapatas y Moscas de Importancia Veterinaria. Acapulco, México. 1995; Pp 58-66.
- Passos D T, Ferreira C A S, da Silva S S, Ritcher M F, Ozaki L S. detection of genomic variability in different populations of the cattle tick *Boophilus microplus* in southern Brazil. *Vet Parasitol* 1999. 87: 83-92.
- Plapp F W. Genetics and biochemistry of insecticide resistance in arthropods: prospects for the future. In: *Pesticide Resistance: Strategies and Tactics for Management*. Natl. Academy Press. Washington, D. C, 1986.
- Rodríguez V R I, .Alonso D M A, Rodriguez A F, Fragoso S H, Santamaría V M, Rosario C R, Prevalence and potential risk factors for organophosphates and pyrethroids resistance in *Boophilus microplus* ticks in cattle ranches from the state of Yucatan, Mexico. *Vet Parasitol.* 2006 136: 335-442.
- Rosario-Cruz R, García-Vázquez Z, George J E. Detección inmunoquímica de esterasas en dos cepas de la garrapata *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae) resistentes a ixodicidas. *Tec Pecu Méx* 2000; 8:203-210.
- Rosario-Cruz R., Miranda-Miranda E., García-Vázquez Z. and Ortiz-Estrada.. Detection of esterase activity in susceptible and organophosphate resistant strains of the cattle tick *Boophilus microplus* (Acari:Ixodidae). *Bull. Entomol. Res.* 1997; 87:197-202.
- Roush R T and McKenzie J A. Ecological genetics of insecticide and acaricide resistance. *Ann Rev Entomol* 1987; 32: 361-80.
- Roush R T and Miller G L. Considerations for design of insecticide resistance monitoring programs. *J Econ Entomol* 1986. 74: 142-47.

- RRC. Supplement to: Bt Corn & European corn borer: Long term success through resistance management, NCR-602, 1998. URL: <http://www.agrobios.com/docroor/articles/01-298a.pdf>
- Secchi S, Hurley T M and Hellmich R L. Managing European corn borer resistance to Bt corn with dynamic refuges. Center of Agricultural and Rural Development. 2001; URL: <http://www.card.iastate.edu>.
- Slatkin M. Gene flow and population structure. In: Ecological Genetics. Real L. Princeton, 1994.
- Solis T J. Efecto del tamaño del refugio, migración y vacuna contra la garrapata *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* en la aparición de la resistencia a pesticidas. Tesis de Licenciatura Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad Nacional Autónoma de México. México. 2009.
- Stone B F and Younton N J. Inheritance of resistance to chlorpyrifos in the Mt Alford strain and to diazinon in the Gracemere strain of the cattle tick (*Boophilus microplus*). Aust J Biol Sci 1982;35: 427-440.
- Tabashnik B E. Evolution of resistance to *Bacillus thuringiensis*. Annu Rev Entomol 1994; 39: 47-79.
- Tabashnik B.. Computer simulation as a tool for pesticide resistance management. In Pesticide Resistance: Strategies and Tactics for Management. National Academy Press, Washington, D.C, 1986.
- Tapia-Pérez G, García-Vázquez Z Montaldo H, George J. Inheritance of resistance to flumethrin in the Mexican Aldama strain of the cattle tick *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae). Exp Appl Acarol 2003; 31: 135-149.
- Thullner F, Willadsen P, Kemp D Acaricide Rotation Strategy for Managing Resistance in the Tick *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* (Acarina: Ixodidae): Laboratory Experiment with a Field Strain from Costa Rica. J Med Entomol 44(5):817-821. 2007.
- Waller P J. Resistance to antihelmintics and their implications for animal production. In Anderson N. and Waller P.J. eds. Resistance in Nematodes to Anthelmintic Drugs. Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization. Australia, 1985: pp 1-11.
- Yin Y, Lu H, Luo J. Babesiosis in China. Trop Anim Health Prod 1997; 29: 11S-15S.

Capítulo 38. Enfermedades transmitidas por garrapatas (*Rhipicephalus sanguineus*) en perros de Mexicali, Baja California, México

LUIS TINOCO GRACIA

Universidad Autónoma de Baja California. Mexicali. CP. 21130

Introducción

Garrapatas (*Rhipicephalus sanguineus*)

Estudios realizados en garrapatas

Borreliosis (*Borrelia burgdorferi*)

Estudios realizados en borreliosis

Erliquiosis (*Ehrlichia canis*)

Estudios realizados de erliquiosis

Riquetsiosis (*Rickettsia rickettsii*)

Estudios realizados en riquetsiosis

Bibliografía

Introducción

Después de los mosquitos, las garrapatas son el segundo vector en la transmisión de enfermedades en los animales y el humano. Son parásitos obligados que pueden transmitir diversos patógenos, tales como bacterias, espiroquetas, riquetsias, protozoarios, virus, nematodos y toxinas. Entre las enfermedades más comunes transmitidas al hombre se encuentran la enfermedad de Lyme, erliquiosis, babesiosis, fiebre de las montañas rocosas, fiebre de la garrapata de Colorado, tularemia, fiebre Q, parálisis por garrapata, fiebre botonosa y encefalitis por garrapata. Además, pueden propiciar infecciones secundarias y reacciones alérgicas a la proteína de la saliva que producen (Spach et al., 1993; Edlow, 1999).

Mexicali es una ciudad fronteriza del noroeste de México, que colinda con el estado de California de los Estados Unidos de América, ubicada a 32° 40´ norte y 115° 28´ oeste con 1,150,000 habitantes. Es de clima extremo y desértico. El comportamiento estacional para las temperaturas máximas y mínimas promedio se presenta en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Promedio de temperaturas máximas y mínimas de Mexicali, B.C. por estación del año.

Estación	Temperatura máxima	Temperatura mínima
Primavera	34.6 ± 4.7 °C	16.1 ± 3.9 °C
Verano	40.3 ± 1.8 °C	23.7 ± 1.7 °C
Otoño	26.5 ± 5.9 °C	9.4 ± 5.1 °C
Invierno	23.7 ± 2.5 °C	7.2 ± 2.2 °C

Además el promedio anual de precipitación pluvial es de $0.63 \pm .43$ cm. Los datos de las condiciones climatológicas fueron colectados de la agencia *National Weather Service* del *National Oceanic and Atmospheric Administration* del Gobierno de los Estados Unidos.

En la ciudad de Mexicali ha habido evidencias serológicas de *Rickettsia rickettsii*, *Ehrlichia canis* y de *Borrelia burgdorferi*; haciendo énfasis por el riesgo zoonótico que representan; además se ha publicado que la única especie de garrapata prevalente en perros en esta ciudad es *R. sanguineus*, por tal motivo este capítulo comprende el estudio epidemiológico de estos agentes, específicamente su prevalencia y factores asociados en perros.

Garrapatas (*Rhipicephalus sanguineus*)

El ciclo de *R. sanguineus*, puede requerir de 63 a 236 días para ser completado, desde la formación del huevo, la larva, ninfa y el estadio adulto. Cada etapa requiere alimentarse de sangre de algún huésped para la morfogénesis.

Durante la alimentación las garrapatas permanecen fijas en el hospedador por horas o días (Jacobs *et al.*, 2004).

Los adultos de *R. sanguineus* son encontrados en su mayoría en orejas y en los espacios interdigitales de los perros. La larva y ninfa se adhiere frecuentemente en el pelo largo en la espalda o en el cuello. La hembra deposita sus huevos en grietas cerca de los lugares donde descansa el perro. El macho puede ser encontrado copulando con las hembras mientras se alimentan. Esta garrapata, como la mayoría, tiene gran tendencia a escalar, a menudo se esconde en los marcos de las ventanas o en las cortinas. El ciclo corresponde al de 3 huéspedes, es decir, los tres estadios de la garrapata (larva, ninfa y adulto) deben alimentarse en el perro antes de dejarse caer al suelo y realizar la muda al siguiente estadio (Lord, 2001).

La hembra adulta se alimenta en el huésped aproximadamente por una semana, luego cae al suelo y busca algún lugar apartado para el desarrollo de los huevos. Poco después empieza a ovopositar durante 4 días, después de 4 días de haberse alimentado y de caer del huésped. Esta etapa de pre-ovoposición puede extenderse hasta 21 días. Cuando ovoposita, pasa sus huevos sobre sus áreas porosas de la parte caudal de la base del gnatosoma, cubriéndolos con sus secreciones para mantenerlos con humedad. Después de que termina su ovoposición muere. La producción máxima de huevos puede ser de 3,200 por cada hembra. La incubación varía de 19-72 días. El período de premuda de la larva alimentada es de 9.5-36.5 días y de la ninfa 15-44.5 días (Jacobs *et al.*, 2004).

Después de cada etapa empiezan a buscar a un huésped. Todos los estadios de esta garrapata prefieren perros, sin embargo pueden alimentarse de otros animales y del humano. La larva se alimenta por 3-7 días, luego toma alrededor de 2 semanas para desarrollarse a la fase de ninfa. La ninfa entonces se alimenta por 5-10 días y otra vez toma alrededor de 2 semanas para desarrollarse como adulto. Los adultos, tanto machos como hembras, se fijan a los huéspedes para alimentarse, sin embargo, los machos sólo se alimentan por cortos periodos. El ciclo completo puede llevarse a cabo en 2 meses, pero frecuentemente tarda más si hay pocos huéspedes disponibles o en climas fríos. Las garrapatas son notoriamente longevas y pueden vivir hasta 3-5 meses en cada estadio sin alimentarse. Los adultos se alimentan de sangre por 6-50 días, pueden sobrevivir por 18 meses sin alimentarse. A 29°C el ciclo puede ser completado en 63 días. Cada hembra ovoposita entre 1,000 a 3,000 huevos. Bajo condiciones ambientales normales y disponibilidad de huéspedes, puede haber hasta 4 generaciones al año (Lord, 2001). El incremento del número de casos de parasitismo en humanos por *R. sanguineus* reportados en la literatura indican que la interacción entre humanos y esta garrapata puede ser más común de lo que actualmente es reconocida (Dantas-Torres, 2008).

Estudios realizados en garrapatas

I. Objetivo

Estimar, a partir de un estudio piloto, la prevalencia de garrapatas en perros de la zona urbana de Mexicali. Además evaluar factores de riesgo asociados con los resultados positivos a infestación por garrapatas, demostrar la factibilidad de realizar un estudio completo y definir un tamaño de muestra apropiado.

Material y métodos

Este estudio piloto se realizó en el otoño, del 1 de septiembre al 30 de noviembre de 2003, en la zona urbana de la ciudad de Mexicali.

Los sujetos de estudio incluyeron un total de 94 perros, distribuidos en dos grupos: 54 perros llevados por cualquier motivo a cualquiera de las 33 Clínicas Veterinarias privadas distribuidas en la ciudad y 40 perros capturados por personal del Centro Antirrábico Veterinario de Mexicali. Los criterios de elegibilidad fueron perros de al menos un mes de edad, sin importar sexo, talla ni raza. Los perros fueron seleccionados aleatoriamente por sorteo en cada grupo. Todos los perros fueron examinados en busca de garrapatas en las siguientes regiones: cara, orejas, cuello, dorso, y en las extremidades (espacios interdigitales) y registrados el número de garrapatas por región en un esquema. Se consideró como sujeto positivo al perro que presentara al

menos una garrapata. El grado de infestación se determinó en base al conteo de garrapatas por sujeto, independientemente de la región (cuadro 2).

Cuadro 2. Definición del grado de infestación por garrapatas en el perro

Grado de Infestación	Criterio (conteo de garrapatas)
Ligera	1 a 10
Moderada	11 a 30
Severa	> 30

La colecta de las garrapatas se realizó por un Médico Veterinario siguiendo los procedimientos previamente descritos (Farley, 1996; Lyon y Restifo, 2000). Los tubos colectores estériles de 15 ml con tapadera hermética con las garrapatas en etanol al 70% fueron transportados al laboratorio de Biología Molecular del Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias de la Universidad Autónoma de Baja California. La identificación taxonómica se realizó bajo observación estereoscópica (Quiroz, 1999).

Las variables registradas por sujeto de estudio fueron: identificación, sexo, edad, talla, grupo de procedencia, región corporal, y grado de infestación.

Con la información generada se estimó la prevalencia total y por cada factor de estudio. Se compararon valores de prevalencia dentro de cada factor empleando Chi-cuadrada. Además se evaluaron las variables sexo, edad, talla y grupo de procedencia como factores de riesgo, por asociación con los resultados positivos a garrapata empleando razones de desigualdad, OR= odds ratio (Walker, 1997). Todos los análisis estadísticos se realizaron empleando el paquete estadístico SAS ver 9.1 (SAS, 2004).

Resultados

Se encontró que el 59.6% (56/94) de los perros muestreados resultaron infestados por al menos una garrapata. No hubo diferencias significativas ($P > 0.05$) entre las prevalencias de ambos grupos de procedencia. El 100% de las garrapatas colectadas en los sujetos de estudio fueron identificadas por su morfología como *R. sanguineus*.

En cuanto a la localización de las garrapatas en el perro, se presentaron mayormente en las orejas con un 30.8% (29/94), seguidas por las extremidades (espacios interdigitales) con 28.7% (27/94) y la

región dorsal con 24.4% (23/94), y en menor grado se observaron en el cuello con 11.7% (11/94) y en la región de la cara con 6.3% (6/94).

El 46.8% (44/94) de los perros, en el estudio piloto, resultaron con infestación ligera, 9.6% (9/94) con infestación moderada y 3.2% (3/94) con infestación severa. 38 del total de perros (40.4%) en el estudio resultaron con infestación nula.

Los perros ≤ 1 año de edad resultaron con mayor prevalencia a garrapatas (73.6%) y diferente ($P < 0.05$) a la estimada en perros con mayor edad (50%). Perros con una edad ≤ 1 año son 2.8 veces más propensos a presentar garrapatas que los de edad mayor (cuadro 3).

Cuadro 3. Prevalencia de garrapatas *R.sanguineus* en perros de acuerdo a la edad en Mexicali.

Grupo de edad	Núm.	Positivos	Prevalencia %
≤ 1 año	38	28	73.6 ^a
> 1 año	56	28	50.0 ^b
Total	94	56	59.6

OR= 2.8 (IC 1.1475-6.8323).

Letras distintas en columna indican diferencia ($P < 0.05$).

No se observaron diferencias ($P > 0.05$) en los valores de prevalencia entre sexo y talla de los perros.

Discusión

Los resultados de este estudio piloto en Mexicali correspondiente a otoño, indican un alto valor de prevalencia a garrapatas en perros, mayor a los reportes de prevalencia para *R. sanguineus* encontrada en Culiacán, Sinaloa, México (46%) (Gaxiola *et al.*, 1997), en Cuernavaca, Morelos, México (20%) (Cruz-Vazquez and Garcia-Vazquez, 1999), así como en Israel (16-34%) (Mumcuoglu *et al.*, 1993), en Brasil (27%) (Szabo *et al.*, 2001), en Nigeria (19.5%) (Ugochukwu and Nnadozie, 1985), en Japón (4.8%) (Shimada *et al.*, 2003) y en Italia (19.7%) (Tringali *et al.*, 1986).

Las garrapatas identificadas en el 100% de los perros infestados fue *R. sanguineus*, tal como ha ocurrido en otras regiones como en Brasil (Szabo *et al.*, 2001), en México (Cruz-Vazquez y Garcia-Vazquez, 1999) e incluso en Mexicali, (Quintero *et al.*, 2004), y es una especie potencialmente capaz de transmitir enfermedades zoonóticas, tales como erliquiosis y rickettsiosis (Marquez-Jimenez *et al.*, 2005; Merino *et al.*, 2005), Está demostrado que *R. sanguineus* está relacionado con casos de mordedura en humanos (Carpenter *et al.*, 1990; Quintero *et al.*, 2004; Dantas-Torres *et al.*, 2006), y el riesgo zoonótico ha sido tal

por parte de las garrapatas, que han producido mordeduras hasta a 500 personas por cada 100,000, de las cuales el 10% son atribuidas a *R. sanguineus* (Manfredi *et al.*, 1999). Además, es importante hacer notar que en un estudio realizado en la República Mexicana, que reportó una seroprevalencia de *Ehrlichia canis* de 33.1% en perros, en el Estado de Baja California demostró el 70.2%. En otro estudio de la misma ciudad resultó que el 98% (28/30) de los perros muestreados fueron seropositivos a *E. canis* y el 16.6% (5/30) a *R. rickettsii* (Romano-Osuna *et al.*, 1998a). Otro estudio indicó una seroprevalencia en perros de Mexicali de 42.5% (40/94) a *E. canis* (Tinoco-Gracia *et al.*, 2007a).

Por otra parte, se observa en este estudio que los perros jóvenes (< 1 año) son más susceptibles que los mayores, que conforme avanza la edad aumenta el número de exposiciones a garrapatas, situación que puede ser debida a su estado inmunológico que confiere resistencia con las reinfestaciones con *R. sanguineus* (Inokuma *et al.*, 1997; Inokuma *et al.*, 1998).

Otra observación significativa es la preferencia en la localización de las garrapatas en el perro, los cuales son orejas, extremidades (espacios interdigitales) y dorso, como ya se han publicado (Papazahariadou *et al.*, 2003), y coincide en orejas en otro estudio que también incluye como sitio de preferencia al abdomen (Mumcuoglu *et al.*, 1993); probablemente esta predilección de sitios se deba a que son menos accesibles para ser retiradas por del perro con sus extremidades, comparado a los demás lugares, tales como cuello y cara.

En este estudio se encontró que la infestación ligera por garrapatas en el perro fue el grado mas frecuente, con respecto a la moderada y grave, pero se debe tomar en cuenta que el muestreo se realizó en un período estacional (otoño) en el cual, por su ciclo biológico ya conocido (Quiroz, 1999), disminuye su presencia sobre el perro para protegerse de las condiciones ambientales no favorables de baja temperatura ambiental durante otoño e invierno, buscando lugares para protegerse, como grietas en piso, paredes y persianas (Quintero *et al.*, 2004).

Otros datos importante a tomar en cuenta son las evidencias serológicas que se ha publicado sobre *B. burgdorferi* en perros de la zona urbana de Mexicali en dos trabajos con prevalencias similares, 6.6% (2/30) (Romano-Osuna *et al.*, 1998a) y 6.4% (Tinoco-Gracia *et al.*, 2007b) respectivamente, lo que sugiere al no encontrarse hasta el momento un vector en los perros de la ciudad comprobado como tal, existe la posibilidad que *R. sanguineus* actúe como su transmisor.

Estos resultados y la implicación de las garrapatas como transmisoras de patógenos, denotan la necesidad de realizar estudios que comprendan de forma integral, el diagnóstico definitivo, como cultivo y de biología molecular, de las enfermedades zoonóticas involucradas, así como estructurar estudios de epidemiología (frecuencia, distribución y factores de riesgo) de estas enfermedades en la región, con la finalidad de diseñar programas de medicina preventiva, como campañas de fumigación, calendarios de desparasitación, campañas de educación al público en general sobre los riesgos zoonóticos y sobre la prevención de la presencia de garrapatas, en la que se incluya la participación activa de los médicos veterinarios, médicos, epidemiólogos, el sector salud, el sector privado y a la comunidad en general.

II. Objetivo

Estimar la prevalencia de infestación por garrapatas en perros capturados por el personal del Centro Municipal de Control Animal, y su asociación a factores de riesgo en la zona urbana de Mexicali.

Material y métodos

Este estudio se realizó durante los meses de junio y julio de 2009, en la zona urbana de la ciudad de Mexicali

Los sujetos de estudio incluyeron un total de 384 perros capturados por el personal del Centro Municipal de Control Animal de Mexicali. Los criterios de elegibilidad fueron perros de al menos un mes de edad, sin importar sexo, talla y raza. Los perros fueron seleccionados aleatoriamente. Todos los perros fueron examinados para detectar garrapatas en las siguientes regiones: cara, orejas, cuello, dorso, extremidades (espacios interdigitales) y abdomen, y se registró el número de garrapatas por región en un esquema. Se consideró como sujeto positivo al perro que presentara al menos una garrapata.

La colecta de las garrapatas se realizó por médicos veterinarios y estudiantes de medicina veterinaria, siguiendo los procedimientos previamente descritos (Farley, 1996; Lyon and Restifo, 2000). Los tubos colectores estériles de 12 ml con tapadera hermética, fueron transportados al laboratorio de Biología Molecular del Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias de la Universidad Autónoma de Baja California y enseguida conservarlos en congelación a -80°C hasta el momento de la identificación taxonómica, la cual se realizó bajo observación estereoscópica (Quiroz, 1999).

Las variables registradas por sujeto de estudio fueron: identificación, sexo, edad, talla, pelaje, región corporal infestada y grado de infestación.

Con la información generada se estimó la prevalencia total y por cada factor de estudio. Se compararon los valores de prevalencia dentro de cada factor empleando Chi-cuadrada. Además se evaluaron las variables sexo, edad, talla y pelaje como factores de riesgo, por asociación con los resultados positivos a infestación por garrapatas empleando (OR= Odds ratio) razones de desigualdad (Walker, 1997). Todos los análisis estadísticos se realizaron empleando el paquete estadístico SAS ver 9.1 (SAS, 2004).

Resultados

Se encontró que el 65.1% (250/384) de los perros muestreados resultaron infestados por al menos una garrapata. El 100% de las garrapatas colectadas en los sujetos de estudio fueron identificadas por su morfología como *R. sanguineus*.

Las regiones corporales más infestadas fueron orejas, dorso y extremidades (espacios interdigitales), como se detalla en el Cuadro 3.

Con respecto a los factores de riesgo, ninguno de los analizados mostró asociación con la prevalencia de infestación de garrapatas en los perros incluidos en este estudio ($P > 0.05$).

El 44.5% (171/384) de los perros resultaron con infestación ligera, 12.7% (49/384) con infestación moderada y 7.8% (30/384) con infestación severa. 134 del total de perros (34.9%) en el estudio resultaron con infestación nula.

Cuadro 3. Frecuencia de infestación de garrapatas *R. sanguineus* en perros por regiones corporales en Mexicali.

Región corporal	Positivos	Prevalencia %
Cara	24	6.2
Orejas	146	38.0
Cuello	43	11.2
Dorso	108	28.1
Extremidades	88	22.9
Abdomen	17	4.4

n= 384

Discusión

Los resultados de este estudio indican un alto valor de prevalencia de infestación de garrapatas en perros capturados por el personal del Centro Municipal de Control Animal en la zona urbana de Mexicali, mayor a los reportes de prevalencia para *R. sanguineus* encontrada en Culiacán, Sinaloa, México (46%) (Gaxiola *et al.*, 1997), en Cuernavaca,

Morelos, México (20%) (Cruz-Vazquez y Garcia-Vazquez, 1999), así como en Israel (16-34%) (Mumcuoglu *et al.*, 1993), en Brasil (27%) (Szabo *et al.*, 2001), en Nigeria (19.5%) (Ugochukwu and Nnadozie, 1985), en Japón (4.8%) (Shimada *et al.*, 2003) y en Italia (19.7%) (Tringali *et al.*, 1986).

Las garrapatas identificadas en el 100% de los perros infestados fue *R. sanguineus*, tal como ha ocurrido en otras regiones como en Brasil (Szabo *et al.*, 2001), en México (Cruz-Vazquez and Garcia-Vazquez, 1999) e incluso en Mexicali en estudios previos, (Quintero *et al.*, 2004), y es una especie potencialmente capaz de transmitir enfermedades zoonóticas, tales como erliquiosis y riquetsiosis (Marquez-Jimenez *et al.*, 2005; Merino *et al.*, 2005). En Mexicali se han publicado evidencias serológicas de erliquiosis (Haro-Alvarez *et al.*, 2007; Tinoco-Gracia *et al.*, 2007a) y riquetsiosis en perros (Romano-Osuna *et al.*, 1998a).

