

.1 | Fasciola hepática

Olaechea, Fermín V.



1. INTRODUCCIÓN

La fasciolosis y las pérdidas que produce se han incrementado en el mundo con los cambios generados por la intensificación de los sistemas productivos. Es considerada como una de las enfermedades parasitarias más importantes de los rumiantes domésticos, que además afecta a gran cantidad de animales herbívoros y omnívoros, ocasionalmente al hombre y raramente aves (Hurtrez-Boussès et al, 2001). Es causada por el trematode *Fasciola hepatica* que es conocido en Argentina como “Saguaype”, voz guaraní que significa gusano chato o plano, también es llamado “palomilla del hígado” en zonas de la pampa húmeda, “Corrocho” en San Juan, “Chonchaco” en San Luis, “Unca” en el Noroeste del país y “colerina” en Perú (Olaechea, 1994).

En general, afecta a los animales de regiones con lluvias moderadas a intensas, aunque también aparece en regiones más secas en los valles pantanosos y a lo largo de arroyos o canales de riego que cobijan al caracol intermediario. Se ha estimado que más de 300 millones de bovinos y 250 millones de ovinos del mundo pastorean en áreas donde *F. hepatica* está presente, poniendo en riesgo entre 2,7 a 17 millones de personas (Boray, 1997; Esteban et al, 1998). Al Continente Americano ingresa desde Europa con los rumiantes traídos con la colonización y en Argentina se describe por primera vez como problema en ovinos, en el año 1888 (Bacigalupo, 1942).

2. CICLO BIOLÓGICO

La *Fasciola hepatica* adulta es un trematode de 20 a 50 mm de largo por 6 a 12 mm de ancho que reside en los conductos biliares del huésped definitivo. Para completar su ciclo biológico, la *F. hepatica* necesita dos huéspedes, uno intermediario (caracol) y otro definitivo (mamífero). En ambas las poblaciones del parásito pueden aumentar en número, dentro del intermediario por la producción de cercarias y dentro del definitivo por la postura de huevos (Figura 1).

Cada parásito adulto puede llegar a producir entre 20.000 a 50.000 huevos por día, estos son arrastrados por la bilis hasta el intestino y evacuados con la materia fecal. Dependiendo de la temperatura (mayor a 10°C) y humedad ambiente, dentro del huevo se desarrolla el miracidio, que será el encargado de buscar y penetrar el caracol intermediario para evolucionar hasta el estadio de cercaria. Si bien se estimó que las probabilidades de que un huevo se transforme en *F. hepatica* es de 1×10^6 (Taylor, 1965), el resultado de una infección exitosa de un miracidio en un caracol puede llegar a producir de 400 a 1.000 cercarias, que luego de abandonar el caracol, nadan hasta enquistarse en formas infestantes llamadas metacercarias, estas al ser ingeridas con el pasto y al llegar al intestino se transforman en Fasciolas jóvenes que atravesando la pared intestinal, migran hacia el hígado a través de la cavidad peritoneal. Luego de perforar la cápsula hepáti-

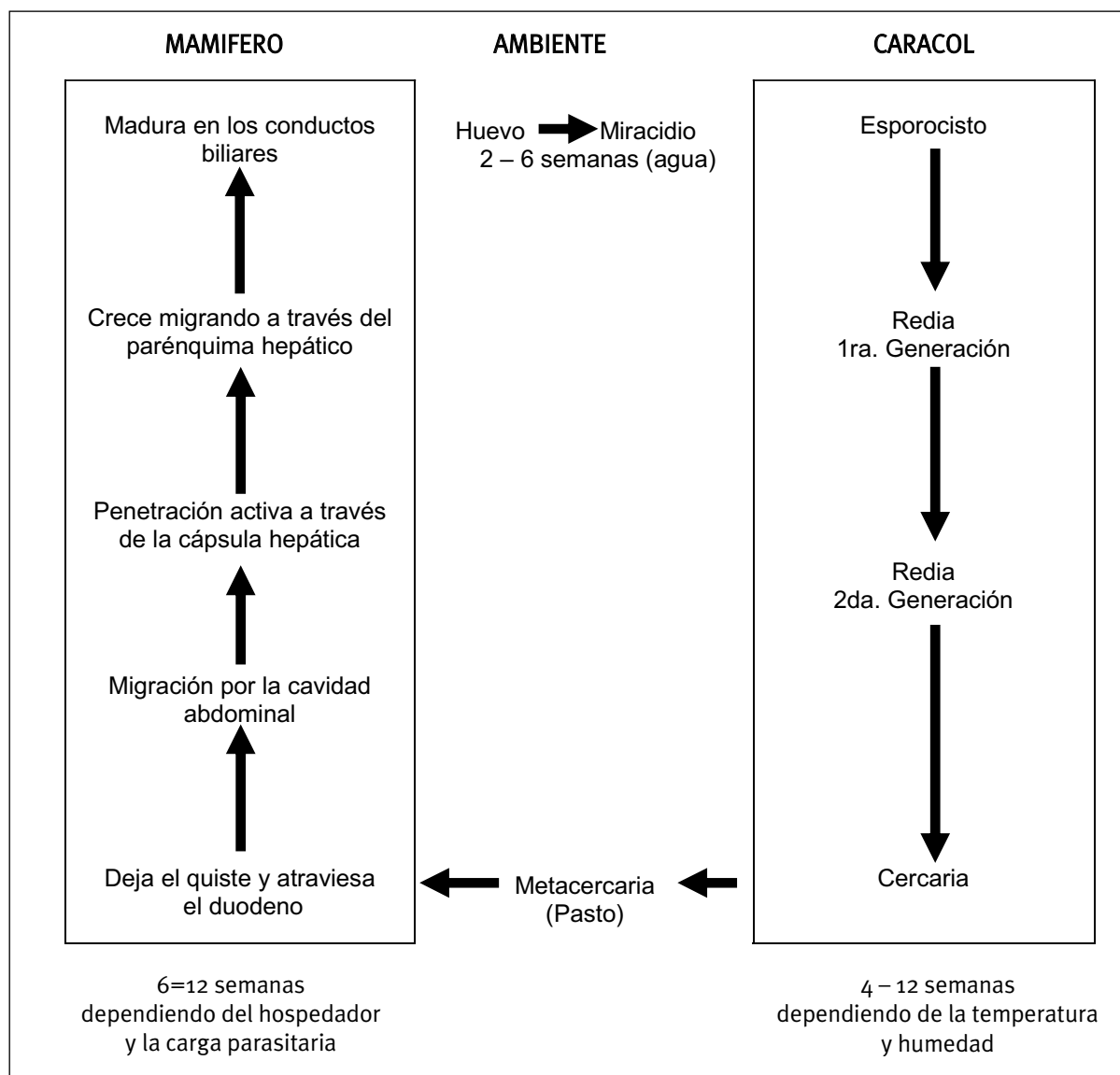


Figura 1. Diagrama del ciclo biológico de *Fasciola hepatica*

ca, continúan migrando a través del parénquima durante 6 a 7 semanas, hasta llegar a los conductos biliares, donde con la puesta de huevos, 8 a 12 semanas post infección, completa el ciclo.

Huésped Intermediario

El huésped intermediario de *F. hepatica* se encuentra limitado a caracoles del género *Limnaea*. Estos caracoles son anfibios, viven en barro húmedo o lugares de agua poco profunda, no estancada y pueden producir hasta

3.000 huevos por mes. En condiciones de sequía o frío, tanto el caracol como los estadios intermediarios, disminuyen su actividad metabólica pudiendo sobrevivir varios meses para reaparecer cuando las condiciones les resulten favorables (Boray, 1969). Teniendo en consideración que temperaturas inferiores a los 10°C inhiben la actividad del caracol intermediario, en áreas endémicas del sur de Chubut, el ciclo se activa sólo en los meses de noviembre a marzo, mientras que en otros ambientes, como en Corrientes, durante todo el año tiene temperaturas adecuadas. Las características ambientales de las regiones endémicas deben ser tomadas en cuenta para entender la forma de presentación del problema y como controlarlo.

Limmaea viatrix, *L. columella* y *L. truncatula* han sido identificadas como los responsables de la producción de metacercarias de *F. hepatica* en Sud América (Acosta, 1994, Mas-Coma y col, 1999, Prepelitchi y col, 2003), siendo *L. viatrix* el considerado de mayor importancia epidemiológica en Argentina y Uruguay (Nari et al, 1986), y el único reconocido en Patagonia.

El uso de riego para mejorar la calidad y cantidad de forraje a los animales, así como las inundaciones por desborde o precipitación, también producen un incremento del hábitat para *Limmaea*, que aumentan el riesgo del parasitismo. Las características de humedad definen los ambientes endémicos en **focos de origen** donde las poblaciones de caracoles son permanentes, **focos de diseminación** donde hay colonias cambiantes dependientes de los focos de origen y **focos temporales** donde los caracoles encuentran esporádicamente condiciones de supervivencia.

Huésped definitivo

De todos los huéspedes conocidos, los más importantes desde el punto de vista epidemiológico son los ovinos y los bovinos, pero el desarrollo de la infección tiene marcadas diferencias entre ellos, en bovinos raramente causa muerte, mientras que esto ocurre en ovinos con más frecuencia. La diferente susceptibilidad/resistencia se manifiesta en diferencias patológicas que siguen a la infección (cuadro

1). Esta característica ha obligado a productores a cambiar ovinos por bovinos en áreas endémicas de Noroeste Patagónico.

En ovinos, la edad o sexo no afecta en nivel de parasitación y los animales parasitados no desarrollan resistencia para próximos desafíos, siendo este hospedador el que más contribuye a la continua contaminación de las pasturas, llegando a mantener los parásitos durante 11 años y tener una excreción de hasta 2 millones de huevos por animal por día (Boero, 1967). De igual manera, los caprinos y camélidos (guanacos), han demostrado ser grandes contaminadores del ambiente, cuando por situaciones de manejo se los obliga a pastorear en áreas húmedas (Rossanigo et al, 1983; Cafrune et al, 1996; Aguirre et al, 2005; Olaechea y Abad, 2005).

3. SÍNTOMAS, LESIONES E IMPORTANCIA ECONÓMICA

A nivel mundial, se ha estimado que *F. hepatica* produce pérdidas anuales de más de U\$S 3 billones (Boray, 1997).

La presencia de unos pocos trematodes exclusivamente en los conductos biliares, no provoca una manifestación importante, pero las infestaciones masivas causan enfermedades que son particularmente graves en los animales jóvenes, pudiendo morir repentinamente por daño hepático o por invasión secundaria clostridial.

	RESISTENCIA		
	Alta	Moderada	Baja
H U E S P E D	Equino Porcino	Bovino Hombre Conejo Liebre Ciervo	Ovino Caprino Guanaco Laucha Rata Hamster

Cuadro 1. Resistencia de algunos huéspedes a *F. hepatica**

*Adaptado de Boray, 1969; Dixon, 1964; Nansen et al, 1975; Reddington, et al, 1986; Olaechea, 1994

Si el animal sobrevive a las lesiones, la regeneración de hígado se produce con producción de tejido fibroso nuevo, con distorsión del órgano por las múltiples cicatrices. En este estado puede aparecer anemia, debilidad, emaciación y edemas (submandibular, cuello, pecho y abdomen).

