

T. 22. DICTIOCAULOSIS

Este término recoge un grupo de enfermedades producidas por parásitos broncopulmonares del género *Dictyocaulus*, y que afecta a rumiantes domésticos y equinos.

1. DICTIOCAULOSIS BOVINA

1.1. Etiología

Dictyocaulus viviparus es la especie responsable de esta enfermedad, a la que también se le conoce como bronquitis verminosa. Los vermes adultos tienen una gran longitud (pueden alcanzar hasta 8 cm). Son blanquecinos, filiformes y de extremos puntiagudos. Estas circunstancias, junto con su localización, tienen gran valor a la hora de su identificación.

1.2. Epidemiología

Al tratarse de un parásito que confiere una elevada inmunidad, la enfermedad tiene especial relevancia en animales jóvenes, sobre todo cuando son introducidos por primera vez a pastar. En zonas endémicas, los animales adultos poseen una fuerte resistencia adquirida.

En las zonas endémicas de climas templados, con abundante pluviosidad y pastos permanentes, es posible que se produzcan contagios durante todo el año, fenómeno que se explica por alguna de las siguientes circunstancias:

- Por el contagio a partir de L3 capaces de invernar en el pasto. En este fenómeno se piensa que también puedan intervenir hospedadores de transporte como lombrices de tierra o escarabajos.

- Por el contagio a partir de animales portadores, en los que el parásito puede permanecer como estado adulto, o bien como larvas hipobióticas.

Otro aspecto epidemiológico importante a tener en cuenta es el papel que juega en la diseminación de las larvas infectantes el hongo *Pilobolus*. La dispersión de las larvas mediante este hongo es más importante que el propio desplazamiento de las larvas, sobre todo si se acompaña de un viento suave. Dichos hongos crecen fácilmente sobre las heces bovinas, y están plenamente desarrollados a la semana, coincidiendo con el desarrollo de las L3.

1.3. Patología

La acción patógena de *D. viviparus* se debe inicialmente a las migraciones larvarias, pero se completa especialmente con la presencia de los nematodos adultos en el tracto respiratorio. Las larvas y adultos ejercen acciones directas mecánicas, obstructivas, irritativas y, finalmente, como consecuencia de la liberación de metabolitos, sobreviene la acción hipersensibilizante; la acción patógena se puede complicar por la proliferación de gérmenes de salida.

En la enfermedad producida por *D. viviparus*, se pueden distinguir –al menos desde el punto de vista teórico- una serie de etapas:

- Fase de penetración (1ª semana después del contagio): Coincide con la muda en ganglios linfáticos y la migración hacia el pulmón; no se producen aún lesiones en este órgano.

- Fase prepatente (durante las 3 semanas siguientes): Esta fase se inicia con el paso de las L4 por los alvéolos; a continuación se desplazan hasta los bronquiolos, donde desarrollan una última muda. El paso hacia los alvéolos determina una alveolitis, en la que se produce un infiltrado celular y exudados que pueden evolucionar formando capas hialinas.

Las mudas en los bronquiolos originan también un exudado, en el que pueden apreciarse adultos inmaduros. Cuando el número es muy elevado pueden originar incluso a la muerte de los animales afectados, o bien producir alteraciones respiratorias como enfisemas y edemas pulmonares.

- Fase patente (desde el mes 1 al 2 de la infección): Coincide con la presencia de vermes adultos en la luz de los bronquios. Éstos van a ser los responsables de dos tipos de alteraciones:

1ª) En los bronquios aparece un mucus blanquecino, una hiperplasia del epitelio bronquial, y un infiltrado de células inflamatorias, especialmente eosinófilos.

2ª) También se produce una neumonía de origen parasitario causada por aspiración de huevos y L1. Estos elementos se

comportan como cuerpos extraños, y provocan una rápida reacción orgánica en forma de infiltrado rico en polimorfonucleares, macrófagos y células gigantes.

Según la gravedad de la infección, pueden aparecer distintos grados de enfisema intersticial y edema.

- Fase post-patente (desde el mes 2 al 3 de la infección): Esta fase es característica de los animales no tratados que han sido capaces de eliminar al parásito. Las manifestaciones clínicas van cediendo progresivamente, pero los bronquios están aún alterados.