Está demostrado que *R. sanguineus* está relacionado con casos de mordedura en humanos (Carpenter *et al.*, 1990; Quintero *et al.*, 2004; Dantas-Torres *et al.*, 2006), y el riesgo zoonótico ha sido tal debido a las garrapatas, que han producido mordeduras hasta a 500 personas por cada 100,000 de las cuales el 10% son atribuidas a *R. sanguineus* (Manfredi *et al.*, 1999). Además, es importante hacer notar que en un estudio realizado en la República Mexicana, que reportó una seroprevalencia de *Ehrlichia canis* de 33.1% en perros, en el Estado de Baja California demostró el 70.2%. En otro estudio de la misma ciudad resultó que el 98% (28/30) de los perros muestreados fueron seropositivos a *E. canis* y el 16.6% (5/30) a *R. rickettsii* (Romano-Osuna *et al.*, 1998a). Otro estudio indicó una seroprevalencia en perros de Mexicali de 42.5% (40/94) a *E. canis* (Tinoco-Gracia *et al.*, 2007a).

Otra observación significativa es la preferencia en la localización de las garrapatas en el perro, los cuales son orejas, extremidades (espacios interdigitales) y dorso, como ya se han publicado (Papazahariadou *et al.*, 2003), y coinciden con orejas en otro estudio que también incluye como sitio de preferencia al abdomen (Mumcuoglu *et al.*, 1993); probablemente esta predilección de sitios se deba a que son menos accesibles para ser retiradas por del perro con sus extremidades, comparado a los demás lugares, tales como cuello y cara.

En este estudio se encontró que la infestación ligera por garrapatas en el perro fue el grado más frecuente, con respecto a la moderada y grave (Quiroz, 1999), disminuye su presencia sobre el perro para protegerse de las condiciones ambientales no favorables de baja temperatura ambiental durante otoño e invierno, buscando lugares para

protegerse, como grietas en piso, paredes y persianas (Quintero *et al.*, 2004).

Otros datos importante a tomar en cuenta son las evidencias serológicas que se ha publicado sobre *B. burgdorferi* en perros de la zona urbana de Mexicali en trabajos con prevalencias similares, uno piloto con 6.6% (Romano-Osuna *et al.*, 1998a) y otros 2 con 384 perros cada uno, con 6.8% (95% CI 3.5%-8.9%) y 12% (95% IC 7.5-14.3%) diez años después (Tinoco-Gracia *et al.*, 2008; Tinoco-Gracia *et al.*, 2009a), lo que sugiere al no encontrarse hasta el momento un vector en los perros de la ciudad comprobado como tal, existe la posibilidad que *R. sanguineus* actúe como su transmisor. La alta prevalencia de garrapatas en perros callejeros de la ciudad de Mexicali indica la necesidad de cumplir con un programa preventivo para reducir el riesgo de transmisión de enfermedades zoonóticas que han diagnosticado en perros de esta ciudad, tales como borreliosis, erliquiosis y riquetsiosis.

Borreliosis (*Borrelia burgdorferi*)

La borreliosis conocida como enfermedad de Lyme es una zoonosis producida por los diversos genotipos del complejo *Borrelia burgdorferi sensu lato*, es de distribución mundial y transmitida por garrapatas (Liveris *et al.*, 1999; Escudero *et al.*, 2000; Thomas *et al.*, 2001; Qiu *et al.*, 2002; Yoshinari *et al.*, 2003). La mayoría de estas espiroquetas miden de 20 a 30 μ de largo por 0.2 a 0.3 μ de ancho y tiene de 7 a 11 flagelos (Barbour and Hayes, 1986; Greene *et al.*, 2000).

B. burgdorferi es capaz de infectar a roedores, ciervos, perros, gatos, vacas, caballos, reptiles, aves y a varias especies de garrapatas, además de afectar al humano (Faul *et al.*, 1999; Straubinger, 2000). Se ha demostrado que el perro es el más importante reservorio de esta espiroqueta en el ambiente domiciliario (Straubinger, 2000; De Lacerda *et al.*, 2004).

La borreliosis se describió por primera vez en el continente americano en la comunidad de Lyme, Connecticut, E.U.A, en 1972 (Steere *et al.*, 1977) y el agente etiológico fue aislado por primera vez por Willy Burgdorfer en 1982 (Burgdorfer, 1984; Dunlop and Williams, 1996; Manley, 1996). Hay antecedentes en Europa que datan desde 1910 por el dermatólogo sueco Arvid Afzelius (Afzelius, 1910) y 12 años después 2 médicos franceses C. Garin y R. Bujadoux reportan una enfermedad rara que afectaba la piel y otros órganos, causaba parálisis y al parecer era provocada por picaduras de garrapatas (Garin and Bujadoux, 1922).

En 1983 Johnson demostró que este microorganismo era una nueva especie de espiroqueta del género *Borrelia* y propone el nombre

de *Borrelia burgdorferi* en honor a su descubridor Willy Burgdorfer (Johnson *et al.*, 1984).

El complejo *B. burgdorferi sensu lato* comprende genoespecies que están estrechamente relacionadas, pero genéticamente son diferentes. En Estados Unidos de América la enfermedad de Lyme es producida por *B. burgdorferi sensu stricto*. En Europa el complejo *B. burgdorferi sensu lato* es representada por 5 genoespecies distintas: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelli*, *B. garinii*, *B. valaisiana* y *B. lusitaniae*. Cada una provoca manifestaciones clínicas distintas en el humano (Berghlund *et al.*, 1995; Escudero *et al.*, 2000; Derdakova *et al.*, 2003). En Japón el complejo está representado por *B. japonica* (Kawabata *et al.*, 1993).

Se han encontrado coinfecciones con diferentes genoespecies de *B. burgdorferi* y con especies de los géneros *Ehrlichia*, *Bartonella* (Varde *et al.*, 1998; Schouls *et al.*, 1999) y *Babesia* (Yoshinari *et al.*, 2003).

La transmisión ocurre cuando la espiroqueta *B. burgdorferi* es inoculada durante la alimentación de sangre del huésped por ciertos géneros y especies de garrapatas infectadas, especialmente *Ixodes scapularis* (Steere *et al.*, 1983; Burgdorfer, 1984; Burgdorfer *et al.*, 1985; Varde *et al.*, 1998; Liveris *et al.*, 1999; Escudero *et al.*, 2000; Thomas *et al.*, 2001; Qiu *et al.*, 2002; Yoshinari *et al.*, 2003), hasta en un 90% de los casos, aunque se ha demostrado que también puede ser transmitida por *I. pacificus* (Burgdorfer, 1984; de Silva *et al.*, 1999), *I. ricinus* (Ramamoorthy and Philipp, 1998), *I. neotomae* (Lane and Pasocello, 1989), *Amblyomma americanum* y *Dermacentor variabilis*, *D. occidentalis* (Spach *et al.*, 1993); pero actualmente no se ha encontrado a *R. sanguineus* como vector de esta espiroqueta (Filippova, 1990; Miserez *et al.*, 1990; Luckhart *et al.*, 1991; Kurtti *et al.*, 1993; Munderloh *et al.*, 1993; Bernasconi *et al.*, 1997; Walker *et al.*, 1998; Bouattour *et al.*, 1999; Costa *et al.*, 2002; Sanogo *et al.*, 2003; Baptista *et al.*, 2004; Nebreda Mayoral *et al.*, 2004; Merino *et al.*, 2005).

En condiciones naturales, las ninfas de *I. scapularis* son los principales vectores de *B. burgdorferi sensu stricto* en Norteamérica (Piesman, 1991; Piesman *et al.*, 2001); pero experimentalmente en perros los estadios adultos de la misma especie son más eficientes en la transmisión que las ninfas (Korshus *et al.*, 2004). Cabe mencionar que no todas las garrapatas tienen la misma facultad de transmitir esta espiroqueta, se demostró que *I. scapularis* es 3.6 veces más eficiente que *I. pacificus* en transmitir *B. burgdorferi* y en mantener la infección (Piesman, 1993).

La enfermedad de Lyme es transmitida por garrapatas, aunque sólo en el 25% en los casos en humanos ha habido historia de mordedura de garrapata (Klempner *et al.*, 2001).

La prevalencia más alta de garrapatas en perros ocurre entre los meses de mayo y julio, sin embargo puede variar según la región (Raghavan *et al.*, 2007); en Cuernavaca, Morelos, México, la prevalencia más alta de *R. sanguineus* ocurre en primavera, verano y otoño (Cruz-Vazquez and Garcia-Vazquez, 1999).

Las garrapatas *I. scapularis* adquieren la infección cuando la larva o ninfa se alimenta de un huésped infectado. Los patógenos ingeridos colonizan el intestino y persisten hasta la siguiente muda, cuando las garrapatas se alimentan otra vez éstos se multiplican en el intestino, después algunos escapan del intestino a la hemolinfa e invaden a las glándulas salivales para entrar a la epidermis del huésped a través de la mordida. El riesgo de transmitir los patógenos succionando sangre aumenta significativamente a las 72 o más horas (de Silva and Fikrig, 1997; de Silva *et al.*, 1999; Nadelman *et al.*, 2001).

Algunas características de *B. burgdorferi* tienen una función crucial en la patogenia de la enfermedad de Lyme, que resulta ser un proceso complejo resultante de inflamación, liberación de citocinas, diseminación y adherencia del microorganismo a los diferentes tejidos. *B. burgdorferi* estimula a diversas citocinas inflamatorias (interleucina 1 y 6) y al factor de necrosis tumoral alfa (FNT-alfa) que pudieran desempeñar alguna función en la reacción inflamatoria que acompaña a la enfermedad. La diseminación del microorganismo se facilita por la alta permeabilidad de los vasos sanguíneos y la activa penetración de la bacteria a través de las membranas endoteliales. La invasión de los diferentes tipos de tejidos se produce como resultado de la adherencia del germen a distintos tipos de células (fibroblastos y células endoteliales) y estructuras ampliamente distribuidas en el huésped humano (Dickinson-Meneses and Batlle-Almodóvar, 1997; Craig-Mylius *et al.*, 2005).

La respuesta inmunitaria, normalmente protectora, no resulta eficaz para erradicar los microorganismos y puede contribuir a la enfermedad al desarrollar un proceso autorreactivo. Esta reacción está basada en la reactividad cruzada antigénica entre epítomos comunes al agente y al huésped, especialmente localizados en las llamadas "proteínas de estrés" o "proteínas de choque térmico" de las cuales en *B. burgdorferi* se han detectado hasta 7. Estas proteínas protegen a la bacteria del daño producido por componentes bactericidas (como el calor, los radicales reactivos de oxígeno y otros). Una de ellas, la chaperona denominada GroEl, que se cree está presente en todas las células vivientes y son las responsables de la respuesta al estrés, tiene una importante función en la supervivencia de la espiroqueta en el huésped durante la transición del vector (con baja temperatura

corporal) a los animales de sangre caliente (Dickinson-Meneses and Batlle-Almodóvar, 1997; Craig-Mylius *et al.*, 2005).

El éxito de la invasión de un organismo patógeno depende en gran medida de varios factores citoplasmáticos, asociados a la superficie del germen y secretados. Las dificultades técnicas de manipulación de las espiroquetas hacen difícil el reconocimiento de los factores específicos implicados en la entrada y larga supervivencia de este microorganismo en el huésped. Evidencias indirectas sugieren que la producción de GroEL modifica la capacidad de la espiroqueta de sobrevivir en el medio hostil del huésped infectado (Dickinson-Meneses and Batlle-Almodóvar, 1997).

Estudios realizados sobre las proteínas de la superficie externa (Osp) sugieren que son muy importantes también para la interacción parásito-huésped. Esto ha sido sustentado por estudios de un anticuerpo monoclonal (9B3D) contra OspA que es capaz de bloquear el acoplamiento de *B. burgdorferi* a la célula. Parece ser que la disminución de la infectividad por el germen está relacionada con la pérdida de proteínas y plásmidos específicos. El gen específico de una de esas proteínas ha sido identificado y es una lipoproteína (Lap 30) especificada por un plásmido de 38 kilodaltones (Dickinson-Meneses and Batlle-Almodóvar, 1997).

La enfermedad de Lyme es multisistémica e inflamatoria, en la forma temprana se manifiesta por erupción cutánea, eritema migrante, fatiga, artralgia, mialgia, cefalea, fiebre, adenopatía, rigidez del cuello por neuritis craneal y meningitis linfocítica. También puede producir varios grados de bloqueo atrioventricular y complicaciones respiratorias. En la forma crónica se presenta artritis crónica, afección crónica del sistema nervioso, dermatitis crónica, queratitis y encefalopatías que pueden persistir por más de 10 años (Burgess, 1986; Magnarelli *et al.*, 1987b; Spach *et al.*, 1993; Berglund *et al.*, 1995; Edlow, 1999; Faul *et al.*, 1999; Smith *et al.*, 2002). También puede presentar signos renales como azotemia, proteinuria, cilindruria, piuria y hematuria (Grauer *et al.*, 1988).

El período de incubación de borreliosis en perros es de 2-5 meses (Appel *et al.*, 1993).

En la mayoría de los países de Europa se han reportado seroprevalencias de borreliosis, particularmente en la República de Eslovaquia, donde mediante ELISA, se detectó en 40% en perros de cacería (Stefancikova *et al.*, 1996), 11.8% en perros de servicio y 29.4% en perros de compañía (Stefancikova *et al.*, 1998).

En Holanda (Goossens *et al.*, 2001) se reportaron una seroprevalencia por ELISA de *B. burgdorferi* del 18% en perros de cacería y del 17% en perros de compañía.

En España se han reportado prevalencias de borreliosis en perros de 11-21%, obtenidas mediante inmunofluorescencia (Merino *et al.*, 2000).

En Estados Unidos de América se han reportado las siguientes seroprevalencias: 66.5% en Connecticut por ELISA (Magnarelli *et al.*, 1987b), 52.0% en Rhode Island por ELISA (Hinrichsen *et al.*, 2001), 5.5% en Texas por IFA (Cohen *et al.*, 1990) y 2.3% en San Diego, California por ELISA (Olson *et al.*, 2000).

En San Pablo, Brasil, la prevalencia estimada fue del 9.7% (23/237) en perros domésticos mediante ELISA y confirmados por Western blot (Joppert *et al.*, 2001).

En Río de Janeiro, Brasil, un estudio mediante ELISA indirecta para detectar anticuerpos homólogos clase IgG contra *B. burgdorferi* sensu lato, demostró una seroprevalencia en perros de 48.2% (De Lacerda *et al.*, 2004).

En México, en perros del área metropolitana de Monterrey, Nuevo León, se reportó una seroprevalencia de 16% con la prueba de inmunofluorescencia indirecta para detectar anticuerpos a *B. burgdorferi* (Salinas-Melendez *et al.*, 1999).

Hubo evidencia molecular de *B. burgdorferi* en perros con artritis en Monterrey, Nuevo León, México, lo que sugiere la presencia de enfermedad de Lyme en esa región. La ampliación de las secuencias de ADN fueron tomadas a partir de muestras de líquido sinovial (Salinas-Melendez *et al.*, 1995). En el mismo lugar regiomontano se encontró una seroprevalencia de 3% en ciervos (n= 350), en donde este rumiante (*Odocoileus virginianus texanus*) se considera importante en el mantenimiento del vector *I. scapularis* de la región (Martinez *et al.*, 1999).

En la ciudad de Mexicali un estudio piloto demostró una prevalencia de 6.6% (2/30) de *B. burgdorferi* en perros con historia de epistaxis, diagnosticados mediante ELISA con el kit INDX Canine Multi-Test Dip-S-Ticks® PanBio, con una sensibilidad de 94.8% y especificidad del 100% (Romano-Osuna *et al.*, 1998a).

En la zona urbana de Mexicali un estudio piloto realizado en el otoño de 2003, demostró que el 59.6% (56/94) de los perros estaban infestados con garrapatas, y el 100% de las garrapatas fueron *R. sanguineus* (Tinoco-Gracia *et al.*, 2009b).

Colateral a este estudio, se determinó la seroprevalencia a esta espiroqueta con *Borrelia burgdorferi* ELISA[®] Helica Biosystems, Inc., resultando 8.2% (95% I.C. 1.5-13.3%) en 94 perros analizados durante el otoño (septiembre, octubre y noviembre), con una sensibilidad de 96% y una especificidad de 95% (Tinoco-Gracia *et al.*, 2007b).

Debido a la susceptibilidad de los perros a borreliosis y al riesgo zoonótico, han sido utilizados estos animales como centinelas para la detección del riesgo de *B. burgdorferi* en humanos (Goossens *et al.*, 2001; Guerra *et al.*, 2001; Duncan *et al.*, 2005).

En el Centro para Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de Atlanta, Georgia se han reportado 157,410 casos de borreliosis en humanos en Estados Unidos desde 1990 a 2001. En el año 2002 se reportaron 23,763 casos en los Estados Unidos (CDC, 2004). Más del 90% de los casos ocurrieron en los estados de la costa noreste y sobre el oeste medio donde se encontró el vector *I. scapularis*; y en el norte de California donde se encontró *I. pacificus* (Spach *et al.*, 1993; Gordillo-Perez *et al.*, 2003).

En Europa la incidencia anual es de 70/100,000 de la población, donde el vector es *I. ricinus*. En Suiza la prevalencia varía de 10-30% (Berglund *et al.*, 1995; Faul *et al.*, 1999). El 20.5% de las garrapatas (*I. ricinus*) analizadas por PCR en la República Checa fueron positivas a *B. burgdorferi* (Derdakova *et al.*, 2003). En Holanda el 13% (Schouls *et al.*, 1999) y en Turquía el 4% (Guner *et al.*, 2003); otros estudios han demostrado un rango del 10-35% (Berglund *et al.*, 1995; Schouls *et al.*, 1999).

En el Distrito Federal y el noreste de la República Mexicana, un estudio de 2,346 sueros sanguíneos de humanos analizados por ELISA y confirmados con Western blot para el diagnóstico de *B. burgdorferi*, encontraron una prevalencia del 3.4 y 6.2% respectivamente (Gordillo-Perez *et al.*, 2003). Además 4 pacientes residentes del Distrito Federal que fueron mordidos por garrapatas al visitar parques forestales (3 en la Ciudad de México y uno en Quintana Roo), resultaron positivos por PCR de biopsias de piel a *B. burgdorferi* utilizando iniciadores del gen de flagelina. Uno de los cuales resultó también positivo por secuenciación al gen OspA (Gordillo-Perez *et al.*, 2007).

La prueba de diagnóstico más específica para la enfermedad de Lyme en perros es el cultivo de *B. burgdorferi* del eritema migrante en piel, de líquido sinovial y de la vejiga urinaria, pero este procedimiento requiere un medio especial que no es rápido, ni fácilmente disponible. Las pruebas más utilizadas son ELISA e inmunofluorescencia, detectando anticuerpos contra esta espiroqueta desde los 21 días postinoculación (Callister *et al.*, 2000) y son detectables hasta por 2

años posinfección (Appel *et al.*, 1993); recientemente para esclarecer resultados de ELISA se recurre a Western blot, que tiene menor sensibilidad, pero mayor especificidad (Guerra *et al.*, 2000) y las pruebas que incluyen la reacción en cadena de la polimerasa (PCR,) (Faul *et al.*, 1999; Schouls *et al.*, 1999; Piesman *et al.*, 2001; Derdakova *et al.*, 2003; Hanincova *et al.*, 2003). Sin embargo, puede haber reacción cruzada con treponemas, leptospiras o enfermedades inflamatorias (Fikrig *et al.*, 1993; Shin *et al.*, 1993; Sugiyama *et al.*, 1993). Aunque la reacción cruzada con leptospiras es discutida (Magnarelli *et al.*, 1987a; Schulze *et al.*, 1987; Joppert *et al.*, 2001).

Para analizar las garrapatas para la detección y cuantificación (densidad) de *B. burgdorferi* a través de PCR, se extrae el DNA del intestino y glándulas salivales usando el kit comercial Qiagen, Inc. (Dickinson-Meneses and Batlle-Almodóvar, 1997; Straubinger, 2000; Piesman *et al.*, 2001).

Los antibióticos más efectivos para tratar la forma aguda de enfermedad de Lyme son doxiciclina, amoxicilina, cefuroxina y azitromicina prescritos por 3 semanas vía oral. Para la enfermedad crónica se han utilizado por vía intravenosa ceftriaxona o penicilina por 3 semanas (Spach *et al.*, 1993; Dattwyler *et al.*, 1997).

La primera línea de defensa contra la infección es evadir a las garrapatas infectadas y al hábitat de las garrapatas, además el uso de repelentes y ropa protectora cuando la exposición no puede ser evitada (Rahn, 2001).

Para lograr un satisfactorio control de esta garrapata se requiere un programa de 3 pasos que consiste en: 1) sanidad, 2) control de garrapatas con acaricidas en el medio ambiente, y 3) control de garrapatas en el perro. Las casas o perreras deben ser completamente limpiadas para eliminar lo más posible las garrapatas. Los lugares de descanso del perro deben tener especial atención. Los perros infestados deben ser tratados por un médico veterinario al mismo tiempo que el lugar es tratado. Los lugares ocupados por el perro pueden ser tratados con aspersiones residuales o polvos. Algunos pesticidas para el control de garrapatas son aletrin, bendiocarb, carbaryl, clorpirifos, esfenvalerato, y permectrin u otras piretrinas (Monmouth, 1999).

La enfermedad de Lyme puede ser transmitida al humano por la picadura de garrapatas infectadas con *B. burgdorferi* (Burgdorfer, 1984; Anderson *et al.*, 1996), las cuales actúan como vectores a partir principalmente de roedores o de perros (Mather *et al.*, 1994; Duncan *et al.*, 2004).

La borreliosis se manifiesta en humanos inicialmente con un eritema migrante en el sitio de la picadura por la garrapata y puede diseminarse vía sanguínea a la piel, corazón, sistema nervioso, articulaciones y otros órganos, resultando en miocarditis, síndromes artríticos y neurológicos (Edlow, 1999).

La seroprevalencia de borreliosis en perros es similar a la obtenida en seres humanos en una población. Este hallazgo da evidencia de una asociación estrecha entre la seroprevalencia del humano y del perro (Merino *et al.*, 2000; Olson *et al.*, 2000; Guerra *et al.*, 2001).

Se ha demostrado que la incidencia de *B. burgdorferi* en perros registrada en una localidad está correlacionada con la enfermedad de Lyme en humanos y con la abundancia de la garrapata vector *Ixodes scapularis* (Guerra *et al.*, 2001).

En el Estado de California, E.U., la garrapata *I. pacificus* es el vector primario en humanos de *B. burgdorferi* (Brown and Lane, 1992).

Estudios realizados en borreliosis

Objetivos

1. Estimar la prevalencia de *B. burgdorferi* a través de ELISA, confirmada por PCR y secuenciación de ADN, en perros atendidos en clínicas veterinarias y en perros capturados por los centros de control animal; y en caso de las garrapatas a través de PCR y secuenciación de ADN.
2. Evaluar factores de riesgo asociados a *B. burgdorferi* en perros de la zona urbana de Mexicali.
3. Demostrar la transmisión experimental de *B. burgdorferi* a través de la garrapata *R. sanguineus* en perros.

Material y métodos

El trabajo de investigación comprendió las siguientes:

- A) Monitoreo,
- B) Aislamiento, y
- C) Estudio experimental de transmisión de *B. burgdorferi*.