Los animales que sufren fasciolosis aguda, no alcanzan a mostrar síntomas evidentes en el momento del ingreso de los trematodes al hígado y el inicio de la migración a través del parénquima. La muerte de algunos animales y la anemia suelen ser los primeros signos del problema cuando ya está instalado. A la necropsia, los hallazgos son dependientes del número de parásitos y del tiempo de infección. Se pueden apreciar las marcas de perforación hepática, inflamación y focos hemorrágicos que muestran un cuadro de hepatitis aguda en infestaciones recientes.

En casos crónicos, que es la forma más común de parasitación, con altas cargas parasitarias, los animales están anémicos o caquéticos, hay colecciones serosas en peritoneo y engrosamiento de los conductos biliares del hígado con alteraciones cirróticas (Cardozo y Nari, 1987).

Pérdidas de Producción

Como consecuencia de los cambios patológicos en el hígado, las pérdidas productivas se pueden expresar en las fases agudas o crónicas de la enfermedad. En áreas endémicas se registran pérdidas por mortandades, reducción en cantidad y calidad de lana, en menores porcentajes de parición, en menor crecimiento, y en mayores costos por reposición de faltantes. A esto hay que agregar los gastos derivados de los tratamientos antihelmínticos, las pérdidas por hígados decomisados a la faena y las reses clasificadas como de calidad inferior (Chen y Mott, 1990).

Las mayores pérdidas se producen entre los ovinos hasta los dos años, aunque se han registrado mortandades en carneros adultos que pastoreaban en áreas cercadas con pasturas irrigadas (Robles y Olaechea, 2001).

Otro aspecto a tener en cuenta para estimar las pérdidas o riesgos que las fasciolosis implica, es la asociación de *F. hepatica* con otros organismos patógenos. En Argentina son conocidas las mortandades por Hemoglobinuria Bacilar por *Clostridium haemolyticum*, en bovinos y la Hepatitis Infecciosa Necrosante por *C. novy B* en ovinos. Estas bacterias anaerobias proliferan en la necrosis producida por la migración del trematode y genera potentes exotoxinas. Por otro lado, es necesario destacar que el hígado con fasciolosis es afectado en sus procesos metabólicos y de modificación de la toxicidad de exo y endo compuestos, produciendo alteraciones al presente poco evaluadas (Olaechea et al, 1991; Alvarez et al, 2004).

4. EPIDEMIOLOGÍA

En un área determinada, para que se establezca la enfermedad, es necesaria la coincidencia del huésped intermediario y del definitivo, con temperaturas (mayores de 10°C) y humedad adecuadas para el desarrollo del miracidio y de los estadios larvales en el caracol. Cada etapa del ciclo parasitario, luego dependerá de una serie de factores (biológicos, topográficos y de manejo) que influyen en el nivel de infección y en la prevalencia de la enfermedad.

En el sur patagónico, el invierno actúa como barrera ambiental en el desarrollo del ciclo de *F. hepatica*, es así que en las majadas que pastorean al sur del paralelo 48 en las provincias de Santa Cruz y Tierra del Fuego no se encuentran hígados afectados (Olaechea, 2003). Sin embargo, en el norte patagónico, el invierno actúa como etapa de conservación de estadios evolutivos (huevos, esporocistos, redias) o infestantes (metacercarias) desarrollados en primavera-verano.

Por otro lado, en el verano el aumento de temperatura que acelera el ciclo biológico, trae aparejado un incremento de la evapotranspiración que, por sequía e incremento de la salinidad, produce una alta mortandad de los distintos estadios del ciclo parasitario, siendo las precipitaciones, pero fundamentalmente los ambientes constantemente húmedos, los

determinantes de la continuidad del ciclo y presentación de la enfermedad.

En manejos extensivos, debido a las características topográficas, se pueden identificar los ambientes en los potreros donde se dan las condiciones favorables para el desarrollo del caracol y donde puede haber gran disponibilidad de metacercarias. En este caso, de grandes potreros y bajas cargas, la coincidencia huésped-parásito depende en gran medida del hábito de pastoreo de los animales y de la oferta de forraje. A diferencia de los bovinos, los ovinos y caprinos prefieren pastorear lejos de los ambientes pantanosos. Cuando las condiciones de pastoreo se modifican, con un apotramiento que no permite el uso de áreas más secas o por sobrepastoreo del forraje preferible, los ovinos y caprinos se ven obligados a utilizar el forraje de zonas contaminadas y al estar más tiempo en ellas, facilitando la recontaminación. Es así que la enfermedad causa mayores pérdidas cuando a una época húmeda le sigue una de gran sequía.

En zonas bajo riego, donde la humedad no es limitante, la temperatura y el manejo del pastoreo serán la condicionante de la presentación de la enfermedad.

Finalmente, se debe tener en cuenta que *F. hepatica* puede infectar a muchos mamíferos, incluyendo caballos, ciervos, liebres, cerdos, conejos, etc., y estos pueden actuar como reservorios de la enfermedad.

4.1. Modelos Epidemiológicos

En todos los ambientes donde se pueden predecir con mediana certeza las condiciones climáticas, es factible usar sistemas de predicción que permitan el control de problemas por *F. hepatica*.

El "MT Index" (Ollerenshaw y Rowlands, 1959) fue el primer modelo de predicción de incidencia de fasciolosis basado en lluvias, evapotranspiración y temperatura. Este sistema ha sido aplicado con éxito en Inglaterra, Francia, Holanda y Uruguay.

Otro modelo de predicción utilizado fue el "Stormont Wet Day" (Ross, 1975), basado en el número de días con lluvia y con ajustes de acuerdo a las temperaturas. En EEUU se desarrolló el "Thornwaite Water Budget", donde la humedad es utilizada como referencia fundamental.

En Irlanda del Norte se integró la información meteorológica con la obtenida del decomiso por *F. hepatica* en mataderos para predecir confiablemente la incidencia anual de la fasciolosis. También han sido descritos modelos más sofisticados, donde se incluyen una gran variedad de componentes que pueden definir la abundancia de parásitos, los riesgos de infección y las recomendaciones para el control (Mcilroy et al, 1990).

Los modelos mencionados deben complementarse con observaciones a campo en determinados ambientes, pues, como se mencionó anteriormente, ocurren fasciolosis clínica en años secos, cuando la predicción para que ocurra la enfermedad es baja (Smith, 1984).

Una herramienta muy potente para realizar estudios epidemiológicos son los Sistemas de Información Geográfico (SIG), que permiten crear, archivar y analizar datos epidemiológicos tradicionales de fasciolosis y combinarlos con la información ambiental obtenida por satélite (Fuentes et al, 2001; Malone et al, 2001).

5. CONTROL

El solo diagnóstico de *F. hepatica* puede no ser razón suficiente para iniciar la lucha contra el parásito. La decisión final tendrá que estar relacionada con el riesgo de que incida económicamente, el riesgo de dispersión en un área o la decisión de "limpiar un potrero o ambiente contaminado. El control de la fasciolosis en un área endémica debe estar orientado a prever o limitar el contacto entre el parásito y su huésped definitivo, tratando en principio, de ofrecer pasturas "seguras" para las categorías de animales más susceptibles.

Debido a que las recomendaciones de control

pueden variar aún entre establecimientos vecinos, pues los niveles de infección, por topografía de los potreros, o por manejo de la hacienda pueden ser distintos, es que se tratará de dar orientaciones generales para ser utilizadas a criterio del profesional actuante.

Las medidas básicas para el control de *F. hepatica*, se focalizan en tres puntos:

1. Contra el parásito en el huésped definitivo
2. Contra los estadios libres del parásito
3. Contra los caracoles intermediarios

5.1. Control de *F. hepatica* en el huésped definitivo

El uso de antihelmínticos es la práctica más común empleada por el productor para la lucha contra los parásitos. El objetivo del tratamiento es el de eliminar el agente causal de la enfermedad e interrumpir la excreción de los huevos con la materia fecal, para así prevenir la infección de los caracoles y la contaminación de las pasturas. El espectro de eficiencia de las drogas fasciolicidas disponibles en el mercado sobre los diferentes estadios de los trematodes debe ser tenido en cuenta para su uso en los programas de control (Cuadro 2). Algunos fasciolicidas no son efectivos contra estados inmaduros de *Fasciola*, por lo que no son recomendables en casos agudos de la enfermedad. La aplicación de fasciolicidas es inevitable en los casos clínicos de fasciolosis (aguda ó crónica), pero lo ideal es poner en práctica un plan estratégico de control con un mínimo de dosificaciones y armonizado con el manejo y movimientos de hacienda (Roberts y Suhardono, 1996).

Si bien los programas de control deben realizarse teniendo en cuenta aspectos regionales epidemiológicos, de manejo y clima, una estrategia de tratamientos en majadas con problemas puede ser:

- a) Fin de invierno/principios de primavera, dosis para eliminar los parásitos instalados desde el otoño y reducir la contaminación de las pasturas.
- b) Verano, dosis para eliminar los parásitos ingeridos en primavera-verano

- c) Fin de Otoño, dosis para eliminar los parásitos ingeridos en verano-principios de otoño.

De acuerdo a los resultados del primer año, posiblemente en el segundo año, se puedan limitar a las dosificaciones a b) y c).

En ambientes donde la Fasciolosis es grave y los animales no se pueden cambiar de potrero, los tratamientos deben repetirse tan seguido como el espectro de acción del fasciolicida usado para evitar la recontaminación de las pasturas. De todas maneras, el movimiento de la hacienda a pasturas libres de contaminación, es lo más recomendable después de tratar los animales con fasciolicidas.

Uno de los problemas emergentes del uso indiscriminado de fasciolicidas ha sido la aparición de resistencia, esta ha sido reportada para distintos principios activos tales como Hexachlorophene, Rafoxanide (con resistencia cruzada al Closantel), Nitroxinil (Fairweather y Boray 1999), Triclabendazole (Lane, 1998; O'Brien, 1998; Mitchell et al, 1998; Moll et al, 2000; Gaasenbeek et al, 2001). Es de destacar que algunos fasciolicidas disminuyen su efectividad en hígados muy dañados (Overend y Bowen, 1995) y esto promueve el desarrollo de resistencia, por lo que se sugiere que las estrategias de control deben incluir tratamientos en ganado sano, con poco daño hepático (Parr y Grey, 2000). En casos de resistencia instalada, la combinación de fasciolicidas (triclabendazole, closantel, nitroxinil y clorsulón) ha demostrado efectos sinérgicos que permiten prolongar el uso de drogas existentes (Boray, 1993).

