

T. 22. TRICOSTRONGILIDOSIS GÁSTRICA

1. GENERALIDADES

Bajo este término tricostrongilosis se agrupan un conjunto de enfermedades parasitarias del tracto gastrointestinal de mamíferos y aves, producida por distintos géneros de la Superfamilia Trichostrongyloidea.

Se trata de un grupo de nematodos pequeños que no cuentan con estructuras morfológicas demasiado llamativas. Sí es destacable, en el caso de los machos, la presencia de bolsas copuladoras desarrolladas, con dos espículas cuyas características morfológicas se utilizan para su diferenciación.

Desarrollan ciclos biológicos directos, en los que la fase preparasítica evoluciona hasta el estadio de L3 (envainada) que es la forma infectante para el hospedador. Dentro del hospedador no se producen migraciones, de modo que el ciclo se completa en la localización final del parásito.

Dentro de este grupo, se encuadra una serie de géneros de gran importancia en medicina veterinaria, más que por producir enfermedades muy graves, por determinar cuantiosas pérdidas económicas en los colectivos afectados.

Los géneros más importantes desde el punto de vista veterinario que producen trastornos gástricos son: *Ostertagia*, *Haemonchus*, *Trichostrongylus* e *Hyostrongylus*.

2. ETIOLOGÍA

2.1. Género *Ostertagia* (*Teladorsagia*)

Este género es el agente causal más importante de gastritis de origen parasitario en los rumiantes. Se localiza en abomaso y afecta tanto a grandes como a pequeños rumiantes. Las especies más importantes son:

- *Ostertagia ostertagi*: Bovino
- *Teladorsagia* (*Ostertagia*) *circumcincta*: Ovino y caprino
- *Teladorsagia* (*Ostertagia*) *trifurcata*: Ovino y caprino.

2.2. Género *Haemonchus*

Incluye especies hematófagas, responsables de importantes pérdidas económicas en rumiantes, especialmente en zonas con climas subtropicales. Es también parásito del abomaso de los rumiantes. Se han descrito dos especies:

- *Haemonchus contortus*
- *Haemonchus placei*

Parece tratarse de la misma especie con ciertas adaptaciones. Así *H. contortus* sería propia de pequeños rumiantes, y *H. placei* de los bovinos.

Aunque se puede considerar que tiene una distribución mundial, es mucho más prevalente en zonas con clima subtropical.

2.3. Género *Trichostrongylus*

Las especies que se incluyen en este género también son capaces de producir enfermedad por sí solas, o cuando menos participar como componente de las gastroenteritis parasitarias.

La única especie que afecta al estómago (o abomaso) es *Trichostrongylus axei* y puede encontrarse en rumiantes, équidos y cerdos.

2.4. Género *Hyostrogylus*

La especie más importante es *H. rubidus*, parásito del estómago del cerdo con una distribución mundial.

3.- EPIDEMIOLOGÍA

En la epidemiología de esta enfermedad ha de tenerse en cuenta que tanto los huevos como las fases larvianas que se desarrollan en el medio suelen ser muy resistentes, aunque cada género tiene sus propias peculiaridades al respecto, así por ejemplo las formas preparasíticas de *Ostertagia* sp. son muy resistentes al frío y algo menos a la desecación.

Otro aspecto epidemiológico importante de este grupo de parásitos es su adaptación a condiciones adversas mediante el

proceso denominado **hipobiosis**. Se trata de un fenómeno en el que prácticamente se detiene el crecimiento de la L4, que permanecen en el hospedador durante los periodos en los que las condiciones externas son desfavorables. En el hemisferio norte se ha detectado este fenómeno durante los meses fríos, mientras que en zonas desérticas ocurre durante los meses más calurosos. Este proceso, si bien se desarrolla de forma general en todo el grupo, tiene más importancia en los géneros *Ostertagia*, *Haemonchus* e *Hyostrogylus*.