A) Monitoreo de *B. burgdorferi*

Marco muestral del área de estudio

Esta fase del trabajo, clasificado como un estudio descriptivo seccional cruzado, se llevó a cabo en la zona urbana de Mexicali; incluyó 39 establecimientos de servicios médico-veterinarios (clínicas

veterinarias), el Centro Antirrábico Veterinario y el Centro Municipal de Control Animal de Mexicali (centros de control animal).

Los sujetos muestreados incluyeron a: *i*) perros atendidos en clínicas veterinarias, *ii*) perros capturados por personal de los dos centros de control animal de la ciudad y *iii*) garrapatas colectadas de los animales muestreados.

La duración del estudio epidemiológico fue de 24 meses, a partir del 10 de agosto de 2005. Los análisis de las muestras se realizaron en el Laboratorio de Biología Molecular del Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias de la Universidad Autónoma de Baja California; México y se confirmaron en el Laboratorio del Departamento de Patología y Medicina Diagnóstica del Colegio de Medicina Veterinaria de la Universidad de Kansas State, E.U.A.

Fueron incluidos en el estudio los perros de al menos un mes de edad, de cualquier sexo o raza atendidos en cualquiera de las clínicas veterinarias participantes en el estudio, así como los perros capturados por el personal de los centros control animal; además las garrapatas colectadas de los animales muestreados. Se excluyeron las muestras sanguíneas hemolizadas e insuficientes.

Los muestreos de sangre y garrapatas en conjunto con la aplicación de los cuestionarios epidemiológicos, se realizó sin reemplazo al azar de individuos por cada grupo para estimar la estacionalidad de la seroprevalencia y para evaluar los factores de riesgo.

La presencia de *B. burgdorferi* en perros fue estimada a partir de los resultados obtenidos por ELISA de los sueros obtenidos; y los que resultaron positivos se comprobó mediante PCR analizando el coágulo de la muestra sanguínea. En garrapatas fue a través de PCR de sus tejidos digeridos con proteasa K (Belperron y Bockenstedt, 2001; Piesman *et al.*, 2001).

Las muestras de sangre fueron obtenidas por personal calificado. A cada individuo se le colectaron 3 ml de sangre por punción de la vena cefálica después de la asepsia del área con alcohol isopropílico y colocados en tubos Vacutainer® de 6 ml. Después de identificadas todas las muestras fueron centrifugadas a 3500 RPM por 10 minutos para separar el suero del coágulo. El suero fue transferido a viales de plástico de 1.5 ml con tapa, identificados y almacenados a -20°C hasta el momento de realizar la prueba serológica.

Para estimar la seroprevalencia de la enfermedad se utilizó el kit semicuantitativo de *Borrelia burgdorferi* ELISA® Helica Biosystems, Inc.

La colecta de las garrapatas se realizó siguiendo los procedimientos previamente descritos (Farley, 1996; Lyon and Restifo, 2000). Los tubos recolectores estériles de 15 ml con tapadera hermética, conteniendo etanol al 70% conteniendo a las garrapatas fueron transportados al laboratorio de Biología Molecular del Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias de la Universidad Autónoma de Baja California. Las garrapatas colectadas de los perros muestreados se conservaron en los tubos de ensayo con etanol hasta realizar su identificación taxonómica bajo observación estereoscópica (Quiroz, 1999) y el diagnóstico de *B. burgdorferi*, el cual se llevó a cabo aplicando la técnica de PCR (Thomas *et al.*, 2001), evitando procesar garrapatas mayores de 4mm que pudieran inhibir el PCR (Beichel *et al.*, 1996).

Con el propósito de conocer la afinidad de las garrapatas hacia alguna región corporal del perro y su asociación con los factores de riesgo, se incluyó al cuestionario un esquema en donde se registró su localización en las distintas regiones corporales del perro:

- 1.- Cara.
- 2.- Orejas.
- 3.- Cuello.
- 4.- Dorso.
- 5.- Extremidades.
- 6.- Abdomen.

Durante los muestreos, se aplicó el cuestionario a los propietarios de los perros atendidos en clínicas veterinarias. Para el caso en los perros de los centros de control animal se incluyó únicamente información sobre sexo (macho, hembra), edad (≤ 1 año, > 2 años), talla (chico, mediano, grande) y pelaje (corto, mediano, largo). En el cuestionario aplicado para perros atendidos en clínicas veterinarias, se incluyó información sobre la presencia y grado de infestación de garrapatas en el perro (ligera de 1 a 10, moderada de 11 a 30, severa > 30), programa ectoparasiticida (compuesto químico, periodicidad y vía de administración), el desplazamiento del perro de casa a la calle, el traslado del perro de la ciudad al campo, información sobre el programa de fumigación en el hogar y estación de muestreo, primavera (marzo, abril y mayo), verano (junio, julio y agosto), otoño (septiembre, octubre y noviembre) e invierno (diciembre, enero y febrero). También se incluyó la siguiente información sobre la familia: colonia de residencia, número de integrantes, número de mascotas en el hogar, ocupación, escolaridad, ingreso, características del espacio físico donde habita la mascota.

B) Aislamiento de *B. burgdorferi*

Para el aislamiento de *B. burgdorferi* se utilizó el medio de cultivo BSK-H[®] SIGMA (Barbour-Stoenner-Kelly-H[®] SIGMA) para cultivar muestras de tejidos y garrapatas de perros seropositivos; además de borrelias recibidas de la Universidad de Kansas State, cortesía del Dr. Manuel Moro y Dr. Javier Vinasco.

En el caso de perros atendidos en clínicas veterinarias, con autorización de su propietario, se les colectaron muestras de líquido sinovial, bajo anestesia por inhalación con isoflurano, en condiciones asépticas, en cantidad de 0.2 a 0.5 ml, por punción de la articulación de ambos hombros, utilizando una aguja calibre 22 x 32 mm y una jeringa de 3 ml.

En perros de los centros de control de animal, bajo necropsia, se le tomaron muestras de tejidos que tienen mayor probabilidad de alojar a *B. burgdorferi*, como lo son líquido sinovial de hombro (Straubinger *et al.*, 1997), ganglio linfático axilar (Harter *et al.*, 1999), hígado, bazo, riñón, vejiga y médula ósea (Schwan *et al.*, 1988; Dorward *et al.*, 1991; Hovius *et al.*, 1999; Straubinger, 2000; Exner and Lewinski, 2003).

Para el cultivo de garrapatas, se colectaron 10 garrapatas adultas, 5 hembras y 5 machos por cada uno de 5 perros seropositivos; se lavaron bajo condiciones estériles por vórtice durante 3 minutos en sucesivas soluciones de peróxido de hidrógeno al 3%, alcohol al 95%, hipoclorito de sodio al 0.1% y salina fosfato amortiguada (PBS; pH 7.2). Después de lavadas, las garrapatas se colocaron en cajas de Petri estériles y luego diseccionadas individualmente con un bisturí con navaja #11. El instrumental utilizado fue previamente esterilizado para cada grupo de garrapatas.

Inmediatamente después de haber sido colectadas las muestras de tejido y de procesadas las garrapatas, además de las borrelias enviados de la Universidad de Kansas State, en la cámara de seguridad se efectuó la siembra en tubos estériles de 10 ml con tapón con 6 ml de medio BSK-H[®] SIGMA. Enseguida se colocaron en una incubadora a 34°C hasta un máximo de 180 días.

Después de 24 horas se confirmó que no haya evidencia de contaminación. Los tubos de cultivo fueron centrifugados a 75 x *g* por 5 minutos. Después 4 ml del sobrenadante fue removido, el sedimento se resuspendió y se adicionó medio BSK-H hasta completar los 6 ml. Los cultivos fueron alimentados cada 3 días con BSK-H hasta el momento de su congelación (Varela *et al.*, 2004; Moyer *et al.*, 2006).

Los cultivos se examinaron mediante microscopía de campo oscuro cada semana después de la siembra (Korshus *et al.*, 2004). Una

vez logrado el cultivo, las espiroquetas en el mismo medio de cultivo se congelaron a -80°C con el kit CryoCare Bacterial Preservers[®] Key Scientific Products (www.keyscientific.com), hasta el momento de ser utilizadas para el desarrollo del estudio experimental de transmisión de *B. burgdorferi* por *R. sanguineus*.

C) Estudio de la transmisión experimental de *B. burgdorferi* por *R. sanguineus*

Área experimental y animales

Para demostrar la transmisión de *B. burgdorferi* por *R. sanguineus*, se utilizaron 3 perros de la misma camada de 6 meses de edad, de talla mediana, de pelaje corto, sin importar sexo ni raza, descendientes de una perra sin evidencia serológica ni molecular de esta espiroqueta. Los individuos seleccionados fueron clínicamente sanos, sin signos compatibles con borreliosis, como claudicación, fiebre, depresión, signos respiratorios, hepáticos o renales; también resultaron negativos a *B. burgdorferi* diagnosticados por ELISA y por PCR de muestras sanguíneas. La madre de los cachorros se obtuvo del Centro Municipal de Control Animal de Mexicali desde 2 semanas antes de parto y se alojó en el área experimental hasta que los cachorros alcancen las 6 semanas de edad. Los cachorros se vacunaron y desparasitaron con los protocolos de la región. Se distribuyeron individualmente en jaulas dentro del área experimental, 2 de ellos fueron expuestos a garrapatas hembras adultas sin alimentar *R. sanguineus* infectadas con *B. Burgdorferi* en las jaulas 1 y 2, y en la jaula 3 el cachorro que fue expuesto a garrapatas no infectadas por *B. burgdorferi*, el cual fue el control.

El área experimental midió 3 m de ancho, 3 m de largo y 2.6 m de altura, con 2 de las paredes, el techo y el piso de concreto con material impermeable y lavable, y las otras 2 paredes de vidrio armado con aluminio. Las jaulas individuales fueron de acero inoxidable de 61 cm de ancho, 61 cm de altura y 72 cm de profundo, contaron con una canaleta al frente de cada jaula para efecto de drenaje a un centro común para procesamiento de excretas, el aislamiento, así como la ventilación, cumplió con las normas de bioseguridad y de cuidado animal, según el protocolo del Acta de bienestar animal (Animal Welfare Act) del gobierno de Estados Unidos de la Universidad de Kansas State para animales de experimentación; y aprobado por el Subcomité Institucional para el Cuidado de Animales en Experimentación de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Incubación y desarrollo de *R. sanguineus*

Para esta parte del estudio, se colectaron 10 hembras adultas repletas *R. sanguineus* del medio ambiente, específicamente del piso del Centro Municipal de Control Animal de Mexicali. La colección fue individual en tubos de ensayo de 15 ml de capacidad con tapón de algodón, para ser llevados al Laboratorio de Parasitología del IICV de la UABC. Al llegar al laboratorio las garrapatas después de ser lavadas con agua y detergente, se colocaron individualmente en cajas de Petri de 6 cm de diámetro, en una incubadora a 30°C con 80% de humedad. Después de 4 días, cada conjunto de huevos producidos por cada garrapata se pasó a un frasco de vidrio con boca ancha con capacidad de 30 ml con tapón de algodón. Los huevos de *R. sanguineus* se incubaron a 30°C con 80% de humedad (Jacobs *et al.*, 2004; Szabo *et al.*, 2005). Una vez eclosionadas las larvas, lo que sucedió en 11 días, se dejaron en la misma incubadora 3 días más sin alimentar y luego se colocaron en los perros de experimentación durante 4 días (Korshus *et al.*, 2004). Las larvas ya alimentadas se pasaron a la incubadora para mudar a ninfa, en 9 días. Después de 3 días de ayuno las ninfas se colocaron en los perros durante 4 días para que se alimenten y entonces a la incubadora a 30°C con 80% de humedad durante 11 días hasta que ocurrió la muda al estadio adulto (Jacobs *et al.*, 2004; Szabo *et al.*, 2005) para posteriormente realizar el inóculo de cultivo BSK-H con *B. burgdorferi* después de 2 días de ayuno y luego fueron colocadas en los perros de experimentación durante 7 días (Korshus *et al.*, 2004).

Inoculación de *B. burgdorferi* en *R. sanguineus*

La inoculación de *B. burgdorferi* se realizó en los estadios adultos hembras (5 hembras/perro) de *R. sanguineus* por capilaridad suministrándoles una suspensión de cultivo BSK-H con *B. burgdorferi*, a una concentración de 1×10^8 espiroquetas/ml. Las garrapatas fueron inmovilizadas en cajas de Petri sobre su dorso usando una cinta de doble lado adhesivo. Se utilizaron tubos capilares de microhematócrito de 20 μ L, para alimentarlas de la suspensión del cultivo colocándolos cuidadosamente bajo observación estereoscópica sobre su hipostoma, en una cámara húmeda a 34°C por 24 horas, después de que ocurra la distensión abdominal de las garrapatas y evidencia de excreción anal del medio BSK-H. Estas garrapatas fueron utilizadas para demostrar la transmisión de borrelias en los perros de experimentación (Korshus *et al.*, 2004; Matsumoto *et al.*, 2005).

Exposición experimental en perros a *R. sanguineus* infectadas con *B. burgdorferi*

Para la exposición experimental se utilizaron 5 machos y 5 hembras de garrapatas adultas *R. sanguineus* por cada uno de los

perros. Las garrapatas seleccionadas de la incubadora aleatoriamente fueron colocadas con guantes de látex estériles en cajas de Petri de 6 cm de diámetro también estériles. Las cajas de Petri fueron adheridas en un área rasurada de la zona dorsal anterior del tórax de cada perro. Las cajas de Petri se aseguraron colocando una malla de tela que abarque todo el tórax y parte del abdomen. Las garrapatas adultas fueron colocadas en el perro para que se alimenten de sangre por 7 días hasta que éstas se repletan, tomando en cuenta que se requieren cuando menos 3 días para que el vector transmita *B. burgdorferi* (Korshus *et al.*, 2004; Szabo *et al.*, 2005). Se utilizó uno de los 3 perros de experimentación como control, al cual se le colocaron la misma cantidad de garrapatas que a los demás perros, pero libres de borrelias.

ELISA

En el monitoreo epidemiológico, para estimar la seroprevalencia de la enfermedad se utilizó el kit semicuantitativo de *Borrelia burgdorferi* ELISA[®] Helica Biosystems, Inc., que detecta IgG canino con una sensibilidad y especificidad de 95.8 y 94.7%, respectivamente; esta prueba utiliza como antígenos extractos de la bacteria entera de tres diferentes especies, *B. burgdorferi*, *B. afzelli* y *B. garinii*. La densidad óptica (DO) fue determinada a 450 nm. Las muestras fueron analizadas en un lector de ELISA utilizando un filtro de 450 nm. Se consideraron como casos positivos a los perros con muestras serológicas con DO \geq 0.3, de acuerdo al protocolo del fabricante.

A los animales de experimentación se les realizó la prueba serológica los días 0, 7, 14, 21 y 28 después de la exposición a garrapatas infectadas con *B. burgdorferi* (Moyer *et al.*, 2006).

PCR

El diagnóstico molecular de *B. burgdorferi* se hizo por PCR de la siguiente manera:

1) En los estadios adultos de *R. sanguineus* se realizó, a partir de los tejidos de las garrapatas, seleccionando al azar la cantidad equivalente al 10% de los individuos que se utilizaron en la exposición experimental a perros.

2) En los cachorros de experimentación se hizo a partir de muestras de piel (4mm de diámetro de la periferia del área eritematosa de la picadura por la garrapata) y de sangre, los días 0, 7, 14, 21 y 28 pos-exposición a garrapatas (Straubinger, 2000).

Se utilizaron como blanco un fragmento del gen codificante de la flagelina (FLA) y otro de la Proteína A de la superficie externa (OspA) de la bacteria. El producto de PCR de (FLA) con un tamaño de 256 pares de bases (pb), con los siguientes iniciadores:

FLA 107 (5'TTA ATC GAG CTT CTG ATG ATG CTG C3')

FLA 335 (5'ATT TCG TCT GTA AGT TGC TCT ATT TCA A3')

El inicio de PCR fue con un calentamiento de 94°C por 4 min, seguido por 45 ciclos de desnaturalización de 94°C por 45 s, hibridación de 52°C por 45 s y extensión de 72°C por 1 min. Después de los 45 ciclos, se hizo una extensión adicional de 72°C por 7 min. Los productos de amplificación de PCR fueron visualizados en geles de agarosa al 1% en solución amortiguadora TBE 0.5 conteniendo bromuro de etidio.

Los productos de PCR para OspA tendrán un tamaño de 345 pb con los siguientes iniciadores:

OspAEF (5'-AAA AAA TAT TTA TTG GGA ATA GG-3')

OspAER (5'-GTT TTT TTG CTG TTT ACA CTA ATT GTT AA-3')

OspAIF (5'-GGA GTA CTT GAA GGC G-3')

OspAIR (5'-GCT TAA AGT AAC AGT TCC-3')

La primera amplificación para el fragmento del gen OspA fue corrido por 20 ciclos de 94°C por 30 s, 37°C por 30 s, y 72°C por 2 min. La segunda, amplificación interna procedió por 10 ciclos de 94°C por 30 s, 60°C por 30 s, y 72°C por 1 min; 10 ciclos de 94°C por 30 s, 55°C por 30 s, y 72°C por 1 min; y finalmente, 10 ciclos de 94°C por 30 s, 50°C por 30 s, y 72°C por 1 min. (Guttman *et al.*, 1996; Norris *et al.*, 1997).

Para prevenir contaminación las preparaciones, la extracción del ADN, la amplificación y **detección** de productos de PCR fueron realizados en diferentes áreas de laboratorio (Chang *et al.*, 2000).

Manejo de datos

Se diseñó una base de datos en un programa de computadora EXCEL (Microsoft) para la captura y manejo de información generada en este proyecto. La base de datos fue integrado por 4 tablas con la siguiente información: 1) resultados de ELISA de los perros, 2) resultados de PCR de tejidos de los perros; 3) resultados de los cuestionarios epidemiológicos; y 4) resultados de PCR de las garrapatas.

Análisis estadístico

Con la finalidad de estimar la seroprevalencia de *B. burgdorferi*, se tomó al azar una muestra de 384 perros atendidos en clínicas veterinarias y de 384 perros capturados por los centros de control de animal, considerando un estimador de $P = 0.5$, con un 95% de confianza y un 5% de precisión (Scheafer *et al.*, 1987), El valor del estimador P fue basado en la varianza máxima, 50%.

La seroprevalencia fue calculada dividiendo el número de sueros positivos entre el total de muestras analizadas. La prevalencia ajustada y su 95% intervalo de confianza fue obtenida usando el estimador Rogan-Gladen (Greiner and Gardner, 2000).

Se construyeron tablas de frecuencias para la descripción estacional, asociadas al estado serológico, el cual se expresó en forma dicotómica (negativo o positivo).

Se estimó la magnitud de asociación mediante la razón de probabilidades (Odds ratio, OR) y χ^2 de Mantel-Haenszel para evaluar los factores de riesgo en su asociación con la seropositividad a *B. burgdorferi* (Walker, 1997).

En el estudio experimental se midió la seropositividad y la presencia por PCR de *B. burgdorferi*, utilizando el análisis estadístico de Kaplan-Meier.

Para los análisis estadísticos se utilizó el paquete SAS (Statistical Analysis System) versión 9.1.3 para Windows (SAS, 2004).

Resultados

A) Monitoreo de *B. burgdorferi*

La seroprevalencia de *B. burgdorferi* fue de 6.8% (95% IC 3.5-8.9%) en perros atendidos en clínicas veterinarias de Mexicali y de 12% (95% IC 7.5-14.3%) en perros de los dos centros de control animal de la ciudad, ambas calculadas con el estimador Rogan-Gladen (Greiner and Gardner, 2000). La seroprevalencia de ambos grupos fue de 9.3% (95% IC 6.3-10.6).

En el caso de los perros atendidos en clínicas veterinarias, los factores de riesgo que se encontraron relacionados con la seropositividad a *B. burgdorferi* fueron la edad de los mismos (Mantel-Haenszel χ^2 , $P = 0.02$), y la ausencia de un programa preventivo (Mantel-Haenszel χ^2 , $P = 0.005$). Los resultados indican que los perros con mayor riesgo fueron ≥ 1 año de edad que los menores con OR= 2.7 (95% IC 1.2-6.1), así como los que no tuvieron acceso a una programa preventivo que consiste en al menos dos tratamientos desparasitantes, dos baños garrapaticidas y dos fumigaciones del hogar al año con OR= 4.9 (95% IC 1.4-16.8).

En el caso de los perros capturados por los centros de control animal, ninguno de los factores de riesgo evaluados en ese estudio, como la edad, sexo, talla y pelaje de los perros capturados por los centros de control animal, presentaron asociación a la seropositividad a *B. burgdorferi*.

Además de evidencias serológicas de *B. burgdorferi* en perros, también hubo evidencias moleculares de flagelina de esta espiroqueta en sangre, membrana y líquido sinovial y vejiga. En una muestra de sangre se secuenció su ADN resultando el 100% de identidad a la proteína externa de su superficie A de *B. burgdorferi* (figura 1). También se pudo demostrar por PCR flagelina de esta espiroqueta en garrapatas *R. sanguineus* de los perros muestreados.

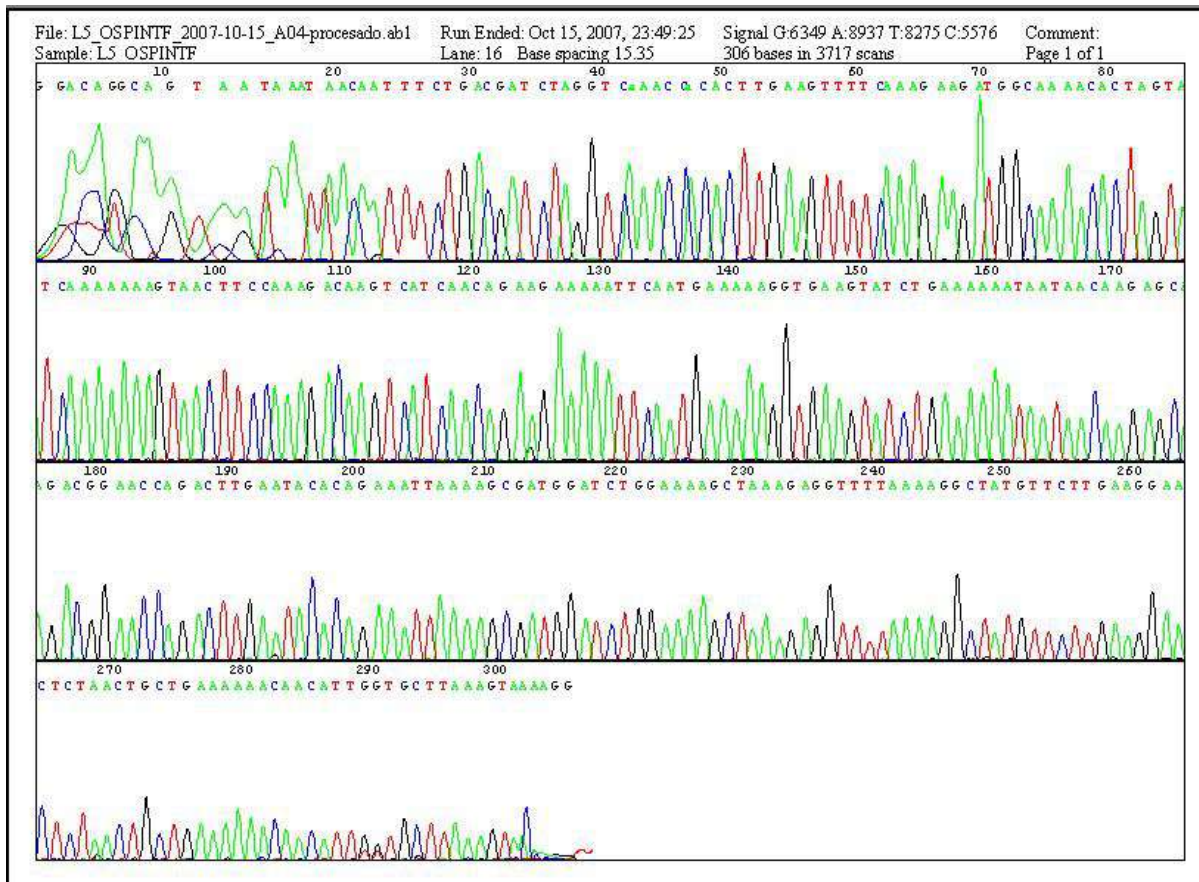


Figura 1.- Cromatograma de la secuenciación de OspA de *B. burgdorferi* de un perro de la ciudad de Mexicali. El análisis fue a partir de una muestra de coágulo sanguíneo conservada en papel filtro. Se muestra 100% de identidad con OspA de *Borrelia burgdorferi* con la clave gb|DQ867085.1|.