Es de destacar que se han hecho muchos progresos en el desarrollo de **vacunas** contra la *F. hepatica*, y seguramente su uso marcará un hito en las estrategias de control, pero todavía no hay vacunas comerciales en el mercado (Hein y Harrison, 2005). Si bien en bovinos hay reportes que llegan al 99% de protección con extractos somáticos (Hall y Lang, 1978), en ovinos las diferentes respuestas a las vacunas se deberían al tipo de antígeno y a la raza (Boyce et al, 1987; Piedrafita et al, 2004).

Edad mín de <i>F. hepatica</i> en relación a la eficiencia del fasciolicida	Fasciolicidas	Estado	Prepatente**							Patente***						
		Edad en semanas de <i>F. hepatica</i>	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
10 Semanas	CCL4, Hexachloroethane, Hexachlorophene, Bromsalans, Bromophenophos, Oxyclozanide, Niclofolan, Albendazole, Netobimin									50-90%			91-99%			
8 Semanas	Clioanide, Nitroxynil, Clorsulón									50-90%			91-99%			
6 Semanas	Brotianide, Rafoxanide, Closantel									50-90%			91-99%			
1 Día	Triclabendazole 10 mg/kg									80-90%			100%			
1 Día	Diamphenetide 100 mg/kg									80-90%			90-50%			

Cuadro 2. Efectividad de distintos antihelmínticos a las dosis recomendadas contra los diferentes estados de *F. hepatica*

* Modif. de Armour y Bogan, 1982; Boray, 1985; Taylor, 1987

** Sin excreción de huevos

*** Con excreción de huevos

Las plantas medicinales como el ajana-ajana (*Senecio vulgaris*) muña (*Mintostachys boliviensis*), cola de caballo (*Equisetum* sp), diente de león (*Taraxacum* sp) y boldo (*Boldus* spp) contienen sustancias que ayudan a prevenir y curar *Fasciola hepatica* en humanos y ovinos (ITACAB-Instituto de Transferencia de Tecnologías Apropriadas para Sectores Marginales, Lima, Perú).

5.2. Control de los estadios libres de *F. hepatica*

Antiguamente, una práctica común de los criadores de ovinos era evitar las pasturas húmedas durante ciertas épocas del año, de esta manera se minimizaba la coincidencia huésped

parásito. Actualmente con alambrar las áreas donde el caracol está presente se interfiere la continuidad del ciclo, pero también se reduce el área de pastoreo de los animales. Las alternativas para no desperdiciar el potencial forrajero son: a) realizar rotación de potreros en combinación con tratamientos, b) reservar los potreros contaminados para el ganado seco y categorías mayores, si es posible bovinos y equinos (menos sensibles).

5.3. Control del caracol intermediario

Los controles se deben basar en una previa localización de los hábitats y el conocimiento de las características del nicho ecológico.

Teniendo en cuenta que la eliminación de las colonias de caracoles es difícil y ecológicamente cuestionable, los métodos utilizados que limitan el tamaño de las poblaciones de caracoles pueden ser químicos, físicos y biológicos.

5.3.1. Control químico, aplicación de molusquicidas

Si bien es poco recomendable, en áreas endémicas en Patagonia se ha utilizado el sulfato de cobre. Se ha sugerido una primera aplicación en primavera, para eliminar las poblaciones que sobrevivieron al invierno. Al inicio de la primavera hay poca vegetación y esto facilita el contacto entre el molusquicida y el caracol, la desventaja es que aún los hábitats están muy húmedos siendo difícil el acceso y es mayor la cantidad de molusquicida a usar. Una segunda aplicación podría realizarse al final del verano u otoño, con el objeto de eliminar la progenie de los sobrevivientes a la primera aplicación. Es de destacar que el uso de químicos conlleva graves riesgos ambientales tales como la acumulación de residuos tóxicos en agua y suelo, con efecto negativo en la fauna circundante. Sin embargo, en hábitats aislados y pequeños el control químico puede ser útil si se ajustan los métodos de aplicación.

5.3.2. Control físico, mejoramiento del drenaje

Estos procedimientos buscan disminuir o limitar los hábitats de caracoles drenando áreas pantanosas, canalizando corrientes de agua, limpiando canales de riego, y construyendo represas, evitando el derrame permanente de los bebederos y aislando las zonas contaminadas o de riesgo.

5.3.3. Control biológico

Se encuentra en fase experimental. Algunas plantas, bacterias, algas, moscas, nematodos parásitos y otros caracoles, pueden reducir el crecimiento y reproducción de los caracoles, por predación, infección o competencia, pero hasta ahora los resultados son de escasa aplicación.

En síntesis, la utilización de métodos integrados de control (manejo, fasciolicidas, drenajes, etc.), basados en las características regionales, constituye el camino más seguro para la prevención y control de la Fasciolosis.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. ACOSTA, D. 1994. Epidemiología y Control de Fasciola hepática en el Uruguay, 233-264. En: Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos, Nari A., Fiel C. Ed. Hemisferio Sur.
2. AGUIRRE, DH.; CAFRUNE, MM.; SALATIN, AO.; ABEYÁ, AA. 2005. Fasciolosis clínica en cabras de Metán, Salta. Parasitol. Latinoam. 60 (2): 296-297.
3. ALVAREZ, LI; MOTTIER, ML.; LANUSSE, CE. 2004. Comparative assessment of the access of albendazole, fenbendazole and triclabendazole to Fasciola hepatica: effect of bile in the incubation medium. Parasitology, 128: 73-81.
4. ARMOUR, J.; BOGAN, J. 1982. Anthelmintics for ruminants. British Veterinary Journal, 138: 371-381.
5. BACIGALUPO, J. 1942. Fasciola hepatica, su ciclo evolutivo en Argentina. Anales de la Facultad de Medicina Veterinaria de Montevideo, 1: 915.
6. BOERO, JJ. 1967 Parasitosis Animales. Tomo 3. EUDEBA. pp: 352-367.
7. BORAY, JC. 1969. Experimental fascioliasis in Australia. Advances in Parasitology, 7: 95-209.
8. BORAY, JC. 1985. Flukes of domestic animals. Chapter 11: 179-218. En Parasites Pests and Predators, Gaafar et al editors, Elsevier pub.
9. BORAY, JC. 1993. Synergistic activity of anthelmintics for the control of susceptible and resistant strains of Fasciola hepatica for the prevention or management of anthelmintic resistance. In: Proceedings of the 14th International Conference of the WAAVP, Cambridge, p. 370.
10. BORAY, JC. 1997. Chemotherapy of infections with fasciolidae. Pag 83-97. In "Immunology, Pathobiology and Control of Fasciolosis". Round Table Conf. ICOPA VIII, Izmir 1994. Ed. J. C. Boray.
11. BOYCE, WM.; COURTNEY, CH.; LOGGINS, PE. 1987. Resistance to experimental infection with Fasciola hepatica in exotic and domestic breeds of sheep*1, International Journal for Parasitology, Volume 17, Issue 7, October, Pages 1233-1237.
12. CAFRUNE, MM.; REBUFFI, GE.; CABRERA, RH.; AGUIRRE, DH. 1996. Fasciola hepatica en llamas (Lama glama) de la Puna argentina. Vet. Arg. 13: 570-574.

13. CARDOZO, EH.; NARI, AH. 1987. Fasciola hepatica en ovinos. En: enfermedades parasitarias. Ed. Hemisferio Sur. Uruguay. pp: 71-111.
- CHEN, MG, MOTT, KE. 1990. Progress in assessment of morbidity due to Fasciola hepatica infection: a review of recent literature. Trop. Dis. Bull. 87, pp. R1-R38.
14. DIXON, KE. 1964. The relative susceptibility of sheep and cattle as host for the liver fluke, Fasciola hepatica. Journal of Helminthology, 38: 203-212.
15. ESTEBAN, JG.; BARGUES, MD.; MAS-COMA, S. 1998. Geographical distribution, diagnosis and treatment of human fascioliasis: a review. Res. Rev. Parasitol. 58 (1998), pp. 13-42.
16. FAIRWEATHER, I.; BORAY, JC. 1999. Fasciolicides: efficacy, actions, resistance and its management. Vet. J. 158 (2): 81-112.
17. FUENTES, MV.; MALONE, JB. and MAS-COMA, S. 2001. Validation of a mapping and prediction model for human fasciolosis transmission in Andean very high altitude endemic areas using remote sensing data, Acta Tropica, Volume 79, Issue 1, 27 April, pp: 87-95.
18. GAASENBECK, CPH.; CORNELISEN, JBW.; BORGSTEEDE, FHM. 2001. An experimental study on triclabendazole resistance of Fasciola hepatica in sheep, Veterinary Parasitology, 95: 37-44.
19. HALL, RF.; LANG, BZ. 1978. The development of an experimental vaccine against Fasciola hepatica in cattle. Proc. 82nd. Meeting U.S. Animal health Assoc. Buffalo, NY.
20. HEIN, WR.; HARRISON, GBL. 2005. Vaccines against veterinary helminths, Veterinary Parasitology, 132:217-222.
21. HOPE-CAWDERY, MJ.; MORAN, MA. 1971. A Method for estimating the level of infection of fascioliasis to which sheep are exposed. British veterinary Journal, 127: 118-124.
22. HURTREZ-BOUSSES, S.; MEUNIER, C.; DURAND, P.; RENAUD, F. 2001. Dynamics of host-parasite interactions: the example of population biology of the liver fluke (Fasciola hepatica). Review Article. Microbes and Infection, 3 (10): 841-849.
23. LANE, G. 1998. Anthelmintic resistance. Vet Rec, 143 (8): 232.
24. MALONE, JB.; BERQUIST, NR.; HUH, UK.; et al. 2001. A Global network for the control of snail-borne disease using satellite surveillance and geographic information systems. Acta Tropica, 79: 7-12.
25. MAS-COMA, S.; ESTEBAN, JG.; BARGUES, MD. 1999. Epidemiology of human fascioliasis: a review and proposed new classification. Bull. WHO 77, pp. 340-346.
26. MCILROY, SG.; GOODALL, EA.; STEWARD, DA.; TAYLOR, SM.; MCCRAKEN, RM. 1990. A Computerized system for the accurate forecasting of the annual prevalence of fascioliasis. Preventive Veterinary Medicine, 9: 27-35.
27. MITCHELL, GBB.; MARIS, L; BONNIWELL, MA. 1998. Triclabendazole-resistant liver fluke in Scottish sheep. Vet. Rec., 143: 399.
28. MOLL, L.; GAASENBEEK, CPH.; VELLEMA, P.; BORGSTEEDE, FHM. 2000. Resistance of Fasciola hepatica against triclabendazole in cattle and sheep in the Netherlands. Vet. Rec. 91: 153-158.
29. NANSEN, P.; ANDERSEN, S.; HESSELHOLT, M. 1975. Experimental infections of the horse with Fasciola hepatica. Experimental Parasitology, 37: 15-19.
30. NARI, A.; CARDOZO, H.; SOLARI, MA.; PETRACCIA, C.; ACOSTA, D. 1986. Estudio preliminar sobre el desarrollo de Limnaea viatrix D' Orbigny (1835) en condiciones controladas de temperatura y humedad. Veterinaria, 22: 13-17.
31. O'BRIEN, DJ. 1998. Fasciolosis: a threat to livestock. Irish Vet. J. 51, pp. 539-541.
32. OLAECHEA, FV.; THAMSBORG, M.; CHRISTENSEN, NO.; NANSEN, P.; ROBLES, CA. 1991. Interference with sawfly (Arge pullata) poisoning in Fasciola hepatica infected lambs. J. Comp. Path. 104: 419-433.
33. OLAECHEA, FV. 1994. Epidemiología y Control de Fasciola hepatica en Argentina, 213-233. En: Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos, Nari A., Fiel C. Ed. Hemisferio Sur.
34. OLAECHEA, FV. 2003. Fasciola hepatica. en La Cría Ovina en la Patagonia. Ed. Bulman M. y Lamberti J. pag: 65-73
35. OLAECHEA, FV.; ABAD, M. 2005. An outbreak of fascioliasis in semi-captive guanacos (Lama guanicoe) in Patagonia (Argentina). First report. 20th. International Conference, World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology, 17-20 de octubre 2005. Christchurch, Nueva Zelandia.
36. OLLERENSAW, CB. and ROWLANDS, WT. 1959. A method of forecasting the incidence of fascioliasis in Anglesey. Veterinary Record, 71 591-598.
37. OVEREND, DJ.; BOWEN, FL., 1995. Resistance of Fasciola hepatica to triclabendazole. Aust. Vet. J. 72, pp. 275-276.
38. PARR, SL.; GRAY, JS. 2000. A strategic dosing scheme for the control of fasciolosis in cattle and sheep in Ireland, Veterinary Parasitology, Volume 88, Issues 3-4, 1 March, pp: 187-197.
39. PIEDRAFITA, D.; RAADSMA, HW.; PROWSE, R.; SPITHILL, TW. 2004 Immunology of the host-parasite relationship in fasciolosis (Fasciola hepatica and Fasciola gigantica) Can. J. Zool. 82 (2) :233-250
40. PREPELITCHI, L.; KLEIMAN, F.; PIETROKOVSKY, SM.;