La eliminación de huevos suele sufrir una serie de picos, especialmente en zonas con clima templado, que coinciden con la primavera y el parto, lo que determina que en estos periodos la concentración de formas infectantes en el medio sea más elevada.

Todos estos nematodos inducen cierto grado de inmunidad que hace que conforme aumenta la edad del hospedador, este sea más resistente, pasando a tener importancia como fuente de contagio.

4.- PATOLOGÍA

Cada uno de los géneros responsables de estos problemas parasitarios tiene sus propios mecanismos de acción patógena. Sin embargo se pueden considerar tres modelos patológicos básicos, los desarrollados por *Ostertagia* sp., *Haemonchus* sp y *Trichostrongylus* sp.

A) *Ostertagia* sp.:

En animales sensibles (los animales jóvenes son más sensibles) y cuando la carga parasitaria es suficientemente elevada *Ostertagia* spp. puede producir importantes cambios morfológicos y bioquímicos que se traducen en manifestaciones clínicas que pueden llegar a ser severas. Estas alteraciones son más importantes coincidiendo con la salida de las larvas desde las glándulas gástricas, a las tres semanas del contagio o después del periodo de hipobiosis.

La presencia y maduración de las larvas motiva la pérdida de funcionalidad de las glándulas gástricas. Las células maduras diferenciadas (mucosas, zimogénicas y parietales) son reemplazadas por células columnares altas indiferenciadas de secreción mucosa. Las más afectadas suelen ser las responsables de la producción de ácido clorhídrico, que pasan a ser células sin actividad glandular. Este fenómeno afecta, conforme se produce el desarrollo de la larva, a glándulas próximas. Las glándulas se dilatan y hay una rápida división de las células epiteliales de manera que las glándulas gástricas afectadas se van delimitando por células aplanadas indiferenciadas. Esto determina la aparición de una mucosa gástrica engrosada e hiperplásica. Los complejos de unión entre células desaparecen. Las lesiones producidas por las larvas recuerdan a nódulos prominentes de 2-3 mm con un orificio central. En infecciones muy intensas, el abomaso se muestra edematoso e hiperémico, con el aspecto característico del cuero repujado.

Las alteraciones glandulares dan lugar a un aumento del pH gástrico, lo que tiene importantes repercusiones:

- Disminuye el poder bacteriostático de los jugos gástricos.
- No es posible la activación del pepsinógeno para su conversión en pepsina, con las consiguientes alteraciones digestivas.

Al ser las glándulas dañadas sustituidas por tejido indiferenciado, hay una mayor permeabilidad para las macromoléculas. Esto hace que el pepsinógeno que se acumula en el estómago sea reabsorbido, con lo cual se produce un aumento de sus niveles en el plasma. También a través del tejido dañado tiene lugar una pérdida de proteínas plasmáticas, que dará lugar a hipoalbuminemia.

Como resultado de todos estos trastornos, los animales afectados sufren diarreas, que pueden ser intermitentes, y pérdida de apetito. Todo esto contribuye, junto con las alteraciones digestivas y la pérdida de proteínas, a un aumento de los índices de conversión y a un adelgazamiento, ya que las necesidades proteicas son cubiertas a partir de proteínas musculares. Se comprende por ello por qué la enfermedad cursa de forma mucho más exacerbada cuando el aporte proteico que reciben los animales es bajo.

Dentro del patrón descrito, la enfermedad se puede desarrollar de dos formas:

- Ostertagiosis Tipo I: Es la enfermedad producida por la ingestión de un elevado número de L3. Vendría a ser algo así como el "contagio de temporada", y por tanto se manifiesta 3-4 semanas después del ingreso en el hospedador de esa gran cantidad

de larvas infectantes. Aparece sobretodo en animales jóvenes durante su primer pastoreo de verano en climas templados.