B) Aislamiento de *B. burgdorferi*

Se tomaron 45 muestras de sangre, tejido y de garrapatas de perros seropositivos a *B. burgdorferi*, de las cuales no se logró el cultivo de *B. burgdorferi* con el medio BSK-H a 34°C.

Es importante considerar que algunos investigadores han documentado que con el medio BSK no ha habido crecimiento de una espiroqueta con identidad filogenética de *B. burgdorferi*, y que el hallazgo diagnóstico se ha logrado por métodos de biología molecular, como PCR.

Como en el caso de la espiroqueta *B. lonestari* y transmitida sólo por *Amblyomma americanum* que requiere para su crecimiento de células embrionarias de garrapatas alimentadas con BSK (Barbour *et al.*, 1996; Armstrong *et al.*, 2001; James *et al.*, 2001; Varela *et al.*, 2004; Moyer *et al.*, 2006).

El día 24 de diciembre de 2007, se cultivaron en BSK-H con gelatina unos especímenes de *B. burgdorferi*, cortesía del Dr. Manuel Moro y Dr. Javier Vinasco de la Universidad de Kansas State. Después de 5 días de incubación a 34°C se procedió a congelarlas a -20°C con 12 perlas del kit CryoCare Bacterial Preservers® Key Scientific Products, para luego resembrarlas con la finalidad de utilizarlas para la parte experimental de la tesis.

Para comprobar la eficacia de la resiembra, el día 6 de enero de 2008 se utilizó una de las perlas con borrelias congeladas colocándola en medio BSK-H con gelatina, suero de conejo y sin antibióticos en incubación a 34°C. Se observó crecimiento abundante de borrelias después de 8 días de incubación. Otra comprobación de resiembra poscongelación con el mismo protocolo anterior, fue el día 3 de mayo de 2008, y la observación de abundante borrelias ocurrió después de 10 días de incubación.

C) Transmisión experimental de *B. burgdorferi* por *R. sanguineus* Área experimental y animales

Los 3 cachorros de experimentación cumplieron 8 meses de edad. Como trabajo previo a la transmisión experimental, los perros 2 y 3 fueron utilizados para alimentar 100 larvas cada uno, las cuales mudaron a ninfas (80 en cada uno); estas ninfas se incubaron para mudar a estadios adultos.

Incubación y desarrollo de *R. sanguineus*

Después de 4 días de incubación, las 4 garrapatas hembras repletas colectadas del suelo del Centro de Control Animal, inician la ovoposición y la teriman cinco días después. Después de 14 días de incubación inicia la eclosión de las larvas. Se colocaron aproximadamente 100 larvas de *R. sanguineus* a cada una de las 2 perras de experimentación. Se colectaron aproximadamente 80 larvas alimentadas de *R. sanguineus* de cada una de las 2 perras de experimentación. Mudaron las larvas de *R. sanguineus* a ninfas, en total fueron 120 ninfas mudadas. Se colocaron las ninfas de *R. sanguineus* en 2 de las perras de experimentación. En total se colectaron 60 ninfas alimentadas de *R. sanguineus* de 2 de las perras de experimentación y se colocaron en incubación. Las ninfas *R. sanguineus* mudan a adultas después de 11 días de incubación. En total mudaron 26 hembras adultas y 24 machos adultos.

Inoculación de *B. burgdorferi* en *R. sanguineus*

Después de haber inoculado a 10 hembras adultas de *R. sanguineus* con borrelias, se logró colocar 5 garrapatas hembras y 5 machos a cada uno de los 3 perros de experimentación. En la perra 1 se colectó sólo una garrapata viva de las 5 hembras, también se colectaron vivos los 5 machos colocados. En la perra 2 se colectaron vivos sólo los 5 machos, las hembras murieron. En el perro 3 (control) se colectaron vivos las 5 hembras y los 5 machos que fueron colocados.

Respuesta serológica y molecular

Después de analizar por ELISA las muestras sanguíneas de los perros de experimentación, se demostró que no hubo diferencias serológicas entre los expuestos a garrapatas "infectadas" y a las "no infectadas". Tampoco hubo evidencia molecular de flagelina de *B. burgdorferi* por PCR en la piel del sitio de la picadura de la garrapata de los perros expuestos. Lo que demuestra que no hubo transmisión de *B. burgdorferi* por garrapatas adultas de *R. sanguineus* en perros utilizando 5 hembras inoculadas con esta espiroqueta a una dosis de 20 µL una concentración de 1×10^8 espiroquetas/ml, siguiendo el protocolo utilizado para demostrar la transmisión con *Ixodes scapularis*.

Discusión y conclusiones

En la zona urbana de Mexicali hubo una seroprevalencia de 6.8% (95% IC 3.5-8.9%) a *B. burgdorferi* en perros atendidos en clínicas veterinarias y de 12% (95% IC 7.5-14.3%) en perros capturados por los centros de control animal, siendo una región donde sólo se han identificado garrapatas *R. sanguineus* en perros. Los factores de riesgo que resultaron asociados a borreliosis en perros atendidos en clínicas veterinarias en este estudio fueron la edad de los perros, y la ausencia de un programa de medicina preventiva. Se demostró que los perros con más riesgo son ≥ 1 año de edad con OR= 2.7 (95% IC 1.2-6.1), así como los que no tuvieron acceso a un programa preventivo, con OR= 4.9 (95% IC 1.4-16.8). Para el caso de los perros atendidos por los centros de control animal, ninguno de los factores de riesgo evaluados en ese estudio, como la edad, sexo, talla y pelaje, presentaron asociación a la seropositividad a *B. burgdorferi*.

Aunque la prevalencia en este estudio fue baja comparada con la de Monterrey, N.L., con una prevalencia de 16% (136/850) en perros analizados por inmunofluorescencia (Salinas-Melendez et al., 1999). La baja seroprevalencia a *B. burgdorferi* encontrada en este estudio puede deberse a que no se han encontrado vectores ya conocidos para esta enfermedad, como *I. scapularis*, *I. pacificus*, *Dermacentor variabilis* o *Amblyomma americanum* (Magnarelli and Anderson, 1988; Lane, 1996;

Adelson *et al.*, 2004). La única garrapata encontrada en Mexicali ha sido *R. sanguineus* (Tinoco-Gracia *et al.*, 2009b), la cual no ha sido considerada como vector de borreliosis en otras regiones del mundo.

La alta prevalencia en perros ≥ 1 año de edad, similar a otros estudios (Merino *et al.*, 2000; Goossens *et al.*, 2001; De Lacerda *et al.*, 2004), está justificada por la naturaleza de la borreliosis, la cual es una enfermedad crónica que muestra los síntomas más notorios después de meses de haberse adquirido, como la claudicación de una o varias extremidades (Magnarelli *et al.*, 1987b).

El sexo de los perros no mostró asociación a la seropositividad a *B. burgdorferi*, similar a otros estudios (Merino *et al.*, 2000; Guerra *et al.*, 2001; De Lacerda *et al.*, 2004), lo que indica que aparentemente las feromonas sexuales del perro no contribuyen a la atracción del vector por el huésped, como sucede con otros artrópodos.

La talla y el pelaje del perro tampoco mostraron asociación a borreliosis, comparado con otro estudio de España (Merino *et al.*, 2000), donde el pelaje fue importante relacionado con esta seropositividad, mientras que la talla no fue relevante, aunque se podría suponer que los perros de mayor talla y pelaje más largo, más garrapatas tendrían, debido a que sería mayor el área donde se alojen las citadas garrapatas transmisoras, y el pelaje largo las protegería de ser eliminadas por el huésped, pero no hay evidencia de esta asociación ya que una sola mordida por el vector es necesaria para transmitir la enfermedad de Lyme (Baumgarten *et al.*, 1999).

Aunque se pensó que la prevalencia a borreliosis estuviera relacionada con el número de perros en el hogar, con la falta de piso de concreto de la residencia, y el tránsito de perros entre la casa y la calle, como sucedió en otros estudios (Guerra *et al.*, 2001), así como el grado de infestación de garrapatas (Merino *et al.*, 2000; De Lacerda *et al.*, 2004), en este estudio no mostró esta asociación, probablemente por la misma razón de que una sola mordida del vector es suficiente para transmitir borreliosis (Baumgarten *et al.*, 1999), además que las garrapatas pueden provenir de otro perro de la misma casa o de los vecinos.

La falta de un programa preventivo para el control de garrapatas también fue asociado a *B. burgdorferi*, como en otros estudios (Merino *et al.*, 2000; Guerra *et al.*, 2001), lo que significa que la seroprevalencia puede reducirse siguiendo un programa que incluya al menos dos tratamientos desparasitantes, dos baños garrapaticidas y dos fumigaciones del hogar al año para interrumpir el ciclo biológico del vector. Aunque la seroprevalencia parece ser baja en este estudio, la

borreliosis es una enfermedad zoonótica y puede reducirse siguiendo un programa preventivo mínimo.

En el caso de los perros capturados por los centros de control animal, se supone que tienen la misma probabilidad de contraer borreliosis, a pesar de las razones por las cuales se estudiaron, como en el caso de la edad, por tratarse de una enfermedad crónica.

Las evidencias confirman la existencia de *B. burgdorferi* en perros y garrapatas en una área donde sólo se han registrado garrapatas *R. sanguineus*, aunque no han sido consideradas un importante vector para *B. burgdorferi*.

Aunque no se haya comprobado la transmisión de *B. burgdorferi* por garrapatas adultas de *R. sanguineus* en perros utilizando el protocolo para demostrar la transmisión con *Ixodes scapularis*; es necesario realizar más estudios, debido a las evidencias serológicas y su confirmación molecular por PCR y secuenciación de ADN obtenidos de muestras sanguíneas de perro de la ciudad de Mexicali y que el 100% de las garrapatas colectadas de los perros muestreados fueron *R. sanguineus*, además del hallazgo de ADN por PCR de la espiroqueta en esta garrapata.

Es importante hacer notar que a las 24 horas pos-colocación de garrapatas en los perros 1 y 2, murieron 9 de las 10 hembras inoculadas con espiroquetas, las cuales consumieron 15-20 μL cada una, y sobrevivió la garrapata que consumió 7 μL ; esto sugiere que la dosis utilizada no pudo ser soportada por *R. sanguineus* como lo hace *I. scapularis*.

Es necesario continuar con más estudios para tratar de demostrar la transmisión de esta espiroqueta por *R. sanguineus* en perros, tomando en cuenta los resultados positivos de seroprevalencia de borreliosis.

Las expectativas para demostrar la transmisión de *B. burgdorferi* a través de *R. sanguineus* son:

- a) Utilizar 5-7 μL de medio BSK-H con 1×10^8 espiroquetas/ml como inóculo en lugar de 20 μL .
- b) Realizar la inoculación de borrelias en la fase de ninfa en vez de la adulta.
- c) Inocular con borrelias a 30 garrapatas hembras en lugar de 5 por cada perro de experimentación.

ERLIQUIOSIS (*Ehrlichia canis*)

Las erliquiosis son enfermedades infecciosas emergentes transmitidas por garrapatas causadas por bacterias cocobacilos, intracelulares obligadas gram negativas, no móviles de la familia *Anaplasmataceae* que afectan principalmente al perro, de las cuales cinco especies de esta familia son riesgo de infectar a humanos. Entre ellas la recientemente descubierta *Ehrlichia chaffeensis*, agente de la erliquiosis monocítica humana, y *Anaplasma phagocytophilum* (antes *Ehrlichia phagocytophilum*), agente de erliquiosis granulocítica humana. Las erliquiosis humanas son enfermedades febriles como la influenza, que requiere frecuentemente de hospitalización y lo más dramático es que se han reportado mortalidades del 2 al 4% de los casos. Por el potencial de esta enfermedad, en 1998 en Estados Unidos, las erliquiosis humanas se consideraron como enfermedades de reporte obligatorio nacionalmente en Estados Unidos (Yu *et al.*, 2001; Skotarczak, 2003; Sirigireddy and Ganta, 2005).

La erliquiosis canina, también conocida como pancitopenia tropical canina, es una enfermedad rickettsial transmitida por garrapatas en perros, la cual fue descrita por primera vez en África en 1935 y en los Estados Unidos en 1963. La enfermedad recibió más atención y reconocimiento después de un brote epizootico en los perros de los soldados de los Estados Unidos durante la guerra de Vietnam.

El agente etiológico de la erliquiosis canina es *E. canis*, que presenta tropismo hacia los fagocitos mononucleares y es transmitida por la garrapata café del perro, *R. sanguineus*. El progreso de la erliquiosis canina ocurre en tres fases, aguda, subclínica y crónica. La fase aguda se caracteriza por fiebre, anorexia, depresión, linfadenopatía y modera trombocitopenia. Los perros típicamente se recuperan de la fase aguda, pero se vuelven portadores infectados persistentes del organismo sin signos clínicos de la enfermedad por meses o años. La fase crónica se caracteriza por trombocitopenia, hiperglobulinemia, anorexia, emaciación, y hemorragia, particularmente epistaxis, seguida por la muerte en algunos casos (Huxsoll *et al.*, 1970; van Heerden, 1982; Kakoma *et al.*, 2000; Goodman *et al.*, 2003; Tarello, 2003; Zandvliet *et al.*, 2004; Poitout *et al.*, 2005).

Algunas especies del género *Ehrlichia* tienen tropismo a los fagocitos mononucleares (*E. canis*, *E. chaffeensis*, *E. muris*, *E. sennetsu*, and *E. risticii*), otras infectan granulocitos (*E. ewingii*, *E. phagocytophila*, *E. equi*) (Woody and Hoskins, 1991; Wen *et al.*, 1997; Shibata *et al.*, 2000; Inokuma *et al.*, 2001; Yu *et al.*, 2001; Taillardat-Bisch *et al.*, 2003). El sistema más afectado es el hematopoyético. Sin embargo, también están involucrados el gastrointestinal, inmune y nervioso (Harrus *et al.*, 1998; Harrus *et al.*, 2001; de Castro *et al.*, 2004).

Los signos ocurren en 2 a 4 semanas seguidas por la fase subclínica que perdura por 2 a 3 meses a años, durante la cual el estadio portador existe. Algunos perros entran a la fase crónica, en la cual ocurre la erliquiosis clínica severa. *E. canis* causa enfermedad ocular y meningitis. En humanos se ha presentado desde su forma subclínica hasta la fatal (Panciera *et al.*, 2001; Stich *et al.*, 2002). Se han reportado coinfecciones con *B. burgdorferi* (Nadelman *et al.*, 1997). La erliquiosis monocítica canina, causada por *E. canis*, ha sido reportada en casi todo el mundo como causante de una extensa morbilidad y mortalidad. El diagnóstico definitivo es difícil. La prueba de inmunofluorescencia indirecta de anticuerpos es el método más ampliamente usado y es considerada como la "prueba de oro". Sin embargo, sólo puede ser llevada a cabo en laboratorios especializados y los resultados son subjetivos y no pueden ser diferenciadas consistentemente entre *E. canis* and *E. chaffeensis* (Belanger *et al.*, 2002).

Un estudio de erliquiosis a nivel nacional realizado en la República Mexicana reportó una seroprevalencia de *E. canis* de 33.1%, mediante ELISA, en perros que presentaban signología compatible con erliquiosis, y ese mismo conjunto de investigadores demostraron que en Baja California la seroprevalencia a *E. canis* fue del 70.2% (Nuñez, 2002).

En Mexicali 28 (98%) de 30 perros muestreados resultaron seropositivos por ELISA a *E. canis* mediante el kit Canine Multi-Test-Dip-Stick® de Integrated Diagnostics Inc. (INDX), pero se debe considerar que todos los sujetos en este muestreo presentaban expistaxis (Romano-Osuna *et al.*, 1998b). En la zona urbana de Mexicali, un estudio piloto demostró que el 65% (41 de 94) de los perros estaban infestados con garrapatas, las cuales todas fueron identificadas como *R. sanguineus*. Este estudio se realizó en el mes de octubre, aunque generalmente la prevalencia de garrapatas es más alta en los meses de mayo a agosto (Tinoco-Gracia *et al.*, 2009b).

Es útil para la detección de erliquias el ensayo de PCR, por su alta sensibilidad y alta especificidad, incluso a bajos niveles de patógenos en sangre periférica indetectables mediante microscopía simple. Los métodos serológicos pueden ser efectivos para la detección de anticuerpos a este grupo de agentes etiológicos en huéspedes definitivos, pero la seroconversión es sólo indicativo de la exposición. Además el ensayo de PCR puede ser aplicado para la detección de patógenos en garrapatas (Stich *et al.*, 2002). La prueba de inmunofluorescencia indirecta de anticuerpos es comúnmente usada para el diagnóstico de *E. canis*, pero la confirmación es realizada

últimamente mediante métodos moleculares, particularmente por PCR (Gusa *et al.*, 2001).

ESTUDIOS REALIZADOS DE ERLIQUIOSIS

Objetivo

Estimar la seroprevalencia de *E. canis* mediante ELISA y evaluar su asociación a factores de riesgo como el sexo, edad, talla y la epistaxis en perros de la zona urbana de Mexicali.

Materiales y métodos

Es un estudio descriptivo seccional cruzado que incluyó a 33 establecimientos de servicios médico veterinarios de la ciudad de Mexicali (Clínicas veterinarias) y la Centro antirrábico de Mexicali, el cual tuvo una duración de 3 meses, a partir del 1 de septiembre hasta el 30 de noviembre del 2003. Los análisis de las muestras se realizaron en el Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias de la UABC. Considerando que este trabajo es un estudio piloto, para la determinación del tamaño de muestra se consideraron los siguientes valores: nivel de significancia 10%, prevalencia 44%, precisión 10%.

El proyecto de investigación incluyo el análisis de muestras sanguíneas de 54 perros atendidos en Clínicas veterinarias y 40 perros capturados por el Centro antirrábico seleccionados aleatoriamente. Para evaluar la asociación del sexo, edad, talla y epistaxis se aplicó un cuestionario de los perros muestreados tanto en Clínicas veterinarias, como perros del antirrábico. Para estimar la seroprevalencia de la enfermedad se utilizó la técnica de ELISA con el kit cualitativo de Helica Biosystems Inc. ® (2000) que detecta anticuerpos IgG contra esta bacteria con una sensibilidad de 93.8% y especificidad de 92.3%.

Para los análisis estadísticos de la seroprevalencia y para evaluar los factores de riesgo se utilizó el paquete SAS (Statistical Analysis System) para Windows ver 9 (SAS, 1999).

Resultados y discusión

Los resultados estiman una prevalencia general en perros de la Ciudad de Mexicali, de 42.5% (40/94) a *E. canis*. La prevalencia entre grupos fueron diferentes para los muestras procedentes de Clínicas veterinarias fue de 55.5% (30/54) y del Centro antirrábico 25.0% (10/40) (cuadro 1).

Cuadro 1. Resultados de D.O. y prevalencia para sueros positivos a *E. canis*.

Origen de sueros	Núm.	D.O. Control Positivo	D.O. Control Negativo	Positivos	Prevalencia %
General	94	0.568	0.063	40	42.5
Clínicas veterinarias	54	0.568	0.063	30	55.5
Centro antirrábico	40	0.568	0.063	10	25.0

D.O.= Densidad óptica.

Este estudio arrojó resultados de prevalencia (42.5%) a diferencia al del año de 1998 en Mexicali 28 (98%) de 30 perros muestreados que presentaban expistaxis mediante ELISA (INDX) (Romano *et al.*, 1998).

La seroprevalencia encontrada en este estudio fue mayor al estudio realizado en la República Mexicana mediante ELISA con una prevalencia de 33.1%. Pero menor al encontrado por el mismo conjunto de investigadores demostraron que en Baja California la seroprevalencia ara del 70.2% (Núñez-Ochoa, 2002).

En un estudio realizado en Mérida Yucatán se encontró una seroprevalencia de 44.1% (53/120) (Rodríguez-Vivas *et al.*, 2004) similar ($P > .05$) al encontrado en este estudio de 42.6%.

En cuanto a la edad si hubo ($OR=4.7$) asociación ($P < .05$) a *E. canis* porque hubo el 35.1% (33/60) de perros positivos muestreados en el grupo de perros menores de un año y 7.4% (7/34) en perros de un año de edad en adelante. En comparación al estudio realizado por Rodríguez-Vivas *et al.* (2004) que encontró mayor prevalencia en perros mayores de 2 años. Una de las explicaciones posibles se atribuiría al desarrollo del sistema inmunológico del huésped y la otra al tiempo de exposición al vector (cuadro 2).

Cuadro 2. Prevalencia de *E. canis* en perros, agrupados por edad.

Edad	n	ELISA(+)	ELISA (-)	Prevalencia %
≤ 1 año	60	33	27	35.1
> 1 año	34	7	27	7.4

Cuando se evaluó como factor de riesgo al sexo, no se encontró asociación a *E. canis* ($P > .05$) ya que se obtuvieron resultados de 20.2% (19/45) de machos positivos y un 22.3% (21/49) de hembras positivas. Datos similares fueron reportados por Rodríguez-Vivas et al. (2004), en el donde la presencia de *E. canis* fue similar entre los machos y las hembras 51.5 (33/64) y 35.7 (20/56) respectivamente (cuadro 3).

Cuadro 3. Prevalencia de *E. canis* en perros agrupados por sexo.

Sexo	Núm.	ELISA(+)	ELISA (-)	Prevalencia %
Machos	45	19	26	20.2
Hembras	49	21	28	22.3

La epistaxis no presentó asociación ($P > .05$) a *E. canis* ya que se encontraron 11.1% (6/8) de perros positivos que presentaron epistaxis y 44.4% (24 /48) positivos que no presentaron epistaxis (Cuadro 4). Aunque en un estudio con diferente tamaño de muestra realizado en Mexicali el 98% (28/30) de los perros muestreados que presentaban epistaxis resultaron seropositivos por ELISA a *E. canis* (INDX) (Romano et al., 1998).

Otro estudio realizado en Mérida Yucatán reporto que el 84.6% (22/26) de los perros que presentaron sangrados eran seropositivos a *E. canis* pero no se encontró asociación (Rodríguez-Vivas et al., 2004).

Cuadro 4. Prevalencia de *E. canis* en perros con epistaxis.

Epistaxis	Núm.	ELISA(+)	ELISA (-)	Prevalencia %
Presente	8	6	2	11.1
Ausente	46	24	22	44.4

No hubo diferencia significativa comparando las tallas de los perros muestreados resultaron positivos del grupo chicos 14.8% (14/24), 19.1% (18/51) medianos y 8.5% (8/19) grandes de los 94 muestreados esto se debe a que tanto perros grandes medianos y chicos están expuestos con el vector por estar en una zona endémica de *R. sanguineus* (cuadro 5).