MORIENA, RA.; RACIOPPI, O.; ALVAREZ, J.; WISNIVESKY-COLLI, C. 2003. First Report of *Lymnaea columella* Say, 1817 (Pulmonata: Lymnaeidae) Naturally Infected with *Fasciola hepatica* (Linnaeus, 1758) (Trematida: Digenea) in Argentina. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*, Vol. 98 (7) :889-891.

41. REDDINGTON, JJ.; LEID, RW.; WESCOTT, RB. 1986. The susceptibility of the goat to *Fasciola hepatica* infections. *Veterinary Parasitology*, 19 :145-150.

42. ROBERTS, JA.; SUHARDONO, J. 1996. Approaches to the control of fasciolosis in ruminants, *International Journal for Parasitology*, Volume 26, Issues 8-9, August-September 1996, pp: 971-981.

43. ROBLES, C.; OLAECHEA, FV. 2001. Salud y enfermedades de las majadas. en *Ganadería ovina sustentable en la Patagonia Austral*, Borrelli P., Oliva G. Ed. PRODESAR, INTA-GTZ. Pp: 225-243

44. ROSS, JG. 1975. A study of the application of the sformont "wet day" fluke forecasting system in Scotland. *British Veterinary Journal*, 131 :486-498.

45. ROSSANIGO, CE.; AVILA, JD.; VASQUEZ, R.; SAGER, RL. 1983. Incidencia, distribución e identificación del huésped intermediario de la distomatosis bovina en la pcia. de San Luis. *Gaceta Veterinaria*, 382: 739-746.

46. TAYLOR, EL. 1965. La fascioliasis y el distoma hepático. Organización de las Naciones Unidas. Para la Agricultura y la Alimentación. Nro 64.

47. TAYLOR, M. 1987. Liverfluke treatment. In *Practice*. September, 163-166.

48. YILMA, JM.; MALONE, JB. 1998. A geographic information system forecast model for strategic control of fasciolosis in Ethiopia, *Veterinary Parasitology*, Volume 78, Issue 2, 31 July, pp: 103-127.

.2 | Paramphistomosis en los ovinos

Sanabria, Rodrigo E. F.



1. INTRODUCCIÓN

La Paramphistomosis es una trematodosis producida por digeneos, en su mayoría miembros de la familia *Paramphistomidae*. Estos son, en su estadio adulto, parásitos del rumen de animales domésticos y salvajes, no obstante, los estadios inmaduros parasitan el intestino delgado. Como en los demás digeneos, el ciclo vital requiere de un molusco gasterópodo como hospedador intermediario. Morfológicamente se los distingue por su cuerpo piriforme, color rosado en estado fresco, poseen una ventosa oral y una ventosa prominente en posición terminal o ventroterminal denominada acetábulo, mediante la cual se fijan a la mucosa. Una ventosa o poro genital de desarrollo variable según el género se presenta en la superficie cóncava del cuerpo. (Fotos 1 y 2). Los adultos miden de acuerdo al género desde 2 a algo más de 10 mm de longitud.

La forma clínica de esta parasitosis cursa con diarrea fétida y pérdida ponderal, no obstante en la mayoría de los animales adultos los parásitos residen en el rumen sin causar enfermedad (Boray, 1959) aunque cabe la posibilidad de que los casos agudos se hallen subestimados o enmascarados por otras enfermedades más difundidas y de mayor impacto en la producción ovina.

La ocurrencia de paramphistomosis en ovinos fue descrita en varios países: Boray (1959) recopiló datos de casos de paramphistomosis intestinal, citando brotes en Australia y en Nueva Zelanda, en este último con una mortalidad de 35 sobre 250 ovejas infectadas por *Calicophoron ijimai*.

Varma (1957) citó a *Cotylophoron cotylophorum* como parásito habitual en cabras y ovejas de la India. Esta se suma a tantas otras citas de casos agudos y muerte a causa de paramphistómidos en ese país (Chaudhri et. al., 1982; Gupta et. al., 1985). También en Africa existen informes de muerte por paramphistomosis en ovinos (Horak, 1971).



Foto 1. *Paramphistomum* sp. (CEDIVE, 2005)



Foto 2. *Balanorchis anastrophus* (CEDIVE, 2004)

En nuestro país están citados dos géneros de paramphistómidos en rumiantes: *Cotylophoron cotylophorum* en las provincias de Corrientes (Raccioppi et. al. 1995), Santa Fe (Rodríguez Armesto et. al. 2002), Entre Ríos y Buenos Aires (Sanchez et. al. 2004), (Foto 1), pero este género se encuentra actualmente en revisión por lo que se trataría de *Paramphistomum* sp. (Sanabria y col, 2006) y no de *C. cotylophorum*. El segundo género es *Balanorchis anastrophus* en vacunos de Corrientes, Chaco y Santa Fe (Lahille y Joan, 1917; Schiffo et. al., 1974) (Foto 2)

Para clasificar a los digeneos podemos comenzar empleando un criterio en base a características morfológicas según el número y ubicación de las ventosas. Así surgen 7 grupos que se denominan: Distomas (ventosa oral y acetábulo en posición ventral, con escaso desarrollo. Ej: *Fasciola hepatica*), Amphistomas (Acetábulo terminal o ventro – terminal bien desarrollado y una ventosa oral Ej: *Paramphistomum* spp.) Monostomas (una sola ventosa oral ej: Flia.

Notocotylidae), Gasterostoma (con dos ventosas, aunque la boca se sitúa en ventral ej: Flia. Bucephalidae) Holostoma (la parte cóncava anterior aloja la ventosa oral y el acetábulo ej: *Diplostomum* spp.), Equinostoma (similar a los distomas, salvo que la ventosa oral esta rodeada de un collar de espinas Ej: *Rophalias* spp.) y Schistosoma (únicos con sexos separados y ventosas poco desarrolladas o ausentes ej: *Schistosoma bovis*). La sistemática del grupo en cuestión es compleja y ha recibido numerosos cambios. El taxón que permanece mas estable a estas modificaciones es el de familia. Según describe Sey (2000), se propone una nueva clasificación basada en la ponderación de criterios holomorfológicos para los amphistomas en general, enmarcando esta a los de mamíferos, aves, peces, reptiles y anfibios. En lo que respecta al interés de este capítulo, podemos resumir que dicha clasificación encuentra a la superfamilia Paramphistomoida (Stiles and Goldberg, 1910) dividida en varias familias de las cuales las que involucran a parásitos de los rumiantes son Gastrothylacidae y Paramaphistomidae. Esta última contiene a las subfamilias Orthocoeliinae y Paramphistominae, a la cual pertenecen los parásitos de rumiantes. Paralelamente a Paramphistomoida encontramos la superfamilia Cladorchoidea que contiene entre otras a la familia Balanorchidae (Ozaki 1937), cuyo único integrante es *Balanorchis anastrophus*, parásito de rumiantes de America del Sur.

La familia *Paramphistomidae* incluye varios géneros parásitos de rumiantes en todo el mundo como *Paramphistomum*, *Cotylophoron*, *Calicophoron*, *Explanatum*, *Ugandocotyle* y *Gigantocotyle*, en tanto la familia Gastrothylacidae incluye a los géneros *Carmyeryus*, *Gastrothylax*, *Fischoederius* y *Velasquezotrema*, todos ellos parásitos de rumiantes en Africa y Asia.

2. DESARROLLO EN EL HOSPEDADOR INTERMEDIARIO (HI)

El ciclo vital comienza con la eliminación de huevos en las heces. En un medio acuoso, y a una temperatura adecuada (en promedio de

22°C), eclosiona el miracidio luego de incubar durante unos 13 a 15 días (Horak, 1971). El miracidio se desplaza en el agua hasta encontrar a su hospedador intermediario, entonces comienza a realizar movimientos en forma de espiral lo cual manifiesta el tropismo por ciertos caracoles (Horak, 1971). La penetración se produce por la abertura pulmonar o por detrás de la cavidad del manto (no se ha comprobado que atraviesen el pie) (Durie, 1951). Luego de perder su cubierta ciliada se convierte en esporocisto, el que contiene células germinales que darán origen al próximo estadio larvario: las redias (Durie, 1956).

Estudios referentes a la biología de *C. cotylophorum* mostraron que el esporocisto comienza a formarse desde las 24 hs posteriores a la penetración del miracidio y a los 4 días se observaron redias pequeñas dentro del mismo. A los 6 días se comprobó la presencia de redias libres (Varma, 1961). Estas son cortas y no poseen parápodos ni collar nervioso (Horak, 1971) y pueden originar cercarias o redias hijas y a su vez pueden iniciar otras generaciones de redias para luego formar cercarias. La producción de uno u otro estadio parece estar sujeta a variaciones ambientales y factores de estrés (Durie, 1951).