Durante esta fase de recuperación puede desarrollarse un síndrome denominado “bronquitis parasitaria post-patente”, que es el resultado de lesiones proliferativas que acompañan a la disolución del material parasitario aspirado (huevos, L1 o algunos vermes adultos) y acumulado en los alvéolos. En estos casos, se produce una proliferación de neumocitos tipo 2 en los alvéolos, que junto con la abundante presencia de células inflamatorias, hace que el intercambio gaseoso se vea seriamente afectado. Esta patología también puede estar acompañada de edema pulmonar y enfisema intersticial.

Otro fenómeno que puede acontecer durante esta fase de recuperación es la aparición de infecciones secundarias, responsables en algunos casos de neumonías intersticiales agudas.

En general, dentro de cada una de las explotaciones afectadas, suelen coincidir distintos "grados de enfermedad", de modo que las manifestaciones clínicas pueden ser muy variables. Sin embargo, como norma, la mayoría desarrollan infecciones

moderadas, y son pocos los que lo evolucionan a una forma grave o muy grave.

Cuando la dictiocaulosis se desarrolla de forma leve, lo único que se aprecia es tos intermitente, coincidiendo con el ejercicio. En las formas moderadas, se puede apreciar tos aún estando los animales en reposo, y taquipnea. Al auscultar se aprecian crepitaciones en los lóbulos posteriores.

Finalmente, en las formas más graves de la enfermedad la taquipnea es más intensa. Los animales fuertemente parasitados suelen adoptar posturas que faciliten el aporte de aire, la cabeza inclinada hacia abajo, la boca abierta, a veces con la lengua por fuera y con las extremidades anteriores separadas. Así mismo, es frecuente observar en estos casos un aumento de la salivación, exudados nasales, anorexia, así como una ligera hipertermia.

En animales jóvenes que desarrollan estas formas más graves de la enfermedad puede producirse la muerte 24-48 horas después de iniciados los primeros síntomas.

La mayoría de los animales enfermos se van recuperando progresivamente, alcanzando la normalidad en los siguientes meses, salvo en aquellos que llegan a desarrollar el síndrome postpatente de la bronquitis parasitaria antes descrito. En estos casos también puede producirse la muerte, estando precedida ésta de signos respiratorios severos.

1.4. Diagnóstico

Durante el periodo prepatente el diagnóstico debe basarse en la sintomatología y en datos epidemiológicos tales como el periodo del año en que se producen los brotes y la existencia de pastoreo previo.

Cuando la infección se hace patente, el diagnóstico se realiza mediante técnicas coprológicas, encaminadas a la detección de L1. Es por ello que los métodos utilizados son:

- Concentración por sedimentación
- Método de Baermann.

Para evitar que las L1 de *Dictyocaulus viviparus* se confundan con larvas de vida libre de otros tricostrongílidos que puedan aparecer en el suelo, se recomienda la recogida de muestras directamente del recto.

El análisis del esputo puede permitir la detección de L1. También es indicativo el análisis de la hierba para evidenciar larvas. En la necropsia, la observación de las lesiones y de los parásitos adultos son suficientes para diagnosticar la enfermedad. Por último, también se han empleado métodos inmunológicos como IF, HAI, FC, ELISA.

1.5. Tratamiento

En el tratamiento de la dictiocaulosis bovina, se han demostrado muy eficaces una serie de antihelmínticos como son:

- Levamisol
- Benzimidazoles

- Ivermectina o doramectina

Para alcanzar una mayor eficacia, dicho tratamiento, independientemente del producto utilizado, ha de instaurarse lo antes posible, a fin de evitar que se produzcan el menor número de lesiones en el pulmón, y que por tanto la enfermedad se resuelva rápidamente y con las menores complicaciones posibles.

En algunos casos, es posible observar manifestaciones clínicas después del tratamiento, fenómeno del que no se sabe de forma exacta su origen, aunque se piensa que puede ser el resultado de un proceso similar al que acontece en el síndrome postpatente de la dictiocaulosis.

Dependiendo de la carga parasitaria que tengan los animales tratados, el manejo de los mismos puede variar. Así, cuando la carga es baja, la inmunidad adquirida por los animales es igualmente baja, por lo que hay que tener precauciones al introducirlos de nuevo en el pasto infectado, a no ser que el tratamiento se haya realizado con productos con una elevada persistencia como la ivermectina.

Si los animales tratados presentaban una elevada carga, deben mantenerse estabulados en observación ante la posible aparición de complicaciones. Por lo general, es necesario en estos casos acompañar el tratamiento antihelmíntico con la administración de antibióticos ante las complicaciones bacterianas.