Cuadro 5. Prevalencia de *E. canis* en perros, agrupados por talla.

Talla	n	ELISA(+)	ELISA (-)	Prevalencia %
Chico	24	14	10	14.8
Mediano	51	18	33	19.1
Grande	19	8	11	8.5

Por lo cual se recomienda realizar un estudio que incluya las 4 estaciones del año (Encinas-Grande *et al.*, 1999) para ver si existe una diferencia estacional en la prevalencia relacionada con los factores de riesgo, para dictar políticas preventivas y de control. Por la importancia zoonótica de erliquiosis es interesante conocer la prevalencia en humanos en la Ciudad de Mexicali ya que en el 2002 en Estados Unidos fueron reportados 511 casos de erliquiosis granulocítica humana y 216 de ehriquiosis monocítica humana. Se ha reportado una mortalidad del 7 al 10% la primera y una del 2 al 5% de la segunda. Se ha registrado hospitalización de más del 60% de los casos (Nochimson, 2003).

Conclusiones

La seroprevalencia de *E. canis* en perros en la zona urbana de Mexicali fue de 42.5% (40/94) utilizando el kit Helica Biosystems Inc.®. Para las muestras de perros atendidos en Clínicas veterinarias fue de 55.5% (30/54) y mientras que para los del Centro antirrábico fue de 25.0% (10/40).

Los perros menores de un año de edad presentaron mayor prevalencia (35.1%) que los perros mayores de un año (7.4%).

Los factores de riesgo evaluados como el sexo, talla y epistaxis de los perros muestreados, no demostraron ($P > .05$) asociación a *E. canis*.

Debido a los que los resultados obtenidos fueron de alta prevalencia de erliquiosis, por el riesgo zoonótico de esta enfermedad y por la presencia de garrapatas y de perros tanto libres como domésticos en la Ciudad de Mexicali, se recomienda realizar un estudio que incluya las cuatro estaciones del año para conocer el comportamiento de esta enfermedad e implementar las medidas de medicina preventiva. Además, para que sean incluidos estos agentes etiológicos en los diagnósticos diferenciales en medicina humana en el Estado, para establecer medidas preventivas, así como definir estudios que estimen la prevalencia e incidencia de esta enfermedad en regiones donde la garrapata *R. sanguineus* esté presente.

RIQUETSIOSIS (*Rickettsia rickettsii*)

La riquetsiosis denominada fiebre manchada de las montañas rocosas (FMMR) es causada por *Rickettsia rickettsii*, bacteria intracelular obligada. Aunque estas especies se asocian a artrópodos, son capaces de infectar a vertebrados, incluyendo los humanos, generalmente como huéspedes accidentales. Son organismo cortos, de forma cocobacilar, gram negativos de 0.8-2.0 μm de longitud y 0.3-0.5 μm de diámetro (La Scola and Raoult, 1997).

Los principales vectores de esta enfermedad son *Dermacentor andersoni*, que se encuentra en las Montañas Rocosas; *Dermacentor variabilis*, encontrada al este, en la costa Atlántica y en la costa oeste de los Estados Unidos de América; *R. sanguineus* encontrada en México y *Amblyomma americanum*, en Centro y Sudamérica (La Scola and Raoult, 1997).

La mayoría de los perros (59.6%) de la ciudad de Mexicali han sido parasitados por garrapatas, encontrándose únicamente *R. sanguineus* (Tinoco-Gracia et al., 2009c).

Esta riquetsia causa una vasculitis, resultando en un eritema o presencia de petequias. La vasculitis ocurrida en órganos por ejemplo en el cerebro o pulmones pueden conllevar a complicaciones donde se ponga en peligro la vida del paciente (Silverman, 1984).

La FMMR es una enfermedad aguda con un periodo de incubación de 3-10 días, que inicia después de una mordedura de garrapata o de una exposición accidental en el laboratorio por inhalación con riquetsias. Los síntomas primarios de FMMR son muy inespecíficos; incluyen fiebre alta, dolor de cabeza severo y dolor muscular; pueden a menudo ser acompañados por náusea, vómito, dolor abdominal y tos (Eremeeva et al., 2001).

La mortalidad por esta enfermedad puede ser de 30% en pacientes no tratados a tiempo con antibióticos (Walker, 1995).

El pronto diagnóstico de esta enfermedad riquetsial es importante para ofrecer el tratamiento con antibióticos eficaces. Tradicionalmente, el diagnóstico de esta enfermedad se basa en pruebas serológicas, de éstas el análisis de microinmunofluorescencia indirecta ha mostrado ser el más sensible y específico, pero generalmente falla en detectar a los animales que cursan una enfermedad aguda. ELISA es útil para el diagnóstico de *Rickettsia* spp. y esta técnica es utilizada en estudios epidemiológicos (Kováčová and Kazár, 2000). Se basa en la detección de un antígeno inmovilizado sobre una fase sólida mediante anticuerpos que directa o indirectamente producen una reacción (Anaya et al., 2007).

El cultivo bacteriano se puede utilizar para el diagnóstico, ya que es muy sensible, pero tiene la limitante de que se requieren de hasta 60 días para obtener un resultado positivo, por lo anterior, su utilidad clínica es limitada. A fines de los 80's, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar el ácido nucleico rickettsial, ha estado disponible como un método de diagnóstico rápido y confiable (Tzianabos et al., 1989; Labruna et al., 2004; Stenos et al., 2005; Kim et al., 2006).

ESTUDIOS REALIZADOS EN RIQUETSIOSIS

I. Objetivo

Detectar ADN de *R. rickettsii* en perros seropositivos y en humanos de una zona marginada de la ciudad de Mexicali.

Material y métodos

Este trabajo de diagnóstico incluyó muestras sanguíneas de 21 perros que presentaron signos compatibles a la enfermedad manchada de las montañas rocosas y muestras sanguíneas de 5 humanos hospitalizados que presentaron el cuadro compatible con rickettsiosis, además de una muestra de tejido renal obtenido por autopsia de un humano.

Las muestras de tejidos humanos (sangre y riñón) fueron proporcionadas para su análisis por el sector salud. Todos los individuos muestreados habitaban en la región de Los Santorales, la cual es una zona marginal de la ciudad de Mexicali, donde al menos, de acuerdo a la prensa al entrevistar a las autoridades del sector salud, 13 personas murieron y manifestaron signos y lesiones asociados a rickettsiosis, desde septiembre de 2008 a marzo de 2009 (Ortiz-Heras, 2009).

La zona de Los Santorales está integrada por al menos 14 colonias marginales al poniente de Mexicali con poco más de 60 mil habitantes. Esta zona se halla rodeada de canales de aguas negras, fábricas, lagunas de oxidación y establos, que hacen que esta zona sea considerada insalubre por la existencia de drenes sin mantenimiento, con ineficiente servicio de recolección de basura (Blancas, 2009).

En este estudio, el diagnóstico serológico se realizó en perros con el kit *Rickettsia rickettsii* ELISA[®] Helica Biosystems, Inc., y para el diagnóstico molecular por PCR se utilizaron oligonucleótidos para amplificar un fragmento de 401 pares de bases del gen *gltA* que codifica para la enzima citrato sintasa y son específicos para *Rickettsia* spp. (Labruna et al., 2004) El muestreo y el diagnóstico se realizaron el mismo día, el 25 de febrero de 2009. Así mismo, se dieron a conocer estos resultados al sector salud de la entidad.

Los iniciadores que se utilizaron fueron:

CS-78 (5' GCAAGTATCGGTGAGGATGTAAT)

CS-323 (5' GCTTCCTTAAAATTCAATAAATCAGGAT).

La temperatura de inicio de PCR fue con un calentamiento de 95°C por 5 min, seguido por 40 ciclos de desnaturalización de 95°C por 15 s, hibridación de 52°C por 30 s y extensión de 72°C por 30 s. Después de los 40 ciclos, se hizo una extensión adicional de 72°C por 7 min. Los productos de amplificación de PCR fueron visualizados en geles de agarosa al 2% en solución amortiguadora TAE 1X conteniendo bromuro de etidio.

Para prevenir la contaminación de las muestras, las preparaciones, la extracción del ADN, la amplificación y detección de productos de PCR fueron realizados en diferentes áreas de laboratorio (Chang *et al.*, 2000).

El fragmento obtenido se secuenció para confirmar el resultado. Los análisis serológicos y moleculares se realizaron en el laboratorio de Biología Molecular del Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias de la Universidad Autónoma de Baja California.

Resultados

Dieciocho perros (85%) de los 21 muestreados resultaron seropositivos a *R. rickettsii*, mientras que 14 (87%) de 16 perros analizados resultaron positivos por PCR de *gltA* de *Rickettsia* sp. Un perro seronegativo resultó positivo por PCR.

La muestra de tejido renal de humano dio positiva por PCR y se confirmó por secuenciación y el fragmento amplificado correspondió a *R. rickettsii*.

Las muestras sanguíneas de los 5 humanos resultaron negativas por PCR.

De los 21 perros, 12 (57%) presentaron garrapatas, identificadas únicamente como *R. sanguineus*.

Discusión

Los resultados de este trabajo indican la presencia de *R. rickettsii* en el brote de rickettsiosis, tanto en perros como en humano, en la zona de Los Santorales de la ciudad de Mexicali, aunque también es importante mencionar que hace 10 años ya hubo evidencia serológica a esta bacteria en perros de la ciudad de Mexicali (Romano-Osuna *et al.*, 1998a).

Una de las muestras de ADN de un perro seronegativo en el presente estudio resultó positivo por PCR, lo cual puede deberse a una

exposición tan reciente del patógeno que no fue el tiempo suficiente para que el perro produjera anticuerpos (IgG) contra esta rickettsia, tomando en cuenta que se requieren 3-4 semanas para que puedan ser detectados (Breitschwerdt *et al.*, 1990).

Las muestras sanguíneas de los humanos hospitalizados resultaron negativas por PCR, probablemente porque recibieron tratamiento específico para rickettsiosis con ciprofloxacina.

Similar a estudios previos (Tinoco-Gracia *et al.*, 2009c), el 57% de los perros muestreados presentaron garrapatas, identificadas únicamente como *R. sanguineus*, las cuales son consideradas como transmisoras de *R. rickettsii* (La Scola and Raoult, 1997). El control debe estar dirigido a la eliminación o control de estos vectores para reducir las probabilidades de transmisión tanto a los perros como a los humanos.

II. Objetivo

Estimar la prevalencia y factores asociados a rickettsiosis (*R. rickettsii*) en perros atendidos en clínicas veterinarias en la ciudad de Mexicali.

Material y métodos

Este trabajo se llevó a cabo en muestras sanguíneas de 384 perros atendidos en 39 clínicas veterinarias en la ciudad de Mexicali, colectadas desde febrero de 2005 a diciembre de 2006.

Fueron incluidos en el estudio los perros de al menos un mes de edad, de cualquier sexo o raza atendidos en cualquiera de las clínicas veterinarias participantes en el estudio, así como los perros capturados por el personal de los centros control animal; además las garrapatas colectadas de los animales muestreados. Se excluyeron las muestras sanguíneas hemolizadas e insuficientes.

Las muestras de sangre fueron colectadas por personal calificado. Brevemente, 3 ml de sangre fueron colectados por punción de la vena cefálica después de la asepsia del área con alcohol isopropílico y colocados en tubos Vacutainer® de 6 ml. Después de identificadas todas las muestras fueron centrifugadas a 3500 RPM por 10 minutos para separar el suero del coágulo. El suero fue transferido a viales de plástico con tapa de 1 ml, identificados y almacenados a -20°C hasta el momento de realizar la prueba serológica.

Los anticuerpos contra *R. rickettsii* fueron medidos con el kit *Rickettsia rickettsii* ELISA® Helica Biosystems, Inc., el cual detecta y semicuantifica IgG canino con una sensibilidad y especificidad de 99.5 y 96%, respectivamente. Las muestras fueron analizadas en un lector de

ELISA utilizando un filtro de 450 nm. Se consideraron como casos positivos las muestras que presentaron una densidad óptica (DO) ≥ 0.3 , de acuerdo al fabricante. El diagnóstico serológico se realizó en julio de 2009.

Cuestionarios epidemiológicos

Durante los muestreos, para medir la asociación de rickettsiosis con los factores de riesgo, se aplicó el cuestionario a los propietarios de los perros atendidos en clínicas veterinarias. que incluyó información sobre sexo (macho, hembra), edad (≤ 1 año, > 2 años), talla (chico, mediano, grande) y pelaje (corto, mediando, largo), sobre la presencia y grado de infestación de garrapatas en el perro (ligera de 1 a 10, moderada de 11 a 30, severa > 30), programa ectoparasiticida (compuesto químico, periodicidad y vía de administración), el desplazamiento del perro de casa a la calle, el traslado del perro de la ciudad al campo, información sobre el programa de fumigación en el hogar y estación de muestreo, primavera (marzo, abril y mayo), verano (junio, julio y agosto), otoño (septiembre, octubre y noviembre) e invierno (diciembre, enero y febrero).

También se incluyó la siguiente información sobre la familia: colonia de residencia, número de integrantes, número de mascotas en el hogar, ocupación, escolaridad, ingreso, características del espacio físico donde habita la mascota.

Los factores de riesgo estudiados en cuanto a su asociación a rickettsiosis fueron: 1) el desplazamiento del perro a la calle, 2) si el patio donde habita no es totalmente de cemento, 3) el grado de infestación de garrapatas y 4) si no cumple con un programa de medicina preventiva contra garrapatas, que consiste en realizar por año cuando menos 3 desparasitaciones y 3 baños garrapaticidas al perro, y 3 fumigaciones a la casa.

Análisis estadístico

La prevalencia fue calculada dividiendo el número de sueros positivos obtenidos entre el total de muestras analizadas. La prevalencia ajustada y el 95% IC (intervalo de confianza) fueron obtenidos utilizando el estimador Rogan-Gladen (Greiner and Gardner, 2000). Se estimó la magnitud de asociación mediante la razón de probabilidades (Odds ratio, OR) y χ^2 de Mantel-Haenszel para evaluar los factores de riesgo en su asociación con la seropositividad a *R. rickettsii* (Walker, 1997).

Resultados y discusión

La seroprevalencia ajustada de rickettsiosis por *R. rickettsii* fue 64.4% (95% IC 56.38-66.58), 146 machos y 138 hembras (284/384). La seroprevalencia encontrada en Brasil (31%) fue menor (Horta et al., 2004), pero hay que considerar que la garrapata *Amblyomma cajennense* es el principal vector de *R. rickettsii* en ese país, mientras que en México ha sido *R. sanguineus* (Bustamante and Varela, 1946, 1947), esta diferencia podría deberse a que no sea similar la eficiencia de estas especies de garrapatas en la transmisión de dicha rickettsia.

Uno de los factores asociados a la seropositividad a *R. rickettsii* fue el desplazamiento del perro a la calle, resultando 1.7 (95% IC 1.03 - 3.04) veces más riesgo en los perros que tuvieron acceso a la calle, que los mantenidos exclusivamente en el hogar.

Los factores que no mostraron asociación a la seropositividad a *R. rickettsii* fueron no tener el patio donde habita totalmente de cemento, así como el grado de infestación de garrapatas, aunque los perros mostraron una prevalencia de garrapatas de 40.1% (154/384). Todas las garrapatas colectadas fueron *R. sanguineus*, similar a estudios previos (Tinoco-Gracia et al., 2009c), consideradas como transmisoras de *R. rickettsii* (La Scola and Raoult, 1997).

El otro factor asociado a esta rickettsiosis fue el no cumplir con el programa de medicina preventiva contra garrapatas, resultando con 2.3 veces (95% IC 1.3 - 3.9) más riesgo que si lo cumplen.

Los resultados de este trabajo indican la presencia de *R. rickettsii* en perros de la ciudad de Mexicali, aunque también es importante mencionar que hace 10 años ya se había presentado evidencia serológica de esta bacteria en perros de la ciudad de Mexicali (Romano-Osuna et al., 1998a).

Los resultados de este estudio muestran alta seropositividad a rickettsiosis en perros en la localidad mencionada por lo que es necesaria la eliminación o el control del vector para reducir las probabilidades de transmisión tanto a los perros como a los humanos.

III. Objetivo

Estimar la prevalencia de rickettsiosis (*Rickettsia rickettsii*) en perros capturados por el personal del Centro Municipal de Control Animal asociada al grado de marginalidad de la ciudad de Mexicali.

Material y métodos

Este trabajo se llevó a cabo en muestras sanguíneas de 384 perros distribuidos en 3 grados de marginalidad, alta, mediana y baja de la ciudad de Mexicali, colectadas en el mes de junio del 2009.

Fueron incluidos en el estudio los perros de al menos un mes de edad, de cualquier sexo o raza atendidos en cualquiera de las clínicas veterinarias participantes en el estudio, así como los perros capturados por el personal de los centros control animal; además las garrapatas colectadas de los animales muestreados. Se excluyeron las muestras sanguíneas hemolizadas e insuficientes.

Las muestras de sangre fueron colectadas por personal calificado. Brevemente, 3 ml de sangre fueron colectados por punción de la vena cefálica después de la asepsia del área con alcohol isopropílico y colocados en tubos Vacutainer® de 6 ml. Después de identificadas todas las muestras fueron centrifugadas a 3500 RPM por 10 minutos para separar el suero del coágulo. El suero fue transferido a viales de plástico con tapa de 1 ml, identificados y almacenados a -20°C hasta el momento de realizar la prueba serológica.

Los anticuerpos contra *R. rickettsii* fueron medidos con el kit *Rickettsia rickettsii* ELISA® Helica Biosystems, Inc., el cual detecta y semicuantifica IgG canino con una sensibilidad y especificidad de 99.5 y 96%, respectivamente. Las muestras fueron analizadas en un lector de ELISA utilizando un filtro de 450 nm.

Se consideraron como casos positivos las muestras que presentaron una densidad óptica (DO) ≥ 0.3 , de acuerdo al fabricante. El diagnóstico serológico se realizó en julio de 2009.

Cuestionarios epidemiológicos

Durante los muestreos se registró un cuestionario que incluyó información sobre sexo (macho, hembra), edad (≤ 1 año, > 2 años), talla (chico, mediano, grande) y pelaje (corto, mediano, largo), sobre la presencia y grado de infestación de garrapatas en el perro (ligera de 1 a 10, moderada de 11 a 30, severa > 30).

Análisis estadístico

La prevalencia fue calculada dividiendo el número de sueros positivos obtenidos entre el total de muestras analizadas. La prevalencia ajustada y el 95% IC (intervalo de confianza) fueron obtenidos utilizando el estimador Rogan-Gladen (Greiner and Gardner, 2000). Se estimó la magnitud de asociación, entre la seropositividad de los perros a *R. rickettsii* y el grado de marginalidad, mediante la razón de probabilidades (Odds ratio, OR) y χ^2 de Mantel-Haenszel (Walker, 1997).

Resultados y discusión

La seroprevalencia ajustada de rickettsiosis por *R. rickettsii* fue 59.4% (95% IC 51.5-61.9), sin existir diferencia estadística por el sexo, siendo muestreados 195 machos y 189 hembras (218 seropositivos de

384). La seroprevalencia encontrada en Brasil (31%) fue menor (Horta et al., 2004), pero hay que considerar que la garrapata *Amblyomma cajennense* es el principal vector de *R. rickettsii* en ese país, mientras que en México ha sido *R. sanguineus* (Bustamante y Varela, 1946, 1947), esta diferencia podría deberse a que no sea similar la eficiencia de estas especies de garrapatas en la transmisión de dicha rickettsia.

No se mostró asociación entre la seropositividad a *R. rickettsii* y la zona de marginalidad de la ciudad donde fueron capturados. Esto puede deberse a la distribución del vector (*R. sanguineus*) por toda la ciudad de Mexicali. Aunque el grado de infestación de garrapatas no mostró asociación con la seropositividad a *R. rickettsii*, pero los perros mostraron una prevalencia de garrapatas de 65.1% (250/384). Todas las garrapatas colectadas fueron *R. sanguineus*.

Los resultados de este trabajo indican la presencia o exposición de *R. rickettsii* en perros y ésta seropositividad está distribuida homogéneamente en toda la ciudad de Mexicali. Es importante mencionar que hace 10 años ya se había presentado evidencia serológica de esta bacteria en perros de la ciudad de Mexicali (Romano-Osuna et al., 1998a).

Similar a estudios previos (Tinoco-Gracia et al., 2009c), el 56.2% de los perros muestreados presentaron garrapatas, las cuales fueron en su totalidad *R. sanguineus*, consideradas como transmisoras de *R. rickettsii* (La Scola and Raoult, 1997). Los resultados de este estudio muestran seropositividad a rickettsiosis en perros en la localidad mencionada por lo que es necesaria la eliminación o el control del vector para reducir las probabilidades de transmisión tanto a los perros como a los humanos.

Agradecimientos

Al Gobierno Municipal de Mexicali, Centro Municipal de Control Animal, CONACYT, Colegio de Médicos Veterinarios en Pequeñas Especies de Mexicali, A. C., y al Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias de la Universidad Autónoma de Baja California.

Bibliografía

- Adelson, M.E., Rao, R.-V.S., Tilton, R.C., Cabets, K., Eskow, E., Fein, L., Occi, J.L., Mordechai, E., 2004. Prevalence of *Borrelia burgdorferi*, *Bartonella* spp., *Babesia microti*, and *Anaplasma phagocytophila* in *Ixodes scapularis* Ticks Collected in Northern New Jersey. *J. Clin. Microbiol.* 42, 2799-2801.
- Afzelius, A., 1910. Report to Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft zu Stockhloim on December 16,1909. *Arch Dermatol Syph* 101, 405-406.
- Anaya, E., Morón, C., Arias, P., Chauca, J., Román, R., 2007. Serodiagnóstico de rickettsiosis por ELISA e Inmunofluorescencia IFI IgM. . Ministerio de Salud. Instituto Nacional de Salud. Centro de Informacion y Documentación Científica.