Las cercarias son de color oscuro y poseen 2 órganos fotorreceptores (manchas oculares) que estarían involucradas en captar estímulos luminosos que las inducen a abandonar el caracol (Varma, 1961). Según estudios realizados en *C. cotylophorum*, se produjo emergencia desde el día 26 posinfección (Varma, 1961). En infecciones realizadas sobre *L. viatrix* con miracidios de *C. cotylophorum* (actualmente *Paramphistomum sp.*) la emergencia de cercarias se produjo 62 días luego de la infección para ejemplares mantenidos a 22° C (Sanabria y col. 2005). Es obvio que el período prepatente en el HI depende de varios factores, tanto como género del parásito y del HI, la temperatura de incubación, entre otros.

Una vez liberada, la cercaria nada hasta alcanzar la vegetación subacuática, donde se adhiere por su superficie ventral y comienza a formar

la metacercaria. Para enquistarse, realiza movimientos de contracción - extensión, inicia la secreción de las glándulas cistógenas que dará lugar al quiste y luego pierde la cola. Posteriormente realiza movimientos de rotación, afinando la secreción liberada y formando dos capas: una opaca interna y una externa más clara. Por último se contrae y se libera de la cutícula, formando esta una tercera capa (la más interna) del quiste, dentro de la cual sigue rotando por varias horas. El proceso de enquistamiento demora unos 20 minutos, y la metacercaria formada, es capaz de permanecer viable entre 1 y 4 meses en el medio ambiente si no se alteran las condiciones de humedad (Horak 1971).

Por último cabe mencionar que las familias *Lymnaeidae* y *Planorbidae* (Horak 1967) son los potenciales HI de paramphistómidos de los rumiantes. Tomando ejemplos de América, en Venezuela (Pino y Morales, 1982) y México (Castro Trejo, Garcia Vazquez y Casildo Nieto, 1990), *L. cubensis* se comportó como un eficiente HI de *C. cotylophorum* y *P. cervi* respectivamente, mientras que en Brasil *Drepanotrema spp.* y *Biomphalaria tenagophila* se mencionan como HI de *Paramphistomum spp* (Tonetto et. al. 2001). En Argentina se observó que *Lymnaea viatrix* se comporta como hospedador intermediario eficiente de *Paramphistomum sp.* (ex *C. cotylophorum*) (Sanabria y col, 2005), aunque aún no se descarta a los planórbidos en ese rol.

3. DESARROLLO EN EL HOSPEDADOR DEFINITIVO (HD) Y PATOGENIA

Cuando el ovino ingiere vegetación con metacercarias, estas eclosionan bajo influencia del medio alcalino y la tripsina presente del duodeno como principal estímulo (Horak, 1962). Los parásitos inmaduros colonizan los primeros tres metros de intestino, permanecen adosados a la mucosa duodenal por el acetábulo hasta alcanzar el tamaño adecuado, para luego migrar hacia el rumen donde alcanzan estadio adulto. (Foto 3). El trabajo de Horak (1967), estudiando diferentes HD, arroja claras conclusiones respecto a la capacidad del bovino para actuar como hospedador natural. En esta especie, los parásitos adquieren mayor tamaño y

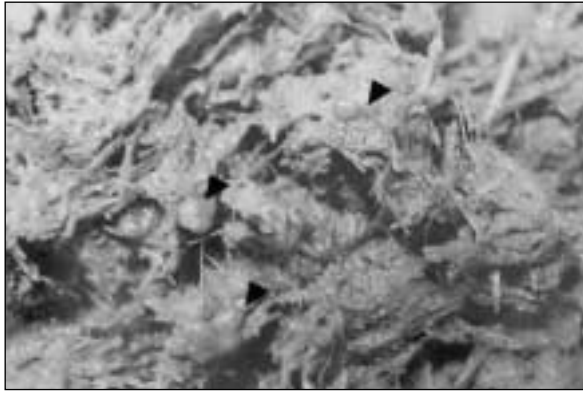


Foto 3. Contenido ruminal con ejemplares de *Paramphistomum* sp. (Flechas) (CEDIVE, 2003)

desarrollo, se hallan en mayor número y acortan su período prepatente respecto a otros rumiantes, los bovinos son menos susceptibles a desarrollar enfermedad clínica cuando ingieren altas dosis de metacercarias. También se inicia más rápidamente la migración anterógrada, pues está condicionada por el desarrollo acetabular, que es más rápido en esta especie.

Por otro lado, el ovino es mucho más sensible a la infección masiva, produciéndose importantes lesiones con un número mucho menor de metacercarias respecto del bovino. Además los adultos adquieren menor tamaño y los inmaduros desarrollan más lentamente, lo cual retarda la migración y el período prepatente. Luego de la infección con *P. microbothrium*, la eliminación de huevos en ovejas comenzó el día 71 PI, mientras que en bovinos el día 56 PI y el día 69 PI en cabras (Horak, 1967). Los mismos ensayos arrojaron diferentes resultados de acuerdo al nivel de infección experimental: mientras niveles inferiores a 20.000 parásitos produjeron solo algunas manifestaciones clínicas, poblaciones superiores a 40.000 produjeron la muerte invariablemente. No obstante, en condiciones a campo, se hallaron muertes por paramphistomosis en ovinos que alojaban solo 2.000 parásitos (Horak, 1971).

En otro experimento, la ingesta de 5.000 metacercarias de *C. cotylophorum* en un cordero produjo signos clínicos luego del día 116 posinfección (PI), produciendo la muerte del mismo el día 124. Otro animal infectado inicialmente con 3000 metacercarias fue sacrificado el día

112 PI, recuperándose del mismo solo formas inmaduras en rumen y retículo mientras que exhibía lesiones de inflamación y gelatinización en el píloro y el duodeno (Varma, 1961). En otro trabajo experimental llevado a cabo en Australia por Rolfe y col. (1994), 30 corderos Merino de 7 meses fueron infectados con dosis alta (40.000 metacercarias) y dosis baja (5.000 metacercarias) de *P. ichikawai*. En este estudio los animales se sacrificaron a los 21- 42 y 84 días PI. Los que recibieron dosis alta el día 84 PI mostraron extensas lesiones intestinales, y lesiones en rumen. Los corderos que recibieron dosis baja mostraron lesiones menores, aunque el afinamiento de la pared intestinal era evidente. En los 2 grupos al día 84 todos los parásitos habían migrado al rumen.

Como es evidente, la diversidad de experimentos arroja diferentes resultados respecto a la prepatencia, lo cual está seguramente relacionado con la especie parasitaria y con el HD con el que se ha ensayado.

La patogenia de la paramphistomosis queda mediada por las lesiones producidas por los ejemplares juveniles cuando se adhieren al intestino por el acetábulo, lo cual genera un efecto de ventosa sobre la mucosa. Cuando éstos se desprenden durante la migración hacia el rumen, dejan lesiones intestinales iguales al diámetro acetabular exponiendo los estratos vasculares, produciendo aumento de la función secretoria y reducción de la capacidad absortiva, perdiéndose así electrolitos y proteínas (Durie, 1951; Horak, 1967). El edema mural en el duodeno puede generar oclusión del colédoco y producir coléctasis (Horak, 1967). Los casos clínicos documentados cursan con reducción de las proteínas plasmáticas y del calcio ligado a albúminas, caída de la volemia, aumento del hematocrito, y de los índices hematimétricos, eosinofilia y leucopenia. La anemia es rara. A causa de la hipoproteinemia se producen edemas generalizados, y la mayoría de los animales que mueren presentan edema pulmonar (Boray, 1959).

Las categorías más susceptibles corresponden a animales jóvenes y sin contacto anterior con el parásito, los cuales pastorean zonas con alta

densidad de metacercarias. Animales expuestos a un desafío previo, generan una sólida respuesta inmune que en general evita reinfecciones graves. Experimentos con dosis de 40.000 de metacercarias de *P. microbothrium* generaron inmunidad en ovejas adultas que evitó la muerte cuando se los desafió con dosis más elevadas (Horak, 1967). Es por ello que la dosis diaria de metacercarias y tiempo de exposición a las mismas son también determinantes en la producción de cuadros clínicos y subclínicos.

4. DIAGNÓSTICO

La técnica de sedimentación de Happich y Boray (1969) es la apropiada para la identificación de huevos en materia fecal. Consiste en la sedimentación precedida por filtraciones por tamices de 250, 125 y 50 μ , lo cual produce una muestra más limpia a la hora de sedimentar y mejor observación del material. Los huevos son similares a los de *Fasciola hepatica*, pero algo más grandes (150-180 μ), y de color nacarado. Cabe destacar que la mayoría de los hallazgos proceden de muestras remitidas para diagnóstico de distomatosis, en las cuales se encuentran los huevos de paramphistómidos.

Es conveniente evitar el empleo de lugol cuando se examinan muestras sospechosas, ya que tiñe los huevos de ambos géneros y dificulta la diferenciación entre *Fasciola* y *Paramphistomum*, siendo preferible coloraciones de contraste como azul de metileno o verde de metilo. (Foto 4)



Foto 4. Comparación de huevos de *Fasciola hepatica* (izq) y *Paramphistomum* sp. (der), mediante sedimentación. (CEDIVE, 2004)

Las técnicas de identificación de huevos en materia fecal son poco útiles cuando se presentan casos agudos, ya que debido a la migración de formas inmaduras, en muchas oportunidades no hay aumentos en la oviposición o bien no se hallan huevos. Cuando esto sucede solo pueden identificarse ejemplares inmaduros en las heces diarreicas o lesiones en intestino. Estos miden menos de 3 mm pudiendo separarse de la materia fecal por tamizados de la muestra. La identificación en material de necropsia se realiza por clarificación del intestino con lactofenol y examen de la pared por transiluminación.

El diagnóstico diferencial debe realizarse frente a presencia de plantas tóxicas (ej, *Bacharis cori-difolia*), enterotoxemia en corderos, gastroenteritis verminosa, paratuberculosis y otras causas de diarrea y pérdida de peso.

5. EPIZOOTIOLOGÍA

Para la presentación de paramphistomosis debe coincidir la presencia de los hospedadores intermediario y definitivo, junto a condiciones medioambientales de temperatura y humedad adecuadas. (Foto 5)

La capacidad de adaptación del HI a variaciones ecológicas, también condiciona la aparición de enfermedad. Algunos géneros de planórbidos (como *Bullinus*, presente en África o *Biomphalaria* en América y África), se desarrollan en aguas con baja circulación y salinidad



Foto 5. Establecimiento con características propicias para el desarrollo del ciclo de los trematodes (CEDIVE, 2005)

moderada. Los lymnaeidos requieren aguas de corrientes suaves y son algo más exigentes en cuanto a salinidad para su desarrollo. Esto hace a la importancia de la caracterización del HI, ya que determina la ocurrencia geográfica dentro de una región.