- Ostertagiosis Tipo II: Tiene lugar cuando se produce la movilización de larvas hipobióticas. Dado que coincide la salida de un número elevado de larvas desde las glándulas, suele ser un proceso patológico más grave. Se observa fundamentalmente a finales de invierno o principios de primavera. En ambos casos se produce diarrea, pero la hipoalbuminemia es más intensa en este segundo tipo de ostertagiosis.

B) *Haemonchus* sp.:

En esencia, la haemonchosis se trata de una anemia hemorrágica producida por el carácter hematófago del parásito, cuya actividad se inicia en estados larvarios. Cada verme es capaz de ingerir una importante cantidad de sangre. El siguiente dato puede dar una idea de esta actividad: unos 5.000 adultos inducen una pérdida de sangre diaria de 250 ml.

Se puede distinguir una forma aguda de la enfermedad, que se produce por parasitaciones de más de 2.000 vermes (hasta 20-30.000) y que se caracteriza por una reducción del valor hematocrito a las 2 semanas del contagio. Posteriormente, el sistema eritropoyético compensa la pérdida de sangre, con lo cual el valor hematocrito se mantiene estacionario, aunque más bajo de lo normal. Finalmente, se produce una grave depleción de las reservas de hierro así como de las reservas de la médula ósea, y comienza así la tercera fase de la anemia, caracterizada por una rápida disminución del valor hematocrito. Los animales suelen morir en esta fase.

Los animales afectados pierden gran cantidad de proteínas séricas y puede observarse hipoalbuminemia, a veces compensada por el incremento de la síntesis de proteínas.

Además de los signos de anemia, en la necropsia las canales se observan sin reservas grasas, edemas, y a nivel de estómago se puede apreciar una gastritis hemorrágica.

Con más de 30.000 vermes se han descrito casos de haemonchosis en los que se produce una fuerte anemia, heces de color oscuro y la muerte fulminante de los animales. Constituyen la denominada haemonchosis hiperaguda.

La forma crónica se origina cuando la parasitación es por un número inferior de vermes. En estos casos los signos de anemia e hipoproteinemia son normalmente menos apreciables, destacando la disminución de peso y la inapetencia. En el examen postmortem se observa gastritis hiperplásica y alteraciones crónicas de la médula ósea.

Tanto experimentalmente como de forma natural puede apreciarse en *Haemonchus contortus* un fenómeno de autocura, una reacción por parte del hospedador que conduce a la eliminación de la carga parasitaria en animales previamente infectados y sensibilizados. Está acompañado de un incremento transitorio de la histamina hemática, un incremento del título de anticuerpos fijadores de complemento y un intenso edema de la mucosa del cuajar.

C) *Trichostrongylus* sp.:

Las alteraciones producidas por *T. axei* son similares a las inducidas por *Ostertagia* spp., aunque más leves en cuanto que las mudas no tiene lugar en la propias glándulas gástricas, sino entre ellas. El parásito origina hiperemia de la mucosa gástrica, que deriva en una inflamación catarral, con necrosis y erosión, o ulceración del epitelio. En el caballo se puede producir una gastritis hipertrófica.

D) *Hyostromylus* sp.:

La acción patógena desarrollada por *Hyostromylus* en el cerdo se puede considerar como una combinación de la acción producida por *Ostertagia* sp. y *Haemonchus* sp. en los rumiantes. Así, las larvas desarrollan las mudas dentro de las glándulas gástricas, con la consiguiente formación de nódulos, y los adultos son hematófagos.

Como consecuencia de la acción patógena de este nematodo se produce un aumento del pH, disminución de la diferenciación de las glándulas gástricas y disminución de las células parietales. Como secuela de estas alteraciones es más frecuente el vómito que las diarreas, a diferencia de lo que ocurre con el género *Ostertagia*.

En infecciones intensas pueden producirse lesiones nodulares, hemorragias y ulceraciones, que pueden acompañarse de diarreas. Pero lo más normal es que estas infecciones sean

leves, observándose en este caso pérdida de apetito y aumento de los índices de conversión.