- Anderson, J.F., Flavell, R.A., Magnarelli, L.A., Barthold, S.W., Kantor, F.S., Wallich, R., Persing, D.H., Mathiesen, D., Fikrig, E., 1996. Novel *Borrelia burgdorferi* isolates from *Ixodes scapularis* and *Ixodes dentatus* ticks feeding on humans. *Journal of clinical microbiology* 34, 524-529.
- Appel, M.J., Allan, S., Jacobson, R.H., Lauderdale, T.L., Chang, Y.F., Shin, S.J., Thomford, J.W., Todhunter, R.J., Summers, B.A., 1993. Experimental Lyme disease in dogs produces arthritis and persistent infection. *The Journal of infectious diseases* 167, 651-664.
- Armstrong, P.M., Brunet, L.R., Spielman, A., Telford, S.R., 3rd, 2001. Risk of Lyme disease: perceptions of residents of a Lone Star tick-infested community. *Bull World Health Organ* 79, 916-925.
- Baptista, S., Quesada, A., Aires, T., Kurtenbach, K., Santos-Reis, M., Nicholson, M., Collares-Pereira, M., 2004. Lyme borreliosis spirochetes in questing ticks from mainland Portugal. *Int J Med Microbiol* 293 Suppl 37, 109-116.
- Barbour, A.G., Hayes, S.F., 1986. Biology of *Borrelia* species. *Microbiol Rev* 50, 381-400.
- Barbour, A.G., Maupin, G.O., Teltow, G.J., Carter, C.J., Piesman, J., 1996. Identification of an uncultivable *Borrelia* species in the hard tick *Amblyomma americanum*: possible agent of a Lyme disease-like illness. *J Infect Dis* 173, 403-409.
- Baumgarten, B.U., Rollinghoff, M., Bogdan, C., 1999. Prevalence of *Borrelia burgdorferi* and granulocytic and monocytic ehrlichiae in *Ixodes ricinus* ticks from southern Germany. *J Clin Microbiol* 37, 3448-3451.
- Beichel, E., Petney, T.N., Hassler, D., Bruckner, M., Maiwald, M., 1996. Tick infestation patterns and prevalence of *Borrelia burgdorferi* in ticks collected at a veterinary clinic in Germany. *Vet Parasitol* 65, 147-155.
- Belanger, M., Sorenson, H.L., France, M.K., Bowie, M.V., Barbet, A.F., Breitschwerdt, E.B., Alleman, A.R., 2002. Comparison of serological detection methods for diagnosis of *Ehrlichia canis* infections in dogs. *J Clin Microbiol* 40, 3506-3508.
- Belperron, A.A., Bockenstedt, L.K., 2001. Natural antibody affects survival of the spirochete *Borrelia burgdorferi* within feeding ticks. *Infect Immun* 69, 6456-6462.
- Berglund, J., Eitrem, R., Ornstein, K., Lindberg, A., Ringner, A., Elmrud, H., Carlsson, M., Runeheggen, A., Svanborg, C., Norrby, R., 1995. An Epidemiologic Study of Lyme Disease in Southern Sweden. *N. Engl. J. Med.* 333, 1319-1324.
- Bernasconi, M.V., Valsangiacomo, C., Balmelli, T., Peter, O., Piffaretti, J.C., 1997. Tick zoonoses in the southern part of Switzerland (Canton Ticino): occurrence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato and *Rickettsia* sp. *Eur J Epidemiol* 13, 209-215.
- Blancas, J., 2009. Dictamen para Los Santorales pide Senado control de brote de *Rickettsia*. *El Mexicano*. Mexicali, B.C., México.
- Bouattour, A., Darghouth, M.A., Daoud, A., 1999. Distribution and ecology of ticks (Acari: Ixodidae) infesting livestock in Tunisia: an overview of eighth years field collections. *Parassitologia* 41 Suppl 1, 5-10.
- Breitschwerdt, E.B., Levy, M.G., Davidson, M.G., Walker, D.H., Burgdorfer, W., Curtis, B.C., Babineau, C.A., 1990. Kinetics of IgM and IgG responses to experimental and naturally acquired *Rickettsia rickettsii* infection in dogs. *Am J Vet Res* 51, 1312-1316.
- Brown, R.N., Lane, R.S., 1992. Lyme disease in California: a novel enzootic transmission cycle of *Borrelia burgdorferi*. *Science* 256, 1439-1442.
- Burgdorfer, W., 1984. Discovery of the Lyme disease spirochete and its relation to tick vectors. *Yale J Biol Med* 57, 515-520.
- Burgdorfer, W., Lane, R.S., Barbour, A.G., Gresbrink, R.A., Anderson, J.R., 1985. The western black-legged tick, *Ixodes pacificus*: a vector of *Borrelia burgdorferi*. *Am J Trop Med Hyg* 34, 925-930.

- Burgess, E.C., 1986. Experimental inoculation of dogs with *Borrelia burgdorferi*. Zentralbl Bakteriell Mikrobiol Hyg [A] 263, 49-54.
- Bustamante, M.E., Varela, G., 1946. Estudios de fiebre manchada en México. Hallazgo del *Amblyomma cajennense* naturalmente infectado, en Veracruz. Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop. 7, 75-78.
- Bustamante, M.E., Varela, G., 1947. Distribucion de las rickettsiasis en México. Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop. 8, 3-14.
- Callister, S.M., Jobe, D.A., Schell, R.F., Lovrich, S.D., Onheiber, K.L., Korshus, J.B., 2000. Detection of borreliacidal antibodies in dogs after challenge with *Borrelia burgdorferi*-infected *Ixodes scapularis* ticks. J Clin Microbiol 38, 3670-3674.
- Carpenter, T.L., McMeans, M.C., McHugh, C.P., 1990. Additional instances of human parasitism by the brown dog tick (Acari: Ixodidae). Journal of medical entomology 27, 1065-1066.
- CDC, 2004. Lyme Disease --- United States, 2001--2002. CDC 53, 365-369.
- Cohen, N.D., Carter, C.N., Thomas, M.A., Jr., Angulo, A.B., Eugster, A.K., 1990. Clinical and epizootiologic characteristics of dogs seropositive for *Borrelia burgdorferi* in Texas: 110 cases (1988). J Am Vet Med Assoc 197, 893-898.
- Costa, I.P., Bonoldi, V.L., Yoshinari, N.H., 2002. Search for *Borrelia* sp. in ticks collected from potential reservoirs in an urban forest reserve in the State of Mato Grosso do Sul, Brazil: a short report. Mem Inst Oswaldo Cruz 97, 631-635.
- Craig-Mylius, K., Weber, G.F., Coburn, J., Glickstein, L., 2005. *Borrelia burgdorferi*, an extracellular pathogen, circumvents osteopontin in inducing an inflammatory cytokine response. J Leukoc Biol 77, 710-718.
- Cruz-Vazquez, C., Garcia-Vazquez, Z., 1999. Seasonal distribution of *Rhipicephalus sanguineus* ticks (Acari: Ixodidae) on dogs in an urban area of Morelos, Mexico. Exp Appl Acarol 23, 277-280.
- Chang, Y.F., Novosol, V., McDonough, S.P., Chang, C.F., Jacobson, R.H., Divers, T., Quimby, F.W., Shin, S., Lein, D.H., 2000. Experimental Infection of Ponies with *Borrelia burgdorferi* by Exposure to Ixodid Ticks. Vet Pathol 37, 68-76.
- Dantas-Torres, F., 2008. The brown dog tick, *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1806) (Acari: Ixodidae): From taxonomy to control. Vet Parasitol 152, 173-185.
- Dantas-Torres, F., Figueredo, L.A., Brandao-Filho, S.P., 2006. *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae), the brown dog tick, parasitizing humans in Brazil. Rev Soc Bras Med Trop 39, 64-67.
- Dattwyler, R.J., Luft, B.J., Kunkel, M.J., Finkel, M.F., Wormser, G.P., Rush, T.J., Grunwaldt, E., Agger, W.A., Franklin, M., Oswald, D., Cockey, L., Maladorno, D., 1997. Ceftriaxone compared with doxycycline for the treatment of acute disseminated Lyme disease. N Engl J Med 337, 289-294.
- de Castro, M.B., Machado, R.Z., de Aquino, L.P., Alessi, A.C., Costa, M.T., 2004. Experimental acute canine monocytic ehrlichiosis: clinicopathological and immunopathological findings. Vet Parasitol 119, 73-86.
- De Lacerda, A.A., Cuhna, M.R., Antunes, D.R., Do, N.C.F., Machado, B.R., 2004. Frequency of antibodies against *Borrelia burgdorferi* in dogs from the metropolitan region of Rio de Janeiro. Pesq Vet Bras 24 Oct/Dec.
- de Silva, A.M., Fikrig, E., 1997. Arthropod- and host-specific gene expression by *Borrelia burgdorferi*. J Clin Invest 99, 377-379.
- de Silva, A.M., Zeidner, N.S., Zhang, Y., Dolan, M.C., Piesman, J., Fikrig, E., 1999. Influence of outer surface protein A antibody on *Borrelia burgdorferi* within feeding ticks. Infect Immun 67, 30-35.
- Derdakova, M., Beati, L., Pet'ko, B., Stanko, M., Fish, D., 2003. Genetic variability within *Borrelia burgdorferi* sensu lato genospecies established by PCR-single-

- strand conformation polymorphism analysis of the *rrfA-rrlB* intergenic spacer in *Ixodes ricinus* ticks from the Czech Republic. *Appl Environ Microbiol* 69, 509-516.
- Dickinson-Meneses, F.O., Batlle-Almodóvar, M.C., 1997. Borreliosis de Lyme: acercamiento a una enfermedad infecciosa emergente. *Rev Cubana Hig Epidemiol* 35, 94-105.
- Dorward, D.W., Schwan, T.G., Garon, C.F., 1991. Immune capture and detection of *Borrelia burgdorferi* antigens in urine, blood, or tissues from infected ticks, mice, dogs, and humans. *J Clin Microbiol* 29, 1162-1170.
- Duncan, A.W., Correa, M.T., Levine, J.F., Breitschwerdt, E.B., 2004. The dog as a sentinel for human infection: prevalence of *Borrelia burgdorferi* C6 antibodies in dogs from southeastern and mid-Atlantic states. *Vector Borne Zoonotic Dis* 4, 221-229.
- Duncan, A.W., Correa, M.T., Levine, J.F., Breitschwerdt, E.B., 2005. The dog as a sentinel for human infection: prevalence of *Borrelia burgdorferi* C6 antibodies in dogs from southeastern and mid-Atlantic States. *Vector Borne Zoonotic Dis* 5, 101-109.
- Dunlop, R.H., Williams, D.J., 1996. Emerging zoonoses and the insecure species barrier. *Veterinary Medicine an Illustrated History*, 580-581.
- Edlow, J.A., 1999. Lyme disease and related tick-borne illnesses. *Ann Emerg Med* 33, 680-693.
- Eremeeva, M.E., Dasch, G.A., Silverman, D.J., 2001. Quantitative Analyses of Variations in the Injury of Endothelial Cells Elicited by 11 Isolates of *Rickettsia rickettsii*. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 8, 788-796.
- Escudero, R., Barral, M., Perez, A., Vitutia, M.M., Garcia-Perez, A.L., Jimenez, S., Sellek, R.E., Anda, P., 2000. Molecular and pathogenic characterization of *Borrelia burgdorferi* sensu lato isolates from Spain. *J Clin Microbiol* 38, 4026-4033.
- Exner, M.M., Lewinski, M.A., 2003. Isolation and detection of *Borrelia burgdorferi* DNA from cerebral spinal fluid, synovial fluid, blood, urine, and ticks using the Roche MagNA Pure system and real-time PCR. *Diagn Microbiol Infect Dis* 46, 235-240.
- Farley, D., 1996. Fighting Fleas and Ticks. Preventing Tick-Borne Disease. *FDA Consumer magazine*.
- Faul, J.L., Doyle, R.L., Kao, P.N., Ruoss, S.J., 1999. Tick-borne pulmonary disease: update on diagnosis and management. *Chest* 116, 222-230.
- Fikrig, E., Magnarelli, L.A., Chen, M., Anderson, J.F., Flavell, R.A., 1993. Serologic analysis of dogs, horses, and cottontail rabbits for antibodies to an antigenic flagellar epitope of *Borrelia burgdorferi*. *J Clin Microbiol* 31, 2451-2455.
- Filippova, N.A., 1990. [The taxonomic aspects of the transmission of the causative agent of Lyme disease]. *Parazitologiya* 24, 257-267.
- Garin, C., Bujadoux, R., 1922. Arthritis par tiques? . *J Med Lyon* 71, 765-772.
- Gaxiola, C.S.M., Obregón, I.F., Quintero, M.M.T., Cabrera, V.I.A., Rubio, R.M.C., 1997. Prevalencia de *Rhipicephalus sanguineus* en canideos de dos colonias de diferente nivel socio económico de Culiacán Sinaloa. In, XIII Congreso Latinoamericano de Parasitología La Habana Cuba p. 320.
- Goodman, R.A., Hawkins, E.C., Olby, N.J., Grindem, C.B., Hegarty, B., Breitschwerdt, E.B., 2003. Molecular identification of *Ehrlichia ewingii* infection in dogs: 15 cases (1997-2001). *J Am Vet Med Assoc* 222, 1102-1107.
- Goossens, H.A.T., van den Bogaard, A.E., Nohlmans, M.K.E., 2001. Dogs as Sentinels for Human Lyme Borreliosis in The Netherlands. *J. Clin. Microbiol.* 39, 844-848.
- Gordillo-Perez, G., Torres, J., Solórzano-Santos, F., De Martino, S., Lipsker, D., Velázquez, E., Ramon, G., Muñoz, O., Jaulhac, B., 2007. *Borrelia burgdorferi* Infection and Cutaneous Lyme Disease, Mexico. *Emerg Infect Dis* 13, 1556-1558.

- Gordillo-Perez, G., Torres, J., Solorzano-Santos, F., Garduno-Bautista, V., Tapia-Conyer, R., Munoz, O., 2003. [Seroepidemiologic study of Lyme's borreliosis in Mexico City and the northeast of the Mexican Republic]. *Salud Publica Mex* 45, 351-355.
- Grauer, G.F., Burgess, E.C., Cooley, A.J., Hagee, J.H., 1988. Renal lesions associated with *Borrelia burgdorferi* infection in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 193, 237-239.
- Greene, C.E., Appel, M.J.G., Straubinger, R.K., 2000. Enfermedades Infecciosas en perros y gatos. *Borreliosis de Lyme*. McGraw-Hill Interamericana Mexico, D.F.
- Greiner, M., Gardner, I.A., 2000. Application of diagnostic tests in veterinary epidemiologic studies. *Prev Vet Med* 45, 43-59.
- Guerra, M.A., Walker, E.D., Kitron, U., 2000. Quantitative approach for the serodiagnosis of canine Lyme disease by the immunoblot procedure. *J Clin Microbiol* 38, 2628-2632.
- Guerra, M.A., Walker, E.D., Kitron, U., 2001. Canine surveillance system for Lyme borreliosis in Wisconsin and northern Illinois: geographic distribution and risk factor analysis. *Am J Trop Med Hyg* 65, 546-552.
- Guner, E.S., Hashimoto, N., Takada, N., Kaneda, K., Imai, Y., Masuzawa, T., 2003. First isolation and characterization of *Borrelia burgdorferi* sensu lato strains from *Ixodes ricinus* ticks in Turkey. *J Med Microbiol* 52, 807-813.
- Gusa, A.A., Buller, R.S., Storch, G.A., Huycke, M.M., Machado, L.J., Slater, L.N., Stockham, S.L., Massung, R.F., 2001. Identification of a p28 gene in *Ehrlichia ewingii*: evaluation of gene for use as a target for a species-specific PCR diagnostic assay. *J Clin Microbiol* 39, 3871-3876.
- Guttman, D.S., Wang, P.W., Wang, I.N., Bosler, E.M., Luft, B.J., Dykhuizen, D.E., 1996. Multiple infections of *Ixodes scapularis* ticks by *Borrelia burgdorferi* as revealed by single-strand conformation polymorphism analysis. *J Clin Microbiol* 34, 652-656.
- Hanincova, K., Taragelova, V., Koci, J., Schafer, S.M., Hails, R., Ullmann, A.J., Piesman, J., Labuda, M., Kurtenbach, K., 2003. Association of *Borrelia garinii* and *B. valaisiana* with songbirds in Slovakia. *Appl Environ Microbiol* 69, 2825-2830.
- Haro-Alvarez, P., López-Valencia, G., Tinoco-Gracia, L., Rentería-Evangelista, T., Medina-Basulto, G., 2007. Seroprevalence and Traceback of Animals Suspected of Carrying *Ehrlichia canis*, in Dogs Attended in Veterinary Clinics in Mexicali, Baja California, Mexico *Journal of Animal and Veterinary Advances*. 6, 850-854.
- Harrus, S., Day, M.J., Waner, T., Bark, H., 2001. Presence of immune-complexes, and absence of antinuclear antibodies, in sera of dogs naturally and experimentally infected with *Ehrlichia canis*. *Vet Microbiol* 83, 343-349.
- Harrus, S., Waner, T., Keysary, A., Aroch, I., Voet, H., Bark, H., 1998. Investigation of splenic functions in canine monocytic ehrlichiosis. *Vet Immunol Immunopathol* 62, 15-27.
- Harter, L., Straubinger, R.K., Summers, B.A., Erb, H.N., Appel, M.J., 1999. Up-regulation of inducible nitric oxide synthase mRNA in dogs experimentally infected with *Borrelia burgdorferi*. *Veterinary immunology and immunopathology* 67, 271-284.
- Hinrichsen, V.L., Whitworth, U.G., Breitschwerdt, E.B., Hegarty, B.C., Mather, T.N., 2001. Assessing the association between the geographic distribution of deer ticks and seropositivity rates to various tick-transmitted disease organisms in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 218, 1092-1097.
- Horta, M.C., Labruna, M.B., Sangioni, L.A., Vianna, M.C.B., Gennari, S.M., Galvao, M.A.M., Mafra, C.L., Vidotto, O., Schumaker, T.T.S., Walker, D.H., 2004. Prevalence of antibodies to spotted fever group *Rickettsiae* in humans and domestic animals in a Brazilian spotted fever-endemic area in the State of Sao

- Paulo, Brazil: serologic evidence for infection by *Rickettsia rickettsii* and another spotted fever group *Rickettsia*. *Am J Trop Med Hyg* 71, 93-97.
- Hovius, K.E., Stark, L.A., Bleumink-Pluym, N.M., van de Pol, I., Verbeek-de Kruif, N., Rijpkema, S.G., Schouls, L.M., Houwers, D.J., 1999. Presence and distribution of *Borrelia burgdorferi* sensu lato species in internal organs and skin of naturally infected symptomatic and asymptomatic dogs, as detected by polymerase chain reaction. *Vet Q* 21, 54-58.
- Huxsoll, D.L., Hildebrandt, P.K., Nims, R.M., Amyx, H.L., Ferguson, J.A., 1970. Epizootiology of tropical canine pancytopenia. *J Wildl Dis* 6, 220-225.
- Inokuma, H., Aita, T., Ohno, K., Onishi, T., 1998. Effects of infestation by *Rhipicephalus sanguineus* on lymphocyte blastogenic responses to mitogens in dogs. *J Vet Med Sci* 60, 1013-1016.
- Inokuma, H., Ohno, K., Onishi, T., Raoult, D., Brouqui, P., 2001. Detection of ehrlichial infection by PCR in dogs from Yamaguchi and Okinawa Prefectures, Japan. *J Vet Med Sci* 63, 815-817.
- Inokuma, H., Tamura, K., Onishi, T., 1997. Dogs develop resistance to *Rhipicephalus sanguineus*. *Vet Parasitol* 68, 295-297.
- Jacobs, P.A., Fourie, L.J., Horak, I.G., 2004. A laboratory comparison of the life cycles of the dog ticks *Haemaphysalis leachi* and *Rhipicephalus sanguineus*. *Onderstepoort J Vet Res* 71, 15-28.
- James, A.M., Liveris, D., Wormser, G.P., Schwartz, I., Montecalvo, M.A., Johnson, B.J., 2001. *Borrelia lonestari* infection after a bite by an *Amblyomma americanum* tick. *The Journal of infectious diseases* 183, 1810-1814.
- Johnson, R.C., Schmid, G.P., Hyde, F.W., Steigerwalt, A.G., Brenner, D.J., 1984. *Borrelia burgdorferi* sp. nov.: etiologic agent of Lyme disease. *Int J Syst Bacteriol* 34, 496-497.
- Joppert, A.M., Hagiwara, M.K., Yoshinari, N.H., 2001. *Borrelia burgdorferi* antibodies in dogs from Cotia county, Sao Paulo State, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 43, 251-255.
- Kakoma, I., Sainz, A., Tesouro, M., Amusatogui, I., Kim, C.H., Biggerstaff, J., McPeak, J., Levy, M.G., 2000. Standardization of the diagnostic criteria for canine ehrlichiosis. Towards a universal case definition. *Ann N Y Acad Sci* 916, 396-403.
- Kawabata, H., Masuzawa, T., Yanagihara, Y., 1993. Genomic analysis of *Borrelia japonica* sp. nov. isolated from *Ixodes ovatus* in Japan. *Microbiol Immunol* 37, 843-848.
- Kim, C.M., Yi, Y.H., Yu, D.H., Lee, M.J., Cho, M.R., Desai, A.R., Shringi, S., Klein, T.A., Kim, H.C., Song, J.W., Baek, L.J., Chong, S.T., O'Guinn M, L., Lee, J.S., Lee, I.Y., Park, J.H., Foley, J., Chae, J.S., 2006. Tick-borne rickettsial pathogens in ticks and small mammals in Korea. *Applied and environmental microbiology* 72, 5766-5776.
- Klempner, M.S., Hu, L.T., Evans, J., Schmid, C.H., Johnson, G.M., Trevino, R.P., Norton, D., Levy, L., Wall, D., McCall, J., Kosinski, M., Weinstein, A., 2001. Two controlled trials of antibiotic treatment in patients with persistent symptoms and a history of Lyme disease. *N Engl J Med* 345, 85-92.
- Korshus, J.B., Munderloh, U.G., Bey, R.F., Kurtti, T.J., 2004. Experimental infection of dogs with *Borrelia burgdorferi* sensu stricto using *Ixodes scapularis* ticks artificially infected by capillary feeding. *Med Microbiol Immunol (Berl)* 193, 27-34.
- Kováčová, E., Kazár, J., 2000. Rickettsial diseases and their serological diagnosis. *Clin. Lab.* 46, 239-245.
- Kurtti, T.J., Munderloh, U.G., Krueger, D.E., Johnson, R.C., Schwan, T.G., 1993. Adhesion to and invasion of cultured tick (Acarina: Ixodidae) cells by *Borrelia*

- burgdorferi* (Spirochaetales: Spirochaetaceae) and maintenance of infectivity. J Med Entomol 30, 586-596.
- La Scola, B., Raoult, D., 1997. Laboratory diagnosis of rickettsioses: current approaches to diagnosis of old and new rickettsial diseases. J. Clin. Microbiol. 35, 2715-2727.
- Labruna, M.B., Whitworth, T., Horta, M.C., Bouyer, D.H., McBride, J.W., Pinter, A., Popov, V., Gennari, S.M., Walker, D.H., 2004. *Rickettsia* Species Infecting *Amblyomma cooperi* Ticks from an Area in the State of Sao Paulo, Brazil, Where Brazilian Spotted Fever Is Endemic. J. Clin. Microbiol. 42, 90-98.
- Lane, R.S., 1996. Risk of human exposure to vector ticks (Acari: Ixodidae) in a heavily used recreational area in northern California. Am J Trop Med Hyg 55, 165-173.
- Lane, R.S., Pascocello, J.A., 1989. Antigenic characteristics of *Borrelia burgdorferi* isolates from ixodid ticks in California. J. Clin. Microbiol. 27, 2344-2349.
- Liveris, D., Varde, S., Iyer, R., Koenig, S., Bittker, S., Cooper, D., McKenna, D., Nowakowski, J., Nadelman, R.B., Wormser, G.P., Schwartz, I., 1999. Genetic diversity of *Borrelia burgdorferi* in Lyme disease patients as determined by culture versus direct PCR with clinical specimens. J Clin Microbiol 37, 565-569.
- Lord, C.C., 2001. *Rhipicephalus sanguineus* Latreille (Arachnida: Acari: Ixodidae). University of Florida.
- Luckhart, S., Mullen, G.R., Wright, J.C., 1991. Etiologic agent of Lyme disease, *Borrelia burgdorferi*, detected in ticks (Acari: Ixodidae) collected at a focus in Alabama. J Med Entomol 28, 652-657.
- Lyon, W.F., Restifo, R.A., 2000. Ticks. Tick removal. . Ohio State University Extension Fact Sheet Entomology, HYG 2073-2098.
- Magnarelli, L.A., Anderson, J.F., 1988. Ticks and biting insects infected with the etiologic agent of Lyme disease, *Borrelia burgdorferi*. J. Clin. Microbiol. 26, 1482-1486.
- Magnarelli, L.A., Anderson, J.F., Johnson, R.C., 1987a. Cross-reactivity in serological tests for Lyme disease and other spirochetal infections. J Infect Dis 156, 183-188.
- Magnarelli, L.A., Anderson, J.F., Schreier, A.B., Ficke, C.M., 1987b. Clinical and serologic studies of canine borreliosis. J Am Vet Med Assoc 191, 1089-1094.
- Manfredi, M.T., Dini, V., Piacenza, S., Genchi, C., 1999. Tick species parasitizing people in an area endemic for tick-borne diseases in north-western Italy. Parassitologia 41, 555-560.
- Manley, P.A., 1996. Enfermedad de Lyme. Manual Clínico de Pequeñas Especies. McGraw-Hill Interamericana Mexico, D.F.
- Marquez-Jimenez, F.J., Hidalgo-Pontiveros, A., Contreras-Chova, F., Rodriguez-Liebana, J.J., Muniain-Ezcurra, M.A., 2005. [Ticks (Acarina: Ixodidae) as vectors and reservoirs of pathogen microorganisms in Spain.]. Enferm Infecc Microbiol Clin 23, 94-102.
- Martinez, A., Salinas, A., Martinez, F., Cantu, A., Miller, D.K., 1999. Serosurvey for selected disease agents in white-tailed deer from Mexico. J. Wildl. Dis. 35, 799-803.
- Mather, T.N., Fish, D., Coughlin, R.T., 1994. Competence of dogs as reservoirs for Lyme disease spirochetes (*Borrelia burgdorferi*). J Am Vet Med Assoc 205, 186-188.
- Matsumoto, K., Brouqui, P., Raoult, D., Parola, P., 2005. Experimental infection models of ticks of the *Rhipicephalus sanguineus* group with *Rickettsia conorii*. Vector Borne Zoonotic Dis 5, 363-372.