El patrón epizootiológico para la aparición de casos clínicos en diferentes países tiende a repetirse durante los meses más secos (Boray, 1959), lo cual puede ser explicado teniendo en cuenta varios factores. En primer lugar, en los meses cálidos y lluviosos los caracoles se reproducen y se infectan con miracidios con facilidad, además de que se hallan en mayor número caracoles inmaduros, que son más susceptibles a la infección (Horak, 1971). Así, con temperatura y humedad apropiadas, el ciclo se realiza en un período corto, los caracoles se dispersan con mayor facilidad y se halla menor cantidad de metacercarias por unidad de superficie. Con abundancia de vegetación, los animales solo se acercan a áreas húmedas cuando necesitan beber. Este conjunto de factores redundan en una “dilución” de organismos infectantes, con producción de cuadros leves y asintomáticos y en muchos casos generando así una suerte de “inmunización” en los animales expuestos.

En los meses secos, el pasto verde crece solo en los bajos, rodeando las bebidas y zonas más anegadizas, así, las poblaciones de caracoles

se ven concentradas a sectores de menor superficie y la probabilidad de ingestión de metacercarias se multiplica varias veces (Horak, 1971). (Figura 1)

Durante los meses fríos, los caracoles se entierran y disminuyen su actividad manteniéndose como reserva de cercarias. Cuando regresa el tiempo cálido, se reinicia el ciclo y la multiplicación del parásito en los caracoles. Si bien en Argentina no se ha caracterizado epizootiológicamente el ciclo de los paramphistómidos, en regiones de clima templado cabría esperar un desarrollo cíclico similar en algunos puntos al de *Fasciola hepatica*. De hecho por la coincidencia de HI, al menos en Argentina, es probable hallar ejemplares de *Paramphistomum sp.* en campos con historial de fasciolosis.

Bajo esta perspectiva, podría esperarse que la tasa de infección en los caracoles tendiera a crecer hasta fin de verano y otoño. Entre fines de primavera a principios del verano, se iniciaría la liberación mayor de cercarias, y aunque inicialmente pueda no presentar mayor riesgo para los animales, y la acumulación progresiva de metacercarias podría incrementar las tasas de infección conforme la temporada avanza. Así los cuadros clínicos pueden aparecer entre 2 y 4 meses después, aproximadamente entre mediados y fines de otoño. Actualmente se están realizando seguimientos para determinar patrones epidemiológicos que definan la ten-

Figura 1. Variación estacional de la infección



dencia en la infección de los animales. Parece haber cambios en la infección ocurrida entre años, pudiéndose deber a las diferencias de temperaturas promedio y precipitaciones que ocurren entre un año y el siguiente. Esto podría establecer que los patrones de infección no son anuales sino que los ciclos de repetición en la infección serían mas extensos, por cuanto sería de esperarse que en determinados años aparezcan algunos casos, pero no siempre.

6. TRATAMIENTO Y CONTROL

El manejo del rebaño resulta una práctica importante en cualquier intento de control de una trematodosis, más aún en la paramphistomosis, en la que la terapéutica farmacológica disponible es realmente escasa (Rolfe et. al, 1987).

La medida más drástica sería clausurar total o parcialmente los potreros problemáticos, no obstante pueden emplearse otras medidas de manejo similares a las implementadas en programas de control de fasciolosis como por ejemplo, rotación de potreros, ingreso con categorías de baja susceptibilidad (ej: ovinos adultos), etc. Vale recordar, no obstante, que los ovinos adultos y principalmente los bovinos pueden actuar como una “reserva” de paramphistómidos en el rumen, pudiendo diseminar huevos del trematode en su materia fecal durante varios años, favoreciendo de esta manera, la continua infección de los potreros (Horak, 1971). Prácticas como el uso de molusquicidas, drenaje de potreros, alambrado de aguadas etc. podrían ayudar al control aunque

en la realidad no son muy utilizadas debido a su costo, dificultad de implementación o al impacto ambiental.

Actualmente existe poca información sobre la eficacia de fármacos y la actividad de estos frente a los distintos estadios evolutivos es variable, siendo que drogas con acción sobre inmaduros, muchas veces tienen escaso o nulo efecto frente a adultos y viceversa.

Horak (1965) realizó experiencias en ovinos con Bithionol, Lintex, Rafoxanide y Freon, resultando el primero más efectivo contra inmaduros (92.7-100%) y adultos (100%) en pruebas con dosis de 25 a 100 mg/Kg.

Resultados mas actualizados provienen de experiencias llevadas a cabo por Rolfe y Boray (1987) donde el resorantel a 65 mg/kg y un compuesto butilbenziazol terciario (con una identificación interna de Ciba Geigy: CGA 72630-i) a 25 mg/kg, resultaron los únicos paramphistomicidas para adultos (ambos 100% de eficacia) y para juveniles (95% y 99.7% de eficacia respectivamente).

En Argentina son pocos los productos disponibles y la eficacia de los mismos es en general baja (tabla 1). El triclabendazole a 10mg/Kg es eficaz contra formas maduras e inmaduras de *F. hepatica*, pero a esta dosis resultó ineficaz frente a estadios migrantes de paramphistómidos en ovinos (50% de eficacia a una dosis 10 veces mayor) (Rolfe et. al 1987).

Experiencias con closantel mostraron que no es

Droga	Dosis	Eficacia evaluada en ovinos	
		Intestino delgado	Rumen
Albendazole	20 mg/Kg	99%	-
	20 mg/Kg	13%	-
Fenbendazole	4,4 mg/Kg	-	0%
Niclosamida	50 mg/Kg	94,2-99,7%	-
	90 mg/Kg	99,90%	18,20%
	100 mg/Kg	99,80%	0%
Nitroxynil	10 mg/Kg	0%	0%
Praziquantel	10 mg/Kg	0%	0%
Triclabendazole	10 mg/Kg	0%	0%
	100 mg/Kg	44,90%	0%

Tabla 1. Drogas trematodidas disponibles en Argentina que fueron ensayadas en ovinos.

Tabla adaptada de Rolfe & Boray⁹(1988), Sey¹⁴ (1989) y Horak³ (1965)

-: sin evaluación para ese caso

activo frente a paramphistomas inmaduros a dosis de 10 mg/kg en bovinos (Rolfe et. al. 1993).

Lo mismo sucede para el Nitroxynil. Este tiene eficacia en fasciolas de más de 6 semanas pero carece de efectividad frente a paramphistomas inmaduros (Rolfe et. al. 1987) y maduros (Sanabria y col 2004, no publicado).

La combinación ivermectina/clorsulon (0.2 mg/kg y 2 mg/kg respectivamente) y el moxidectin (0.2 mg/kg), también fueron ensayados en bovinos, sin arrojar resultados satisfactorios frente a paramphistomas inmaduros (Rolfe et. al. 1993).

El praziquantel y fenbendazol en ovinos tampoco fueron eficaces (Rolfe et. al. 1987). El alben-dazol a 20mg/kg arrojó resultados variables dado que en un ensayo mostró 99% de eficacia en ID, mientras que en otro solo un 13% (Rolfe et. al. 1987). Para el mismo autor, la niclosamida (disponible en el mercado argentino) tuvo una eficacia del 94 al 99% frente a inmaduros en ovinos, con dosis de 50 a 100 mg/kg.

Restaría comprobar la eficacia de otros antihelmínticos disponibles en el país que puedan ser eficaces en ovinos. La oxiclosanida no se encuentra disponible en Argentina pero si en países vecinos como Uruguay. Esta mostró ser altamente eficaz en bovinos, tanto frente a formas adultas (100% eficacia), como frente a inmaduros (95% eficacia) (Rolfe y Boray, 1987). Otro ensayo describe la eficacia para el febantel a 100 mg/Kg en bovinos de 94% en intestino y 93% en rumen, pero no fue evaluado en lanares (Sey, 1989).

7. BIBLIOGRAFÍA

1. BORAY J C, 1959. Studies on intestinal amphistomosis in cattle. Australian Veterinary Journal, 35: 282-287.
2. CASTRO TREJO L, GARCIA VAZQUEZ Z, CASILDO NIETO J. 1990. The susceptibility of Lymnaeid snails to Paramphistomum cervi in Mexico. Veterinary Parasitology. 35: 157-161.
3. CHAUDHRI S. S, GUPTA R. P. 1982. Note on the incidence of paramphistomiasis in sheep. Indian Journal of Animal

Science. 52 (12): 1269-1270.

4. DURIE P. H. 1951. The Paramphistomes (Trematoda) of Australian Ruminants. II. The life history of Ceylonocotyle streptocoelium (Fischoeder) Nasmark and of Paramphistomum ichikawai Fukui Proceedings Linnean Society of New South Wales. 76: 41-48.
5. DURIE P. H. 1956. The Paramphistomes (Trematoda) of Australian Ruminants. III. The life history of Calicophoron calicophorum (Fischoeder) Nasmark. Australian Journal of Zoology. 4: 152-157.
6. GUPTA R. P, CHAUDHRI S. S, RUPRAH N. S, YADAV C. L.. 1985. Epizootiology of paramphistomiasis in Haryana state. Indian Journal of Animal Science. 55 (1): 14-19.
7. HORAK I. G. 1962. Studies on Paramphistomiasis III: a method of testing the viability of paramphistome metacercariae. J. vet. Res. 29 (2): 197-202.
8. HORAK I. G. 1965. The antihelmintic efficacy of bithionol against Paramphistomum microbothrium, Fasciola spp. and Schistosoma Mattheei. J. S. Afr. Vet. Med. Ass. 36 (4): 561-566.
9. HORAK I. G. 1967. Host - Parasite relationships of Paramphistomum microbothrium (Fischoeder, 1901), in experimentally infested ruminants, with particular reference to sheep. J. vet. Res. 34 (2): 451-540.
10. HORAK I. G. Paramphistomiasis of domestic ruminants. En "Advances in Parasitology" Academic Press. London. 1971. 9:33-72.
11. LAHILLE F, JOAN T. Nota preliminar sobre un nuevo género de Trematodes. Physis 1917. 3:216-219.
12. PINO L, MORALES G. 1982. Lymnaea cubensis, Pfeiffer 1839 hospedador intermediario de *Cotylophoron cotylophorum* (Fischoeder, 1901) Stiles and Goldberg, 1910, en condiciones naturales. Acta Científica Venezolana. 33: 57-60.
13. RACCIOPPI O, LOMBARDEO O.J., MORIENA RA, 1995. *Cotylophoron cotylophorum* (Fischoeder, 1901) (Trematoda, *Paramphistomidae*), nuevo parásito del bovino en la Argentina. Revista de Medicina Veterinaria. 75 (3): 228-229.
14. RODRIGUEZ ARMESTO R, BONNO BATTISTONI M. F, PERALTA J. L. 2002. *Cotylophoron cotylophorum* (Fischoeder, 1901): su presencia en bovinos del nordeste de la provincia de Santa Fe (Argentina). Veterinaria Argentina. 19 (184): 290-292.
15. ROLFE, P F Y BORAY, J C. 1987. Chemoterapy of paramphistomosis in sheep. Australian Veterinary Journal. 65 (5): 148-150.
16. ROLFE, P F Y BORAY, J C. 1987. Chemoterapy of paramphistomosis in cattle. Australian Veterinary Journal. 64 (11): 148-150.