1.6. Control

La única medida profiláctica utilizada con éxito en el control de la dictiocaulosis es la vacunación con una vacuna viva de larvas L3 irradiadas. La vacuna es aplicada por vía oral a terneros de unos 2 meses, revacunándose con una nueva dosis un mes después, a fin de que adquieran una elevada inmunización. Durante todo este proceso y 2 semanas después de la segunda vacunación, los animales deben mantenerse estabulados para que no se infecten.

La vacunación induce una respuesta inmune lo suficientemente eficaz como para evitar que lleguen a desarrollarse formas clínicas de dictiocaulosis, pero no son suficientes como para evitar que lleguen a desarrollarse algunos vermes adultos. Por este motivo los pastos utilizados por animales vacunados siguen estando infectados. Por eso deben de vacunarse los efectivos del rebaño cada año. No se deben de vacunar a los animales con afecciones bronconeunómicas.

Este tipo de inmunización es útil en zonas endémicas. La inmunidad persiste durante unos 4 meses, pero la estancia posterior en prados ligeramente contaminados asegura leves reinfecciones y, en consecuencia, un nuevo estímulo para que la inmunidad protectora perdure.

Otro método de control que se ha propuesto ha sido la "vacunación natural", que consiste en introducir los animales que pastorean por primera vez en pastos contaminados, y después de un periodo aproximado de 1-2 semanas, tratarlos con alguno de los antihelmínticos antes reseñados. Sin duda, se trata de un método más barato que la vacunación, pero cuenta con algunos inconvenientes que son necesarios reseñar: 1) no es posible

conocer en ningún momento cuándo los animales se encuentran protegidos, ya que es imposible controlar si han adquirido el suficiente número de larvas; 2) es difícil estimar si el tratamiento se ha instaurado en el momento adecuado.

Estas medidas inmunoproliféricas se deben de completar también con acciones combinadas de manejo de pastos y de los animales, así como de la aplicación racional de antihelmínticos.

1.7. Síndrome de reinfección

Con ese nombre se conoce al proceso que sufren algunos animales adultos, y por tanto con una fuerte inmunidad adquirida frente a *D. viviparus*, cuando se reinfectan con un número muy elevado de larvas 3. Esa elevada respuesta inmune es capaz de eliminar los parásitos antes de que alcancen el estado adulto, pero a costa de una importante proliferación de células linfocíticas. Estas células rodean a las larvas y originan obstrucciones en bronquiolos de pequeño calibre. En última instancia, pueden desarrollar nódulos macroscópicos (5 mm de diámetro aproximadamente) de una coloración grisácea-verdosa. El síndrome se acompaña de tos y taquipnea moderada, síntomas de los que en la mayoría de los casos el animal se recupera sin ningún tipo de complicación.

2.- DICTIOCAULOSIS EQUINA

1.1. Etiología

En esta bronquitis verminosa se encuentra involucrada otra especie del género *Dictyocaulus* que recibe el nombre de *D. arnfieldi*, que parasita a caballos jóvenes y asnos de prácticamente cualquier edad. Los vermes suelen alojarse en bronquios de pequeño calibre, produciendo huevos embrionados que suelen salir al exterior sin eclosionar, haciéndolo en el suelo a partir de las 6 horas siguientes aproximadamente.

2.2. Epidemiología

En el caballo suele ser más frecuente la infección en animales que pastan junto con asnos, dadas las mayores posibilidades que tiene el parásito para completar el ciclo en este último hospedador. La respuesta inmune es mayor en el caballo, de ahí que, mientras que en el caballo el periodo de patencia es de 6 semanas a 6 meses, en el asno supera los 5 años y a veces se extiende durante toda la vida. En cualquier caso, la inmunidad desarrollada no impide expulsar a los vermes ni impedir su reproducción a diferencia de lo que ocurre con *D. viviparus*.

También parecen intervenir en el ciclo hongos *Pilobolus*, como elementos que favorecen la diseminación de las larvas infectantes.

Aunque se distribuye mundialmente, se encuentra sobre todo en zonas templadas y húmedas. En estas zonas las L3 pueden sobrevivir el invierno, pero no así en regiones frías.

2.3. Patología

Las alteraciones producidas por este parásito muestran ciertas diferencias respecto a las que se desarrollan en ganado bovino. Tanto en el caballo como en el asno, la lesión más característica consiste en la aparición de nódulos en el lóbulo caudal, de un tamaño entre 3-5 cm de diámetro aproximadamente. En la sección de esos nódulos, se aprecia cómo los bronquiolos se encuentran ocupados por vermes envueltos en un contenido mucopurulento. Al microscopio, el epitelio se muestra hiperplásico, con aumento en el número de células secretoras, así como un infiltrado rico en linfocitos en la lámina propia.