- Merino, F.J., Nebreda, T., Serrano, J.L., Fernandez-Soto, P., Encinas, A., Perez-Sanchez, R., 2005. Tick species and tick-borne infections identified in population from a rural area of Spain. *Epidemiol Infect* 133, 943-949.
- Merino, F.J., Serrano, J.L., Saz, J.V., Nebreda, T., Gegundez, M., Beltran, M., 2000. Epidemiological characteristics of dogs with Lyme borreliosis in the province of Soria (Spain). *Eur J Epidemiol* 16, 97-100.
- Miserez, V., Gern, L., Aeschlimann, A., 1990. *Borrelia burgdorferi* in ticks of the Canton Tessin (Switzerland). *Parassitologia* 32, 293-299.
- Monmouth, 1999. Monmouth County Mosquito Commission. The Brown Dog Tick. *Rhipicephalus sanguineus*. http://www.visitmonmouth.com/06270_mcmec/rhicktick.html.
- Moyer, P.L., Varela, A.S., Luttrell, M.P., Moore, V.A.t., Stallknecht, D.E., Little, S.E., 2006. White-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) develop spirochetemia following experimental infection with *Borrelia lonestari*. *Vet Microbiol*.
- Mumcuoglu, K.Y., Burgan, I., Ioffe-Uspensky, I., Manor, O., 1993. *Rhipicephalus sanguineus*: observations on the parasitic stage on dogs in the Negev Desert of Israel. *Exp Appl Acarol* 17, 793-798.
- Munderloh, U.G., Park, Y.J., Dloh, J.M., Fallon, A.M., Kurtti, T.J., 1993. Plasmid modifications in a tick-borne pathogen, *Borrelia burgdorferi*, cocultured with tick cells. *Insect Mol Biol* 1, 195-203.
- Nadelman, R.B., Horowitz, H.W., Hsieh, T.C., Wu, J.M., Aguero-Rosenfeld, M.E., Schwartz, I., Nowakowski, J., Varde, S., Wormser, G.P., 1997. Simultaneous human granulocytic ehrlichiosis and Lyme borreliosis. *N Engl J Med* 337, 27-30.
- Nadelman, R.B., Nowakowski, J., Fish, D., Falco, R.C., Freeman, K., McKenna, D., Welch, P., Marcus, R., Aguero-Rosenfeld, M.E., Dennis, D.T., Wormser, G.P., 2001. Prophylaxis with single-dose doxycycline for the prevention of Lyme disease after an *Ixodes scapularis* tick bite. *N Engl J Med* 345, 79-84.
- Nebreda Mayoral, T., Merino, F.J., Serrano, J.L., Fernandez-Soto, P., Encinas, A., Perez-Sanchez, R., 2004. Detection of antibodies to tick salivary antigens among patients from a region of Spain. *Eur J Epidemiol* 19, 79-83.
- Norris, D.E., Johnson, B.J., Piesman, J., Maupin, G.O., Clark, J.L., Black, W.C.t., 1997. Culturing selects for specific genotypes of *Borrelia burgdorferi* in an enzootic cycle in Colorado. *J Clin Microbiol* 35, 2359-2364.
- Nuñez, L., 2002. ESTUDIO DE LA SEROPREVALENCIA DE Ehrlichia canis EN MÉXICO. In: AMMVEPE (Ed.), CONGRESO AMMVEPE.
- Olson, P.E., Kallen, A.J., Bjorneby, J.M., Creek, J.G., 2000. Canines as sentinels for Lyme disease in San Diego County, California. *J Vet Diagn Invest* 12, 126-129.
- Ortiz-Heras, J., 2009. Ignoran en Mexicali origen de 13 muertes. *Excelsior*. México, D.F.
- Pancieria, R.J., Ewing, S.A., Confer, A.W., 2001. Ocular histopathology of Ehrlichial infections in the dog. *Vet Pathol* 38, 43-46.
- Papazahariadou, M.G., Saridomichelakis, M.N., Koutinas, A.F., Papadopoulos, E.G., Leontides, L., 2003. Tick infestation of dogs in Thessaloniki, northern Greece. *Med Vet Entomol* 17, 110-113.
- Piesman, J., 1991. Experimental acquisition of the Lyme disease spirochete, *Borrelia burgdorferi*, by larval *Ixodes dammini* (Acari: Ixodidae) during partial blood meals. *J Med Entomol* 28, 259-262.
- Piesman, J., 1993. Standard system for infecting ticks (Acari: Ixodidae) with the Lyme disease spirochete, *Borrelia burgdorferi*. *J Med Entomol* 30, 199-203.
- Piesman, J., Schneider, B.S., Zeidner, N.S., 2001. Use of quantitative PCR to measure density of *Borrelia burgdorferi* in the midgut and salivary glands of feeding tick vectors. *J Clin Microbiol* 39, 4145-4148.

- Poitout, F.M., Shinozaki, J.K., Stockwell, P.J., Holland, C.J., Shukla, S.K., 2005. Genetic variants of *Anaplasma phagocytophilum* infecting dogs in Western Washington State. *J Clin Microbiol* 43, 796-801.
- Qiu, W.G., Dykhuizen, D.E., Acosta, M.S., Luft, B.J., 2002. Geographic uniformity of the Lyme disease spirochete (*Borrelia burgdorferi*) and its shared history with tick vector (*Ixodes scapularis*) in the Northeastern United States. *Genetics* 160, 833-849.
- Quintero, M.T., Gaxiola, C.S., Castillo, M.A., Juárez, V.G., 2004. Algunas consideraciones sobre la presencia de garrapatas *Rhipicephalus sanguineus* (Acari Ixodidae) sobre perros y su repercusión en salud. *Entomología Mexicana* 3, 86-88.
- Quiroz, H., 1999. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. Ixódidos. Editorial Limusa México, D.F.
- Raghavan, M., Glickman, N., Moore, G., Caldanaro, R., Lewis, H., Glickman, L., 2007. Prevalence of And Risk Factors for Canine Tick Infestation in The United States, 2002-2004. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 7, 65-75.
- Rahn, D.W., 2001. Lyme Vaccine: Issues and Controversies *Infect Dis Clin N Am* 15.
- Ramamoorthy, R., Philipp, M.T., 1998. Differential expression of *Borrelia burgdorferi* proteins during growth in vitro. *Infect Immun* 66, 5119-5124.
- Romano-Osuna, M., Tinoco-Gracia, L., Covarrubias-Pimentel, F., 1998a. Demostración de *Ehrlichia canis* mediante el método de ELISA en la ciudad de Mexicali, B.C. *Revista AMMVEPE* 9, 86.
- Romano-Osuna, M., Tinoco-Gracia, L., Covarrubias, F., 1998b. Demostración de *Ehrlichia canis* mediante el método de ELISA en la ciudad de Mexicali, B.C. *Revista AMMVEPE* 9, 86.
- Salinas-Melendez, J.A., Avalos-Ramirez, R., Riojas-Valdez, V.M., Martinez-Munoz, A., 1999. Serological survey of canine borreliosis. *Rev Latinoam Microbiol* 41, 1-3.
- Salinas-Melendez, J.A., Tamez-Gonzalez, R., Welsh-Lozano, O., Barrera-Saldaña, H.A., 1995. Detection of *Borrelia burgdorferi* DNA in human skin biopsies and dog synovial fluid by the polymerase chain reaction. *Rev Latinoam Microbiol* 37, 7-10.
- Sanogo, Y.O., Parola, P., Shpynov, S., Camicas, J.L., Brouqui, P., Caruso, G., Raoult, D., 2003. Genetic diversity of bacterial agents detected in ticks removed from asymptomatic patients in northeastern Italy. *Ann N Y Acad Sci* 990, 182-190.
- SAS, I.I., 2004. SAS/STAT® 9.1 User's Guide. SAS Institute Inc Cary, NC.
- Scheafer, R.L., Mendenhall, W., Ott, L., 1987. Elementos de muestreo. Grupo editorial Iberoamericana México, D.F.
- Schouls, L.M., Van De Pol, I., Rijpkema, S.G., Schot, C.S., 1999. Detection and identification of *Ehrlichia*, *Borrelia burgdorferi* sensu lato, and *Bartonella* species in Dutch *Ixodes ricinus* ticks. *J Clin Microbiol* 37, 2215-2222.
- Schulze, T.L., Bosler, E.M., Shisler, J.K., Ware, I.C., Lakat, M.F., Parkin, W.E., 1987. Prevalence of canine Lyme disease from an endemic area as determined by serosurvey. *Zentralbl Bakteriell Mikrobiol Hyg [A]* 263, 427-434.
- Schwan, T.G., Burgdorfer, W., Schrumph, M.E., Karstens, R.H., 1988. The urinary bladder, a consistent source of *Borrelia burgdorferi* in experimentally infected white-footed mice (*Peromyscus leucopus*). *J Clin Microbiol* 26, 893-895.
- Shibata, S., Kawahara, M., Rikihisa, Y., Fujita, H., Watanabe, Y., Suto, C., Ito, T., 2000. New *Ehrlichia* species closely related to *Ehrlichia chaffeensis* isolated from *Ixodes ovatus* ticks in Japan. *J Clin Microbiol* 38, 1331-1338.
- Shimada, Y., Beppu, T., Inokuma, H., Okuda, M., Onishi, T., 2003. Ixodid tick species recovered from domestic dogs in Japan. *Med Vet Entomol* 17, 38-45.
- Shin, S.J., Chang, Y.F., Jacobson, R.H., Shaw, E., Lauderdale, T.L., Appel, M.J., Lein, D.H., 1993. Cross-reactivity between *B. burgdorferi* and other spirochetes affects

- specificity of serotests for detection of antibodies to the Lyme disease agent in dogs. *Vet Microbiol* 36, 161-174.
- Silverman, D.J., 1984. *Rickettsia rickettsii*-induced cellular injury of human vascular endothelium in vitro. *Infect. Immun.* 44, 545-553.
- Sirigireddy, K.R., Ganta, R.R., 2005. Multiplex Detection of Ehrlichia and Anaplasma Species Pathogens in Peripheral Blood by Real-Time Reverse Transcriptase-Polymerase Chain Reaction. *J Mol Diagn* 7, 308-316.
- Skotarczak, B., 2003. Canine ehrlichiosis. *Ann Agric Environ Med* 10, 137-141.
- Smith, R.P., Schoen, R.T., Rahn, D.W., Sikand, V.K., Nowakowski, J., Parenti, D.L., Holman, M.S., Persing, D.H., Steere, A.C., 2002. Clinical characteristics and treatment outcome of early Lyme disease in patients with microbiologically confirmed erythema migrans. *Ann Intern Med* 136, 421-428.
- Spach, D.H., Liles, W.C., Campbell, G.L., Quick, R.E., Anderson, D.E., Fritsche, T.R., 1993. Tick-Borne Diseases in the United States. *N. Engl. J. Med.* 329, 936-947.
- Steere, A.C., Grodzicki, R.L., Kornblatt, A.N., Craft, J.E., Barbour, A.G., Burgdorfer, W., Schmid, G.P., Johnson, E., Malawista, S.E., 1983. The spirochetal etiology of Lyme disease. *The New England journal of medicine* 308, 733-740.
- Steere, A.C., Malawista, S.E., Snyderman, D.R., Shope, R.E., Andiman, W.A., Ross, M.R., Steele, F.M., 1977. Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three connecticut communities. *Arthritis and rheumatism* 20, 7-17.
- Stefancikova, A., Skardova, I., Pet'ko, B., Janovska, D., Cyprichova, V., 1996. [IgG antibodies to *Borrelia* in dogs in the area of Kosice]. *Vet Med (Praha)* 41, 83-86.
- Stefancikova, A., Tresova, G., Pet'ko, B., Skardova, I., Sesztakova, E., 1998. Elisa comparison of three whole-cell antigens of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in serological study of dogs from area of Kosice, eastern Slovakia. *Ann Agric Environ Med* 5, 25-30.
- Stenos, J., Graves, S.R., Unsworth, N.B., 2005. A Highly Sensitive and Specific Real-Time PCR Assay for the Detection of Spotted Fever and Typhus Group *Rickettsiae*. *Am J Trop Med Hyg* 73, 1083-1085.
- Stich, R.W., Rikihisa, Y., Ewing, S.A., Needham, G.R., Grover, D.L., Jittapalapong, S., 2002. Detection of *Ehrlichia canis* in canine carrier blood and in individual experimentally infected ticks with a p30-based PCR assay. *J Clin Microbiol* 40, 540-546.
- Straubinger, R.K., 2000. PCR-Based Quantification of *Borrelia burgdorferi* Organisms in Canine Tissues over a 500-Day Postinfection Period. *J. Clin. Microbiol.* 38, 2191-2199.
- Straubinger, R.K., Straubinger, A.F., Harter, L., Jacobson, R.H., Chang, Y.F., Summers, B.A., Erb, H.N., Appel, M.J., 1997. *Borrelia burgdorferi* migrates into joint capsules and causes an up-regulation of interleukin-8 in synovial membranes of dogs experimentally infected with ticks. *Infect Immun* 65, 1273-1285.
- Sugiyama, Y., Sugiyama, F., Yagami, K., 1993. Comparative study on cross-reaction of leptospiral antibodies in several serological tests to detect antibodies to *Borrelia burgdorferi* in dogs. *J Vet Med Sci* 55, 149-151.
- Szabo, M.P., Cunha, T.M., Pinter, A., Vicentini, F., 2001. Ticks (Acari: Ixodidae) associated with domestic dogs in Franca region, Sao Paulo, Brazil. *Exp Appl Acarol* 25, 909-916.
- Szabo, M.P., Mangold, A.J., Joao, C.F., Bechara, G.H., Guglielmo, A.A., 2005. Biological and DNA evidence of two dissimilar populations of the *Rhipicephalus sanguineus* tick group (Acari: Ixodidae) in South America. *Veterinary parasitology* 130, 131-140.

- Taillardat-Bisch, A.V., Raoult, D., Drancourt, M., 2003. RNA polymerase beta-subunit-based phylogeny of Ehrlichia spp., Anaplasma spp., Neorickettsia spp. and Wolbachia pipientis. *Int J Syst Evol Microbiol* 53, 455-458.
- Tarello, W., 2003. Canine granulocytic ehrlichiosis (CGE) in Italy. *Acta Vet Hung* 51, 73-90.
- Thomas, V., Anguita, J., Barthold, S.W., Fikrig, E., 2001. Coinfection with *Borrelia burgdorferi* and the agent of human granulocytic ehrlichiosis alters murine immune responses, pathogen burden, and severity of Lyme arthritis. *Infect Immun* 69, 3359-3371.
- Tinoco-Gracia, L., Quiroz-Romero, H., Quintero-Martinez, M.T., Renteria-Evangelista, T.B., Barreras-Serrano, A., Hori-Oshima, S., López-Valencia, G., Tamayo-Sosa, A.R., Medina-Basulto, G., Haro-Alvarez, P., Moro, M.H., Vinasco, J., 2009a. Prevalence and Risk Factors for *Borrelia burgdorferi* Infection in Dogs of Animal Control Centers from Mexicali, Baja California: A Mexico-US Border City. *Journal of Animal and Veterinary Advances* 8, 251-254.
- Tinoco-Gracia, L., Quiroz-Romero, H., Quintero-Martinez, M.T., Renteria-Evangelista, T.B., Gonzalez-Medina, Y., Barreras-Serrano, A., Hori-Oshima, S., Moro, M.H., Vinasco, J., 2009b. Prevalence of *Rhipicephalus sanguineus* ticks on dogs in a region on the Mexico-USA border. *Vet Rec.* 164, 59-61.
- Tinoco-Gracia, L., Quiroz-Romero, H., Quintero, M.M.T., Rentería-Evangelista, T.B., Barreras-Serrano, A., Hori-Oshima, S., López-Valencia, G., Tamayo-Sosa, A.R., Quezada- Íñiguez, V.A., Moro, M., Vinasco, J., 2007a. Seroprevalence of *Ehrlichia canis* in dogs from a Mexico-U.S. border desert region: pilot study. *Journal of Animal and Veterinary Advances.* 6, 758-760.
- Tinoco-Gracia, L., Quiroz-Romero, H., Quintero, M.M.T., Rentería-Evangelista, T.B., Barreras-Serrano, A., Hori-Oshima, S., López-Valencia, G., Tamayo-Sosa, A.R., Rico, O., Moro, M., Vinasco, J., 2007b. Seroprevalence of *Borrelia burgdorferi* in dogs from a Mexico-U.S. border desert region: pilot study. *Journal of Animal and Veterinary Advances.* 6, 787-789.
- Tinoco-Gracia, L., Quiroz, H., Quintero, M.M.T., Rentería-Evangelista, T., Barreras Serrano, A., Hori-Oshima, S., Medina-Basulto, G., Vinasco, J., Moro, M.H., 2008. Prevalence and Risk Factors for *Borrelia burgdorferi* Infection in Mexicali, Baja California, a Mexico-US Border City. *The International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine.* 6, 161-165.
- Tinoco-Gracia, L., Quiroz, H., Quintero, M.M.T., Rentería-Evangelista, T., González-Medina, Y., Barreras Serrano, A., Hori-Oshima, S., Moro, M., Vinasco, J., 2009c. Prevalence of *Rhipicephalus sanguineus* ticks on dogs in a region on the Mexico-USA border. *Vet Rec.* 164, 59-61.
- Tringali, G., Intonazzo, V., Perna, A.M., Mansueto, S., Vitale, G., Walker, D.H., 1986. Epidemiology of boutonuse fever in western Sicily. Distribution and prevalence of spotted fever group rickettsial infection in dog ticks (*Rhipicephalus sanguineus*). *Am J Epidemiol* 123, 721-727.
- Tzianabos, T., Anderson, B.E., McDade, J.E., 1989. Detection of *Rickettsia rickettsii* DNA in clinical specimens by using polymerase chain reaction technology. *J. Clin. Microbiol.* 27, 2866-2868.
- Ugochukwu, E.I., Nnadozie, C.C., 1985. Ectoparasitic infestation of dogs in Bendel State, Nigeria. *Int J Zoonoses* 12, 308-312.
- van Heerden, J., 1982. A retrospective study on 120 natural cases of canine ehrlichiosis. *J S Afr Vet Assoc* 53, 17-22.
- Varde, S., Beckley, J., Schwartz, I., 1998. Prevalence of tick-borne pathogens in *Ixodes scapularis* in a rural New Jersey County. *Emerg Infect Dis* 4, 97-99.

- Varela, A.S., Luttrell, M.P., Howerth, E.W., Moore, V.A., Davidson, W.R., Stallknecht, D.E., Little, S.E., 2004. First Culture Isolation of *Borrelia lonestari*, Putative Agent of Southern Tick-Associated Rash Illness. *J. Clin. Microbiol.* 42, 1163-1169.
- Walker, D.H., 1995. Rocky Mountain spotted fever: a seasonal alert. *Clin Infect Dis* 20, 1111-1117.
- Walker, E.D., Stobierski, M.G., Poplar, M.L., Smith, T.W., Murphy, A.J., Smith, P.C., Schmitt, S.M., Cooley, T.M., Kramer, C.M., 1998. Geographic distribution of ticks (Acari: Ixodidae) in Michigan, with emphasis on *Ixodes scapularis* and *Borrelia burgdorferi*. *J Med Entomol* 35, 872-882.
- Walker, G.A., 1997. Common Statistical Methods for Clinical Research. SAS Institute Inc. Cary, NC.
- Wen, B., Rikihisa, Y., Mott, J.M., Greene, R., Kim, H.Y., Zhi, N., Couto, G.C., Unver, A., Bartsch, R., 1997. Comparison of nested PCR with immunofluorescent-antibody assay for detection of *Ehrlichia canis* infection in dogs treated with doxycycline. *J Clin Microbiol* 35, 1852-1855.
- Woody, B.J., Hoskins, J.D., 1991. Ehrlichial diseases of dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 21, 75-98.
- Yoshinari, N.H., Abrao, M.G., Bonoldi, V.L., Soares, C.O., Madruga, C.R., Scofield, A., Massard, C.L., da Fonseca, A.H., 2003. Coexistence of antibodies to tick-borne agents of babesiosis and Lyme borreliosis in patients from Cotia county, State of Sao Paulo, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 98, 311-318.
- Yu, X.J., Zhang, X.F., McBride, J.W., Zhang, Y., Walker, D.H., 2001. Phylogenetic relationships of *Anaplasma marginale* and 'Ehrlichia platys' to other Ehrlichia species determined by GroEL amino acid sequences. *Int J Syst Evol Microbiol* 51, 1143-1146.
- Zandvliet, M.M., Teske, E., Piek, C.J., 2004. [Ehrlichia and Babesia infections in dogs in The Netherlands]. *Tijdschr Diergeneeskd* 129, 740-745.

Capítulo 39. Ácaros productores de padecimientos en rumiantes domésticos

MARÍA TERESA QUINTERO MARTÍNEZ

Sección de Artropodología Departamento de Parasitología Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. C. P. 04510. México, D. F.

Introducción

1. Acariasis ótica en ganado bovino
2. Acariasis ótica en pequeños rumiantes

3. Suborden Prostigmata

4. Suborden Astigmata

Bibliografía

Introducción

Los ácaros productores de padecimientos en rumiantes se clasifican de la siguiente manera: Orden Parasitiformes, Suborden Mesostigmata, Orden Acariformes, Suborden Prostigmata, Orden Acariformes, Suborden Astigmata.

1. Acariasis ótica en ganado bovino

Suborden Mesostigmata. Incluye a *Raillietia auris* que vive en el conducto auditivo del ganado bovino, se caracteriza por ser un ácaro de gran tamaño 1200 μm de largo por 900 μm de ancho la hembra, presenta centralmente una placa esternal rectangular con 3 pares de sedas, una placa genital, con forma alargada con un solo par de sedas, y una placa anal casi circular que no es fácil de ver, El macho presenta dorsalmente una placa que le cubre todo el dorso al igual que a la hembra, en la porción ventral del macho se localiza una placa esternogenital y una placa anal: este ácaro ha sido aislado en casi todos los Estados de La República Mexicana en ganado bovino sacrificado en rastro. Se le ha aislado del cerumen viviendo en el conducto auditivo.