17. ROLFE P F, BORAY J C, 1993. Comparative efficacy of moxidectin, an ivermectin/clorsulon combination and closantel against immature paramphistomes in cattle. *Australian Veterinary Journal*. 70 (7): 265-266.
18. ROLFE, P F Y BORAY, J C, COLLINS G H. 1994. Pathology of infection with *Paramphistomum ichikawai* in sheep. *International Journal of Parasitology*, 24 (7): 995-1004.
19. SANABRIA REF, MARTORELLI S, ROMERO JR, ALVAREZ J. 2006. Revisión de la clasificación de los paramphistómidos de argentina: informe preliminar. Resúmenes de la I Jornada Nacional de Ectoparasitología Veterinaria. Corrientes. Argentina.
20. SANABRIA R, RUMI A, ROMERO J. 2005. *Lymnaea viatrix* (D'Orbigny, 1835), hospedador intermediario de *Cotylophoron cotylophorum* (Fischoeder, 1901) (Trematoda: *Paramphistomidae*) en condiciones naturales y experimentales. *Parasitología Latinoamericana*. 60 (2): 356.
21. SANCHEZ R O, SANABRIA R E F, ROMERO J R. 2005. Hallazgo de *Cotylophoron cotylophorum* (Fischoeder, 1901) en las Provincias de Buenos Aires y Entre Ríos. *Veterinaria Argentina*. 22 (212): 111-116.
22. SCHIFFO H. P, LOMBARDEO O. J. 1974. Mortandad en vacunos producida por *Balanorchis anastrophus*. *Gaceta Veterinaria*. 36 (285): 139-146.
23. SCHMIDT, G.D., ROBERTS, L.S., 2000. *Foundations of Parasitology*, 6th ed. McGraw-Hill Comp.,. 15
24. SEY O. 2000. *Handbook of the Zoology of Amphistomes*. CRC Press. London 480 pp.
25. SEY O. 1989. A review of chemotherapy of paramphistomosis of domestic ruminants in Europe. *Paras. Hung.* 22: 51-55.
26. TONETTO C. J, LOVATO FLORES M, CORREA BARBOSA T. M, ALBURQUERQUE LAGAGGIO V. R, NOAL S. A, GAI T. 2001. Casuística de *Paramphistomum* sp (Fischoeder, 1901) em ruminantes – uma revisão. *R. Bras. Med. Vet.* 23(6):250-256.
27. VARMA G B V C. 1961. Observations on the biology and pathogenicity of *Cotylophoron cotylophorum* (Fischoeder, 1901). *Journal of Helminthology*. 35 (1-2):161-168.
28. YAMAGUTI S. 1958. *Systema Helminthum*. Vol.1, Digenetic trematodes of vertebrates, Parts I y II, New York & London. Interscience Publishers.

.3 | **Cestodes**

Denegri, Guillermo M.

1. INTRODUCCIÓN

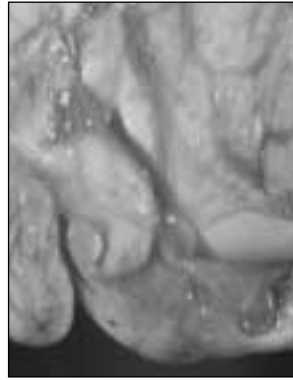
Los cestodes son organismos adaptados plenamente a la vida parasitaria y se caracterizan por poseer un cuerpo acintado y segmentado constituido por la cabeza (escólex), cuello y estróbila (conjunto de segmentos inmaduros, maduros y grávidos). La mayoría de las especies de cestodes adultos se localizan en el aparato digestivo (intestino delgado, hígado y anexos) y las formas larvianas en diferentes órganos de la economía del cuerpo.

El ciclo biológico es indirecto (heteroxeno) necesitando un hospedador intermediario y uno definitivo. En el primero se desarrolla la forma larvaria que en el caso de los cestodes ciclofilideos adquiere distintas denominaciones y son importantes como determinantes de patologías diferenciales en los ovinos.

En función del estadio de desarrollo en los ovinos podemos hallar:

- a) **cestodes adultos:** representado por la familia Anoplocephalidae
- b) **cestodes larvianos:** representado por la familia Taeniidae

En base a este criterio de diferenciación es interesante poner en evidencia la importancia de las características tróficas del ovino para disponer de una herramienta metodológica que suministre ayuda al momento de predecir y explicar la presencia de determinados parásitos en este hospedador o en otro. Los ovinos son herbívoros estrictos con peculiaridades de comportamiento desde lo trófico que permite explicar la presencia de la fauna cestodológica larval y adulta. Los ovinos actúan como **I**) hos-



pedadores definitivos de cestodes anoplocefálicos que son adquiridos al ingerir ácaros oribátidos portando cisticercoides que viven en las raíces y primeros centímetros del suelo y como **II**) hospedadores intermediarios de cestodes ténidos que adquieren por ingestión de huevos eliminados por los hospedadores definitivos carnívoros (Denegri & Cabaret, 2002).

2. CESTODES ADULTOS EN OVINOS

La única familia de cestodes que parasitan al ganado ovino en estado adulto son los representantes de la familia Anoplocephalidae, ampliamente distribuidos en la naturaleza y que se hallan en reptiles, aves y mamíferos.

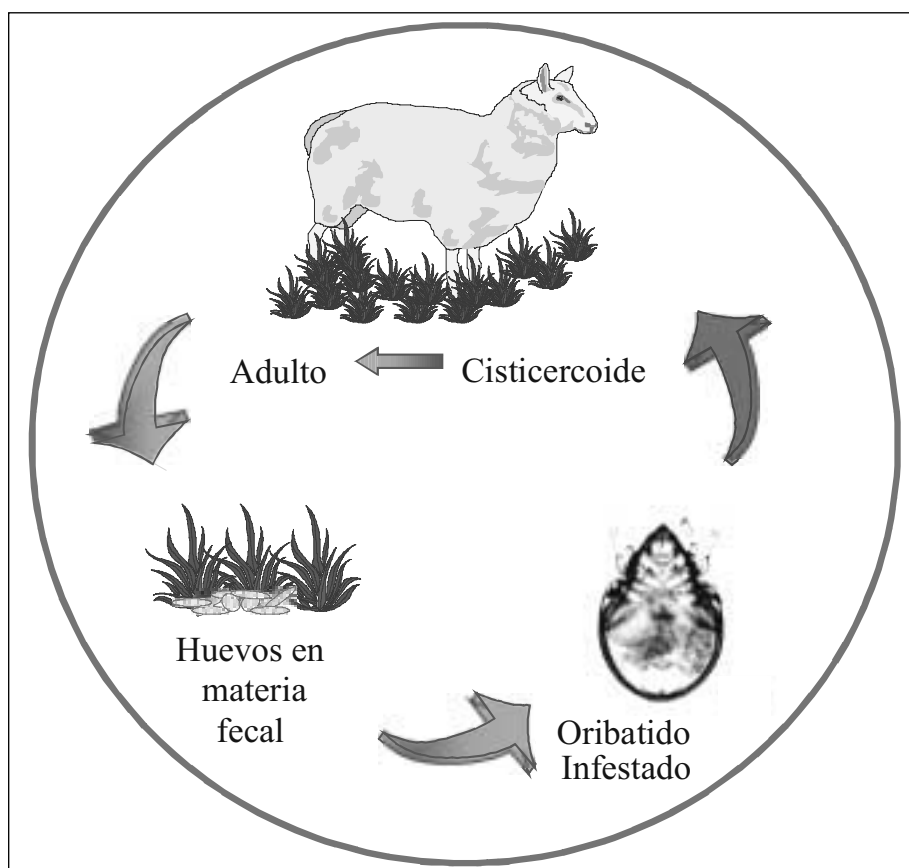
Aunque desde lo biológico es una familia con interesantes connotaciones evolutivas se le ha prestado mayor interés a aquellas especies que parasitan a herbívoros domésticos (ovinos, bovinos y equinos) (Denegri, 1987, 1990).

Morfológicamente se caracterizan por poseer un escólex inerme (sin ganchos), gran longitud (hasta 5 metros) y notable variabilidad de los órganos genitales femeninos, en especial el útero. La mayoría de las especies parasitan las primeras porciones del intestino delgado de sus hospedadores definitivos.

El ciclo biológico es indirecto (heteroxenos) y necesitan un hospedador intermediario para completar su ciclo. Los ácaros oribátidos, integrantes importantes de la mesofauna del suelo actúan como intermediarios (Figura 1).

Hasta el presente se han citado más de 120

Figura 1: Ciclo biológico de los cestodos de la familia Anoplocephalidae (extraído de Denegri, 2001)



especies de ácaros oribátidos incluidas en 27 familias que actúan como hospedadores intermedios de diferentes géneros y especies de anoplocefálicos (Denegri, 1993).

2.1. Géneros y especies de Anoplocefálicos que parasitan a ovinos

Moniezia Blanchard, 1891

Es el género más conocido y por lo tanto el que mayor atención ha recibido de parte de los especialistas en el mundo. Las razones de este interés son su amplia distribución, los efectos patológicos que produce y las pérdidas económicas que provoca en rumiantes domésticos. Las dos especies más citadas e importantes son *M. benedeni*, más frecuente en bovinos y *M. expansa* con mayor prevalencia en ovinos. En la bibliografía también se ha citado la especie *M. denticulata*. Todas las especies de *Moniezia* parasitan el intestino delgado de herbívoros domésticos.

Moniezia benedeni Moniez, 1879

El cuerpo es extremadamente aplanado, traslú-

cido con escolex menos globoso que en *M. expansa*, con cuatro ventosas poco prominentes, cuello corto y triangular. El diagnóstico diferencial con *M. expansa* se basa en la disposición de las glándulas interproglotídeas, que forman una línea paralela al borde posterior de cada proglótide. Las características diferenciales para un diagnóstico rápido entre ambas especies las estableció Yannarella (1971) utilizando azul de metileno al 1 %. La longitud de los cestodos adultos puede variar entre 0,3 y 4 metros. Los huevos de ambas especies son semejantes, de 60-80 μm , presentándose los de *M. benedeni* en forma cuadrangular y se diferencian de *M. expansa* que se caracterizan por su forma triangular.

Moniezia expansa Rudolphi, 1810

Es la especie de hallazgo más frecuente en ovinos. Se presenta en el intestino delgado de ovinos, bovinos, cabras y otros rumiantes en la mayor parte del mundo. Llega a medir hasta 6 metros de longitud y una anchura de 1,6 cm. Los proglótidos son más anchos que largos y contiene cada uno doble juego de órganos

genitales con los poros en el margen. En el borde posterior de cada segmento se observa una línea o hilera de glándulas interproglotídeas en forma de roseta que se extiende casi a todo lo ancho del proglótido. Esta disposición de las glándulas interproglotídeas es lo que la diferencia de *M. benedeni*.