En la mayoría de las ocasiones el parásito no es capaz de producir una sintomatología por sí solo, pero junto con otros patógenos pulmonares pueden ser causa de toses crónicas, así como de una cierta intolerancia al ejercicio.

2.4. Diagnóstico

Cuando la enfermedad se hace patente, el diagnóstico se realiza por la observación de huevos con L1 (concentración por flotación) (Fig. 1) ó L1 libres en heces (método de Baerman o concentración por sedimentación). En ocasiones también resulta útil el análisis de aspirados traqueobronquiales y el examen postmortem.



Fig. 1. Huevo larvado (L1) de *Dictyocaulus*

Dado que, por su mayor resistencia, el caballo muchas veces no llega a desarrollar la enfermedad de forma patente, el diagnóstico solamente se puede hacer de forma presuntiva. Se confirma por la resolución del problema tras el tratamiento.

2.5. Tratamiento

Los mismos productos recomendados para el tratamiento de la dictiocaulosis bovina se muestran eficaces en la dictiocaulosis equina:

- Levamisol
- Benzimidazoles (Fenbendazol y Mebendazol)
- Ivermectina

2.6. Profilaxis

Se instauran solamente cuando en periodos de pastoreo previos se han detectado problemas relacionados con esta parasitosis. Entre las medidas profilácticas que parecen más útiles se encuentran:

- La separación de asnos y equinos en los pastizales.
- La realización de tratamientos quimioprofilácticos.
- La adopción de medidas higiénico-sanitarias adecuadas.

3. DICITIOCAULOSIS DE LOS PEQUEÑOS RUMIANTES

3.1. Etiología

La especie implicada en este caso es *D. filaria*, responsable de un proceso crónico caracterizado por tos y mal aspecto en animales jóvenes.

3.2. Epidemiología

Lo mismo que en el caso de *D. viviparus*, el origen de la infección pueden ser: 1) L3 que aparecen en el pasto y que tienen posibilidades de sobrevivir durante el invierno, incluso en zonas con climas fríos; 2) portadores que diseminan L3 en el medio. Es una parasitosis que tiene más importancia en zonas con climas templados. Las L3 son muy sensibles a la luz solar y a la desecación.

El ganado caprino suele ser más sensible que el ovino. Por este motivo, la cabra suele tener una mayor carga de parásitos adultos, y un papel más importante en la diseminación de la enfermedad cuando se mantienen juntas ambas especies.

Los animales jóvenes presentan más prevalencia e intensidad de infección, aunque también pueden estar muy parasitados los adultos de 1-2 años, ya que la inmunidad conferida es menor que en *D. viviparus*.

3.3. Patología

Si bien, en principio, el mecanismo de acción patógena que desarrolla es el mismo que *D. viviparus*, lo normal es que no lleguen a producirse manifestaciones clínicas de ningún tipo dado que la carga parasitaria es generalmente muy baja. Lo que se pueden apreciar a lo sumo son toses y mal aspecto de los animales afectados, especialmente cuando éstos son jóvenes.

Cuando se producen infecciones muy elevadas, pueden observarse edemas y enfisemas pulmonares, que se acompañan de flujo nasal, respiración acelerada, tos seca y estertores crepitantes. En estas circunstancias se favorecen las infecciones secundarias, las cuales pueden dar lugar a la aparición de áreas purulentas.

3.4. Diagnóstico

Aunque tiene su fundamento en los antecedentes y los signos clínicos, debe ser confirmado por coprología, recomendándose el método de Baerman para la observación de las L1 que aparecen en las heces de los animales parasitados.

Dichas larvas tienen un aspecto similar a las de *D. viviparus*, si bien se diferencian de estas últimas por la presencia de una prominencia en el extremo anterior (Fig.2).

Esta peculiaridad, junto con su mayor tamaño permite la diferenciación de las L1 de *D. filaria* de las L1 de otros nematodos pulmonares de los pequeños rumiantes.

viable es el tratamiento de los animales adultos (en las hembras gestantes hacia el final de la gestación).



Fig. 2. Larva 1 de *Dictyocalulus filaria*

3.5. Tratamiento y control

La mayoría de los antihelmínticos son eficaces en el tratamiento de la bronquitis verminosa de los pequeños rumiantes (al igual que en bovinos).

El control no se suele instaurar salvo que existan precedentes de brotes agudos. En estos casos, la medida más