Ciclo biológico

Consta de las fases de huevo, larva, protoninfa y deutoninfa, así como machos y hembras adultos.

Ciclo epidemiológico

Se considera que estos ácaros se han localizado en ganado adulto, pasando una hembra gestante del ácaro a otro animal por hacinamiento, Se ha diagnosticado otitis en animales en pie.

Distribución geográfica

Los primeros trabajos demostraron que se le había encontrado en Europa, en México se le ha estudiado desde hace varios años, aislándosele en ganado sacrificado de casi todos los estados de la República. Así como también en países de América Latina como son: Brasil Faccini 1987 y Venezuela Quintero 1979.

Diagnóstico

La railletiosis se diagnostica empleando hisopos de tipo comercial que se introducen en el conducto auditivo y de ahí se obtienen ejemplares de los ácaros en diversos estadios de desarrollo.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico para esta otoacariasis, pero se considera que los productos empleados para combatir garrapatas Argasidae e Ixodidae funcionan adecuadamente para su control.

2. Acariasis ótica en pequeños rumiantes

Agente etiológico

Railletia caprae, fue descrita por Quintero, Bassols y Acevedo en 1980, en primera instancia se le aisló del Municipio de Choix en Sinaloa, México, más tarde se realizaron varios trabajos para conocer la frecuencia de este ácaro y lesiones que provoca, y posteriormente se realizó un estudio en el que se aisló a varias especies de bacterias del Género *Mycoplasma*, encontrándose las siguientes: *Mycoplasma cottewii*, *Mycoplasma yeatsii*.

Morfología

Es un ácaro que mide en la fase de hembra 700 μm y en la fase de macho mide 600 μm , la morfología es similar a la de *Railletia auris*, adonde la placa genital de la hembra termina más redondeada.

Diagnóstico

Se efectúa de igual manera que en *Railletia auris*, pero se debe tomar en cuenta que está involucrada en la transmisión de *Mycoplasma*.

3.- Suborden Prostigmata

En este se incluye a ácaros del género *Demodex*, del cual se conocen las especies; *D. bovis*, *D. ovis*, *D. capra*. Habitan en la glándula sebácea de distintas regiones del cuerpo, provocando la llamada sarna Demodésica.

Son ácaros muy pequeños midiendo la hembra 300 μm y el macho 200 μm .

Ciclo biológico

Pasan por las fases de huevo, larva, protoninfa, ninfa y adultos macho y hembra. El ciclo tarda en desarrollarse aproximadamente una semana.

Ciclo epidemiológico

Causan la Sarna demodésica que tiene como manifestación lesiones de tipo pápulas.

Diagnóstico

Puede efectuarse un raspado profundo empleando glicerina como vehículo y este raspado se extiende en una laminilla para observarlo bajo el microscopio estereoscópico.

Tratamiento

Debido a la localización tan difícil de los ácaros, no se han probado muchos productos especialmente para rumiantes.

Medidas preventivas

Evitar el hacinamiento de los animales.

4.- Suborden Astigmata

En este orden se incluyen los géneros, *Sarcoptes*, *Chorioptes* y *Psoroptes* cada uno con sus especies: *Sarcoptes bovis*, *Chorioptes bovis*, *Psoroptes ovis*, *P. caprae*.

Sarcoptes scabiei* var *bovis*, *ovis* y *caprae**Morfología**

Estos ácaros se caracterizan por tener un cuerpo globoso con extremidades cortas, el cuerpo esta surcado por líneas ya que es expandible, su gnatosoma presenta quelíceros estiletiformes, algunos de los pares de patas terminan en ventosas.

Ciclo biológico

Se caracteriza porque pasa por las fases de huevo, larva, protoninfa, tritoninfa, adultos macho y hembra durando aproximadamente 7 días.

Ciclo epidemiológico

Estos ácaros van a originar la formación de túneles debajo de la piel depositando la hembra huevos en esos túneles. La siguiente fase es la larva, protoninfa, tritoninfa y adulto macho y hembra.

Diagnóstico

Aunque en México no se le ha encontrado en Estados Unidos se presenta periódicamente, por lo que temporalmente se realizan raspados profundos de la piel empleando glicerina como vehículo y el material obtenido se debe poner entre porta y cubreobjetos para reconocer sus características morfológicas.

Tratamiento

Se han empleado compuestos organofosforados, así como también el uso de lactonas macrocíclicas (ivermectinas 200 mcg por kg de peso).

Medidas preventivas

Evitar el hacinamiento.

Psoroptes equi var ovis y caprae

Estos ácaros se localizan en el conducto auditivo de ovejas y cabras.

Morfología

Son ácaros que no presentan estigmas respiratorios. En ellos se puede determinar las fases de huevo, larva, protoninfa y tritoninfa. Son alargados y con patas largas aunque en el macho el tercer par de patas es más alargado y el cuarto estará muy reducido terminando sus patas con un pedicelo segmentado.

Diagnóstico

Se debe realizar un raspado profundo empleando glicerina como vehículo colocando este material entre porta y cubre objetos y observándolo bajo el microscopio.

Tratamiento

Igual que en los ácaros mencionados con el empleo de organofosforados o ivermectina.

Medidas preventivas

Evitar el hacinamiento.

Bibliografía

- Batista dos S S; Elmiro R. do Nascimento E, Faccini J. L. H, Barreto M. L., Léo de Almeida V. Potentially pathogenic mycoplasmas in the external ear canal of clinically normal cattle in Southeast Brazil: first report Braz. J. Microbiol. vol.40 no.3 São Paulo Sept. 2009.
- Otero, N.J., Quintero, M.T. Actualidades sobre *Mycoplasma* spp aislado de *Raillietia caprae*. Temas Selectos de Parasitología I:209-210 (2000).
- Otero N. J., Jaramillo M. L., Miranda M. R. E., Navarro H. J. A., Quintero M. M. T. Association of *Raillietia caprae* with the presence of Micoplasmas in the external ear canal of goats. Preventiv Veterinary Medicine 2639. 10. 1016 2009 In Press.
- Quintero, Ma. T: M:,Frecuencia de ácaros *Demodex* en párpados de diferentes especies de animales domésticos: Veterinaria Mexico. 9:111-114, 1978.
- Quintero, Ma. T. Importancia de *Raillietia auris* en bovinos de México. Trabajo publicado en las Memorias del 1er. Curso de Actualización de Enfermedades Parasitarias del ganado bovino, 26 a 28 de julio, 1978. Ciudad Universitaria, Mexico, D.F.
- Quintero M.T., Frecuencia de ácaros del género *Psoroptes* en conducto auditivo de caprinos sacrificados en el rastro de Los Mochis, Sin. México. I Reunión de Parasitología Veterinaria, organizada por la Asociación Mexicana de Parasitología Veterinaria A.C. FMVZ. UNAM. 1980.
- Quintero, Ma. T: M: 1980 Hallazgos y descripción de *Raillietia caprae* sp. Nov. (Acari Mesostigmata, Raillieridae) en caprinos de Sinaloa, México. Vet. Mex. 11, 17-20.
- Quintero, Ma. T. M., 1987. Frecuencia de ácaros *Raillietia caprae* y lesiones macroscópicas en caprinos sacrificados en el rastro municipal de Nezahualcóyotl Estado de México. Vet Mex. 18, 39-44.
- Quintero, M.T., Acevedo, H.A., J.J. Enriquez, e I. Bassols, B. Frecuencia de *Raillietia caprae* y estudio de sus lesiones en caprinos de México. Veterinaria México 18:39-45 (1987).
- Quintero, M.T., Acevedo,H.A. Frecuencia de *Psoroptes caprae*, *Dermacentor variabilis* y *Otobius megnini* en conducto auditivo de caprinos sacrificados en el rastro municipal de Ciudad Netzahualcóyotl, Est. de México. Veterinaria México 18 119-123 (1987).
- Quintero, M.T. Acaros Productores de Sarna I Curso Teórico-Practico de Parasitosis más frecuentes y su patogenia. Del 15 al 17 de julio de 1992. Fac. de Med. Vet. y Zoot. UNAM. División de Educación Continua. Pag. 146-153 (1992).

Capítulo 40. Epidemiología y control de la linguatulosis bovina

CRISTINA GUERRERO MOLINA

Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, cp. 04510, México D.F.

Definición de la enfermedad	Importancia como zoonosis
Agente etiológico	Diagnostico
Huésped o huéspedes	Factores de riesgo
Hábitat	Tratamiento
Ciclo biológico	Control y profilaxis
Ciclo epidemiológico	Impacto económico
Frecuencia	Bibliografía

Definición de la enfermedad

La linguatulosis es una rinitis parasitaria originada por las formas adultas en las vías nasales, senos frontales y cavidad timpánica de carnívoros, así como el enquistamiento formando pequeños nódulos en hígado, pulmón y linfonódulos de los estados larvarios de *Linguatula serrata* en rumiantes. Esta enfermedad es cosmopolita y más frecuente en los países de clima caluroso (John, 2006).

Agente etiológico

Phylum Arthropoda

Subphylum Crustáceo

Clase Maxillopoda

Subclase Pentastomida

Orden Linguatulidae

Genero y especie Linguatula serrata (Frölich, 1789; Martin, 2001)

Este parásito tiene forma de lengua. El macho mide de 8 a 30 mm y la hembra 80 a 130 mm de largo. (fig.1) Su cuerpo presenta de 84 a 92 anillos cubiertos de espinas. Su boca es cuadrangular y tiene cuatro ganchos cuyo largo es de 400 a 480 μm por su parte externa y de 380 a 440 μm por su parte interna. (fig. 2) Estos ganchos son en forma de arco y están dispuestos en forma circular. Cada gancho tiene dos pequeñas uñas que miden de 40 a 140 μm . (fig. 3) Los huevos miden

90 μm x 70 μm y son de color amarillo grisáceo. Las ninfas miden 1 cm de largo, presentan su cuerpo cubierto de espinas y tienen ganchos cerca de la boca (Sambon, 1922; Ma *et al.*, 2002).

Huéspedes

Los huéspedes definitivos son carnívoros como el perro y el gato (Meshgi, 2003).

Los huéspedes intermediarios son mamíferos herbívoros como los bovinos, los ovinos, los cérvidos, etc. (Hidalgo, 2004; Ravindran, 2008).



Fig. 1 *Linguatula serrata* (hembra adulta).

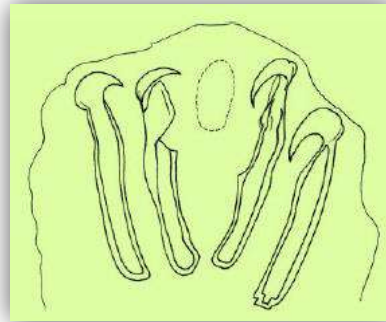


Fig. 2. Esquema del extremo anterior de la ninfa de *Linguatula serrata* (Ma *et al.*, 2002).

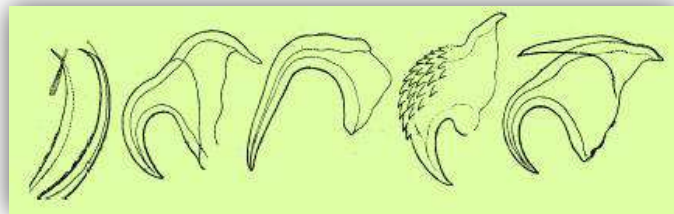


Fig. 3 Esquema de los ganchos de *Linguatula serrata* (Sambon, 1922).

Hábitat

El estado adulto se aloja en las vías nasales, senos frontales y cavidad timpánica del perro y otros carnívoros. El estado larvario se ubica en hígado, pulmón y linfonódulos de rumiantes (Cetindag, 1996; Tajik, 2006)

Ciclo biológico

El adulto vive en los senos frontales y en las fosas nasales de carnívoros. Los huevos caen en el suelo o en la hierba y son consumidos por un rumiante (bovino, ovino o cabra). Los huevos llegan al intestino eclosionan y dan una larva primaria que presenta un aparato de penetración que le permite atravesar la pared intestinal. Las larvas van a través de la circulación sanguínea y linfática a invadir varios órganos. Estas se enquistan formando pequeños nódulos que miden de 2 a 4 mm en los ganglios linfáticos, en el hígado sobre la cápsula de Glisson, en los pulmones, en el intestino delgado y en el ciego. Las larvas tardan siete meses en sufrir varias mudas, la última muda que es la novena es la forma infectante que dará origen al parásito adulto, El ciclo tiene una duración aproximada de 9 meses. (fig. 4) (Hobmaier, 1940; Quiroz, 1984; Tavasouli, 2001).

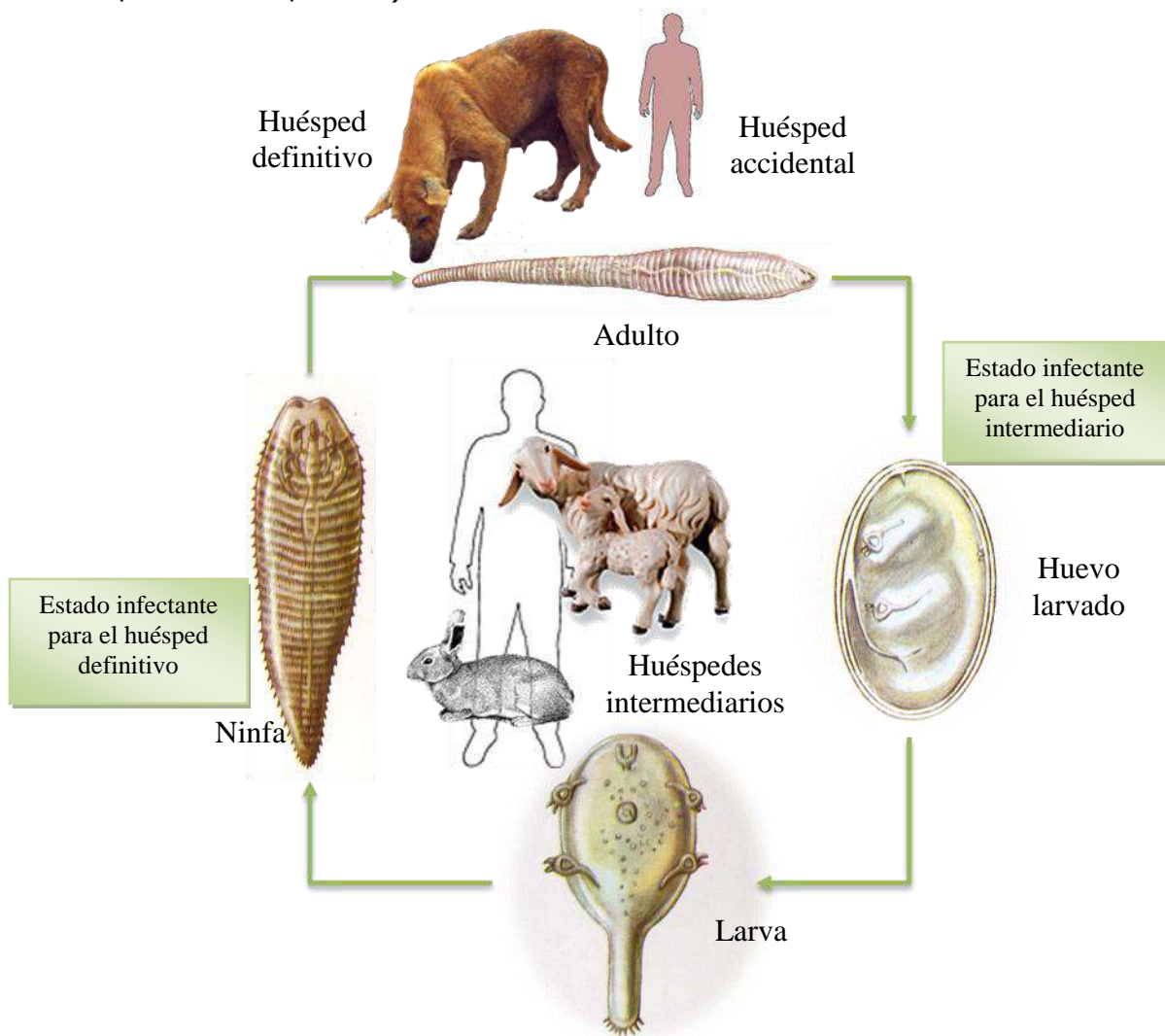


Fig. 4. Ciclo de vida de *Linguatula serrata*.

Ciclo epidemiológico

Los perros se infectan al ingerir vísceras y sobre todo ganglios mesentéricos de herbívoros, lagomorfos o roedores que albergan ninfas. Después el parásito adulto se fija en la parte superior de la cavidad nasal, senos frontales y cavidad timpánica del huésped definitivo (fig. 4) (Mehlhorn, 2004).

Frecuencia

En el perro se observan frecuencias altas en aéreas donde estos se alimentan con vísceras como hígado y pulmón de rumiantes. En el bovino en zonas donde abundan los perros que pastorean el ganado (Shekarforoush, 2001).

Importancia como zoonosis

La infección en el hombre es rara: Sin embargo, en Ecuador se reportó un caso de linguatulosis ocular (Lazo *et al* 1999) en una mujer (fig. 5).

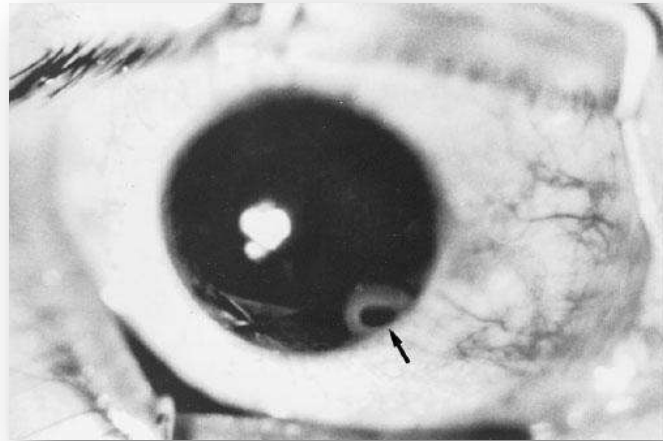


Figura 5. Linguatulosis ocular (Larva) (Lazo *et al.*, 1999).

Factores de riesgo

Se presentan en perros alimentados con vísceras frescas como hígado, pulmón y linfonódulos. Los perros pastores o los perros de caza (Cheng, 1986).

Diagnóstico

Se realiza a través de la búsqueda de huevos de *Linguatula* sp en muestras de exudado nasal o mediante el análisis coproparasitoscópico por flotación de muestras de perros con prurito nasal o de huevos deglutidos. El diagnostico diferencial se debe hacer de rinitis por *Pneumonyssoides caninum*, de rinitis micótica, cuerpo extraño intranasal, enfermedad de Aujeszky (Negrea, 1997; Siavashi, 2002).

Impacto económico

Las larvas de *Linguatula serrata* se encuentran en los nódulos de 2-4 mm, estos crecen poco a poco y dan aspecto de verdaderos abscesos. Las lesiones de linguatulosis intestinal se parecen al inicio a las lesiones de oesofagostomosis larvaria. Esto es causa de decomiso del

intestino con la consecuente pérdida económica para el ganadero (Hidalgo, 2004).

Tratamiento

Lavado de las cavidades nasales con solución salina fisiológica.

Extracción del parásito con pinzas si es visible a través de las narinas.

Inhalación de aerosoles con insecticidas de contacto.

Uso de ivermectina a la dosis de 200 mcg x kg de peso vivo por vía oral.

Control y profilaxis

La profilaxis se realiza en el huésped definitivo, impidiendo que los perros se alimenten con vísceras de rumiantes. En el huésped intermediario evitando en la medida de lo posible la presencia de perros en las producciones de animales para el abasto.

Bibliografía

- Cetindag, M., Dundar, B. 1996. *Linguatula serrata* nymph in the liver of a calf. Etlik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi. 8, 3, 128-133.
- Cheng, T., 1986. General Parasitology: 2nd ed. Academic Press, Inc. pp. 770-772.
- Hidalgo, T, J, C. 2004. Estudio de la fauna parasitaria del intesto grueso, hígado y pulmón de bovinos (*Bos taurus*) beneficiados en el matadero de nueva imperial IX región, Chile. Tesis Lic. Universidad Católica de Tenuco, Facultad de Acuicultura y Ciencias Veterinarias, Escuela de Medicina Veterinaria.
- Hobmaier, A., Hobmaier, M. 1940. On the life-cycle of *Linguatula rhinaria* American Journal of Tropical Medicine. 20,199-210.
- John, D., Petri, W. 2006. Medical Parasitology, 9th ed. Elsevier, Inc. 336-337.
- Lazo, R., Hidalgo, E., Lazo, A., Bermeo, M., Llaguno, J., Murillo, V. 1999. Ocular Linguatuliasis in Ecuador: Case report and morphometric study of the larva of *Linguatula serrata*. The American Society of Tropical Medicine and Hygiene. 60, 3, 405-409.
- Ma, K, C., Oiu, M, H., Rong, Y, L. 2002. Pathological differentiation of suspected cases of pentastomiasis in China. Tropical Medicine and International Health. 7, 2, 166-177.
- Martin, J, W., Davis, G, E. 2001. An updated classification of the recent Crustacea. Natural History Museum of Los Angeles County.
- Mehlhorn, H. 2004. Encyclopedic Reference of Parasitology, 2nd ed. Springer-Verlag Heidelberg.
- Meshgi, B., Asgarian, O. 2003. Prevalence of *Linguatula serrata* infestation in stray dogs of Shahrekord, Iran. Journal of Veterinary Medicine. 50, 466-467.
- Negrea, O., Cozma, V., Gherman, C. 1997. Observatii clinice, de diagnostic si necropsice in linguatuloza rinosinusala la caine. 23-lea simpozion, Cluj-Napoca. Actualitati in patologia animale or domestice: lucrari stiintifice. 419-425.
- Quiroz, R. H. 1984. Parasitologia y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Ed. Trillas. México, D.F.

- Ravindran, R., Lakshmanan, B., Ravishankar, C. 2008. Prevalence of *Linguatula serrata* in domestic ruminants in South India. Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health. 39, 5, 808-812.
- Sambon, L. 1922. A synopsis of the family Linguatulidae. Journal of Tropical Medicine. 25:188-206.
- Siavashi, M.R., M. Assmar, A. Vatankhah. 2002 Nasopharyngeal pentastomiasis (Halzoun): report of 3 cases. Iranian Journal of Medical Sciences. 27, 4, 191-192.
- Shekarforoush, S., Arzani, P. 2001. The prevalence rate of *Linguatula serrata* nymphs in the liver of sheep, goat and cattle in Shahre-Kord. Journal of Veterinary Research. 2: 57-62.
- Tajik, H., Tavassoli, M., Dalirnaghadeh, B. 2006. Mesenteric lymph nodes infection with *Linguatula serrata* nymphs in cattle. Iranian Journal of Veterinary Research. 7: 82-85.
- Tavasouli, M., Javadi, S., Hadian, M. 2001. Experimental infection and study of life cycle of *Linguatula serrata* in dogs. Journal of the Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran. 56: 1-3

**EPIDEMIOLOGÍA DE ENFERMEDADES
PARASITARIAS EN ANIMALES DOMÉSTICOS**

*Se terminó de imprimir el 02 de febrero de 2011 en México, DF.
El tiraje constó de 500 ejemplares.*

El cuidado de la edición estuvo a cargo de:

*Héctor Quiroz Romero
Juan Antonio Figueroa Castillo
Froylán Ibarra Velarde y
María Eugenia López Arellano*

ISBN:978-607-00-4015-3

Versión electrónica

**COMPACT
disc
CD-ROM**