5. DIAGNÓSTICO

Una serie de datos pueden orientar el diagnóstico de este tipo de enfermedades, como son los signos clínicos, la época del año o los antecedentes previos. Sin embargo se requiere la confirmación mediante métodos coprológicos mediante concentración en solución saturada de CINa. Este método sin embargo no permite la identificación del género implicado en cada caso. Para ello sería necesario el coprocultivo y la identificación de L3. Debe de tenerse en cuenta que en algunos casos como en la ostertagiosis tipo II, es posible que se aprecie sintomatología con análisis coprológicos negativos.

Aparte del análisis coprológico cualitativo, puede realizarse un análisis cuantitativo determinando el número de huevos por gramo de heces, por ejemplo mediante las técnicas MacMaster o Stoll. Esto permite estimar de una forma orientativa la carga parasitaria de los animales, e indirectamente el daño producido en el hospedador.

En el caso concreto de la ostertagiosis, otro método utilizado para la valoración de la carga parasitaria es la determinación de niveles de pepsinógeno sérico en los animales afectados clínicamente. Éstos niveles pueden ser hasta 3 veces los normales.

El examen post-mortem y el análisis del contenido gastrointestinal también son posibilidades diagnósticas a tener en

cuenta, por cuanto proporcionan una información precisa de las especies implicadas en el proceso parasitario.

Por último, es posible realizar un análisis diagnóstico de los pastos infectados con L3 (tanto cualitativo como cuantitativo).



Fig. 1. Huevo de Trichostrongylidae

6. TRATAMIENTO

En este tipo de infecciones resulta más difícil el tratamiento de las formas evolutivas hipobióticas. Así para las formas adultas y larvarias en evolución se pueden utilizar tanto **pro-benzimidazoles** (febantel) como **imidazoles** (levamisol), **benzimidazoles** (fenbendazol) o **lactonas macrocíclicas** (ivermectina), mientras que estos dos últimos tipos son los únicos que muestran eficacia frente a los estadios larvarios quiescentes o hipobióticos.

La utilización continuada de estos productos ha dado lugar a aparición de fenómenos de resistencia que se pueden detectar

tanto en ensayos “in vivo” como “in vitro”, y que se reducen de forma considerable mediante la rotación de los productos utilizados.

5. PROFILAXIS

Tradicionalmente, el control de las nematodosis gastrointestinales se ha realizado mediante el tratamiento antihelmíntico de los animales durante los periodos del año en que se produce una mayor concentración de larvas infectantes, lo que supone 1 ó 2 tratamientos a lo largo del año, sobretodo utilizando productos eficaces frente a larvas hipobióticas.

Sin embargo la presencia de residuos en los productos derivados de los animales tratados, sus costes y periodos de supresión han hecho que cada vez se estén considerando con mayor frecuencia otras medidas en el control de estas infecciones como la rotación de pastos, aunque resulta difícil en estos casos al ser muy resistentes las formas que se desarrollan en el medio. Otras estrategias que se pueden tener en cuenta son:

1. Realizar siegas para ensilado y henificación, con el fin de eliminar las L3 que han concluido el periodo de hibernación.
2. Utilizar pastos de barbecho.
3. Variar los programas de reproducción, haciendo coincidir los nacimientos con una época que no se solape con la maduración primaveral de las larvas inhibidas.
4. Regular el tamaño del rebaño. Cuanto mayor es el tamaño mayor será la carga parasitaria del pasto.
5. Realizar pastoreo alternativo con hospedadores de la misma especie. Los adultos son más resistentes, tienen menos carga

parasitaria y los pastos estarán menos contaminados, de tal forma que pueden ser utilizados por animales más susceptibles.

6. Quemar, labrar y resembrar pastos.

Las medidas inmunoprolácticas de control aún no se han puesto en práctica en los tricostrongídeos de los rumiantes, aunque se están realizando interesantes estudios de investigación sobre todo en *Haemonchus contortus*.