M. denticulata Rudolphi, 1810

Según varios autores esta especie se identifica por la ausencia de glándulas interproglotídeas. Ya Theiler (1924) cuestionaba la clasificación de esta especie en base a la ausencia de estas glándulas. La experiencia de muchos años de muestreo y la identificación de cientos de ejemplares de *Moniezia* recogidos en distintas regiones de Argentina, hace sugerir que se analice la validez sistemática de esta especie. En especial, definir el criterio clasificatorio que hasta el presente se basa casi exclusivamente en la ausencia de las glándulas interproglotídeas. Ha sido citada parasitando a ovinos.

Hasta el momento más de 70 especies de ácaros oribátidos han sido citados como hospedadores intermediarios de *M. expansa* y 40 especies para *M. benedeni* (Denegri, 1993). La especie que se ha hallado reportada más veces, tanto en forma natural como experimental con cisticercoides de *M. benedeni* y *M. expansa* es *Scheloribates laevigatus*.

Thysaniezia Skrjabin, 1926 (Sin. *Helictometra* Baer, 1927)

T. giardi parasita el intestino delgado de rumiantes domésticos en Europa, Africa y América. A partir de la década de los ochenta se sinonimizó el género *Thysaniezia* con *Helictometra*, parásito éste último para el continente americano (Denegri, 1987).

Se halla frecuentemente y ha sido estudiado en la Argentina en sus aspectos taxonómicos y biológicos (Denegri, 2001).

Es un parásito que mide hasta 2 metros de longitud y 8-9 mm de ancho máximo. Posee poros genitales alternados irregularmente y un juego de órganos por segmento. Escólex globoso con cuatro ventosas. Cono característica diferencial

los proglótidos maduros presentan el útero en forma de tubo ondulado. Los huevos son eliminados en cápsulas ovíferas de forma generalmente redondeadas de 120 x 60 µm., con oncósferas ovaladas de aproximadamente 20 µm. y entre 3 y 5 oncósferas por cápsula.

Parasita el intestino delgado de ovinos en el continente sudamericano y con amplia distribución en la Argentina. En general pueden encontrarse más de un género de anoplocefálico en una misma región geográfica por lo que se hace necesario tener claro los criterios diagnósticos diferenciales para no confundir las especies involucradas y acertar en las indicaciones terapéuticas.

En una de las zonas de explotación ovina de Argentina (sud-oeste de la provincia de Buenos Aires) se encontró la presencia concomitante de tres géneros de anoplocefálicos: *Thysaniezia*, *Moniezia* y *Thysanosoma* (Yannarella, Led & Denegri, 1978). De ahí la importancia fundamental al momento del diagnóstico para diferenciar *Thysaniezia* de *Thysanosoma*.

Siguiendo el modelo de desarrollo en ácaros oribátidos varias especies han sido descritas como hospedadores intermediarios de *T. giardi*, entre ellas *Achipteria spp.*, *Liebstadia similis*, *Punctoribates punctum*, *Scheloribates carvialatus*, *S. laevigatus*, *S. laticeps*, *S. latipes*, *Trichoribates incisellus*, *Zygoribatula cognata*, *Z. elongata*, *Z. lata* y *Z. skrjabini* (Denegri, 1993).

Thysanosoma Diesing, 1835

T. actinioides Diesing, 1835

Esta especie tiene una longitud aproximada de 30 cm., con escólex grande de 1-1.5 cm., y cuatro ventosas prominentes. El ancho máximo del parásito adulto es de 5-7 mm.

Conocida vulgarmente como "tenia festoneada", parasita los conductos biliares, conductos pancreáticos y las primeras porciones del duodeno, principalmente en ovino y con menor incidencia en vacunos y caprinos. Es un parásito autóctono del continente americano, especial-

mente en la parte occidental de EE.UU. y también en Sudamérica, habiendo sido citada en el sur de Brasil (Río Grande do Sud), Chile y Perú. En la Argentina fue citada por primera vez por Joan (1937) (citada por Roveda, 1957) de material de ovino. La mayor prevalencia e incidencia es en la zona precordillerana patagónica y se la halla en otras regiones del país, (provincias de Bs. As., y Corrientes). En algunas regiones de la precordillera patagónica la prevalencia es del 100 % con alta carga individual (Led y col, 1979, 1980).

Cada segmento tiene un doble juego de órganos genitales. El borde posterior completo de cada proglótido se caracteriza por presencia de festones o fimbrias muy variables, que le dan el nombre de "tenia festoneada" o "tenia fimbriata". El investigador ruso Spassky (1951) sugirió que estos festones le sirven al parásito como órgano de fijación durante su permanencia en los angostos conductos biliares, opinando que la tenia permanece en los mismos con la punta de los festones en contacto con las paredes, sin interrumpir el flujo de bilis. Estos festones aumentarían la superficie de absorción de los alimentos y es posible que sea una adaptación al sistema biliar.

T. actinioides se caracteriza por la presencia de bolsas u órganos parauterinos, peculiaridad de todas las especies de la subfamilia *Thysanosominae*. Son modificaciones de la pared del útero, donde se desarrollan los huevos. Cuando maduran las bolsas se desprenden de la pared del útero, formando una gruesa capa alrededor de uno o más oncósferas, para luego convertirse en cápsulas ovígeras. Según Spassky (1951) las cápsulas ovígeras protegerían a las oncósferas por la gruesa pared que poseen, como así también su mayor dimensión permitiría ser más atractivas para los hospedadores intermedios.

El ciclo biológico y algunas características morfológicas peculiares de esta especie ha sido un desafío interesante para los parasitólogos. Se han citado como hospedadores intermediarios a insectos del orden Corrodentia (Allen, 1973). No ha sido hasta muy reciente que se compro-

bó que los ácaros oribátidos tienen capacidad para desarrollar la forma larvaria de *T. actinioides* (cisticercoides) De material de suelo de una zona de alta endemicidad a la thysanosomosis en la patagonia Argentina se hallaron varias especies de ácaros oribátidos. A partir de infestaciones experimentales de oribátidos con oncósferas de *T. actinioides* se obtuvieron formas larvarias (Denegri y col. 2002a).

2.2. Epidemiología

En la epidemiología de la cestodosis ovina producida por anoplocefálidos se deben tener en cuenta cinco aspectos:

I) características de los cestodos adultos: pueden llegar a vivir hasta un año, produciendo diariamente entre 75 y 100 proglótidos, cada uno de los cuales tienen aproximadamente 10.000 a 12.000 oncósferas, lo que se traduce en una puesta diaria de 1.000.000 de oncósferas.

II) supervivencia de huevos: es variable dependiendo de las condiciones climáticas.

Por ejemplo, huevos de *M. benedeni* sobreviven 120 días en medio húmedo a 0°C de temperatura. En las mismas condiciones, huevos de *M. expansa* sobrevivieron 30 días; a -3 °C se observó movilidad por espacio de 100 días; a 30 °C murieron entre los días 20 y 25 y a 45 °C mantuvieron vitalidad por 3 días. Huevos de *Thysaniezia giardi* a -3°C mantuvieron movilidad por 30 días.

III) variación estacional de oribátidos: los ácaros tienen un comportamiento diario variable en el suelo. Se hallan a poca profundidad (3 a 10 cm.) y migran a la superficie en las primeras horas del día y al atardecer. Tienen una migración tanto vertical como horizontal dependiendo de factores bioclimáticos. Estas variaciones son de fundamental importancia al momento de diseñar programas de control de la cestodosis regional en ovinos.

IV) Infestaciones de hospedadores intermedios: la infestación natural estimada de oribátidos con cisticercoides de anoplocefálidos

varía en los meses de invierno entre el 0.05 y 0.07 %, mientras que en los meses de verano esa cifra se eleva al 0,1 – 0,15%.

V) características raciales y manejo de los ovinos: las diferentes épocas de parición en distintas regiones geográficas condicionan la incidencia, prevalencia y efectos patológicos de la cestodosis por anoplocefálidos.

La cestodosis tiene una marcada tendencia estacional que se agrava a fines de primavera y principio de verano. Esto se entiende si se tienen en cuenta los siguientes factores: I) aumento de las temperaturas y precipitaciones; II) mayor disponibilidad de oribátidos en los primeros centímetros del suelo; III) incremento en el número de oribátidos machos y hembras sin huevos (mayor probabilidad de desarrollar la forma larvarias) y IV) rápida maduración de las formas larvarias (45 a 60 días a 23^o-25^o C) con el aumento de la temperatura. Se suma a esto los factores con-causales como son I) manejo, II) características raciales del hospedador definitivo y III) comportamiento alimenticio (forma de ingerir el alimento)

2.3. Patogenia y signos clínicos

Está claro que las infestaciones ligeras de los géneros *Moniezia* y *Thysaniezia* son de poca importancia y en general asintomáticas. Sin embargo altas cargas de cestodes en el intestino, en especial en corderos de menos de seis meses, pueden producir mortandades masivas con presentación de muertes fulminantes. Estas presentaciones están asociadas a determinadas razas de ovinos (por ejemplo Lincoln)

que por sus características de manejo tienen parición tardía. Los corderitos comienzan a pastar a los tres meses coincidiendo con el fin de la primavera- principio del verano donde hay una mayor oferta de oribátidos infestados. El desarrollo simultaneo de parásitos produce en el término de 30-45 días obstrucciones intestinales propicias para la proliferación de anaerobios como *Clostridium* que llevan a la muerte masiva a mediados del verano con cuadros de enterotoxemia.

En el caso del género *Thysanosoma* con ubicación hepática la patología es más específica con cuadros de obstrucción del flujo biliar y pancreático. El parásito produce una distensión de los conductos biliares, generalmente acompañada de una marcada fibrosis, con inflamación catarral del duodeno y tracto biliar, con manchas petequiales múltiples en el primero, que estarían relacionados a la implantación de los escólex.

En la inspección veterinaria la presencia de este parásito es motivo de decomiso del hígado. Hay datos que indican que en infestaciones masivas habría una menor producción de lana (Manazza, datos no publicados).

2.4. Diagnóstico

El diagnóstico de los anoplocefálidos en ovinos puede hacerse por I) proglótidos grávidos en materia fecal en el campo (Tabla 1); II) diferenciación de proglótidos maduros (Clave 1) y III) identificación de huevos (Clave 2) (Denegri, 2001).

Proglótido grávido	<i>Thysanosoma</i>	<i>Thysaniezia</i>	<i>Moniezia</i>
Tamaño	3-4 mm	5-7 mm	10 mm
Color	Blanco	Blanco	Blanco-amarillento
Forma	Cuadrangular con flecos	Arqueada en forma de banana	Rectangular
Eyección de huevos	Poros medio situado en el borde anterior	Por el borde anterior donde se aglutinan las cápsulas ovígeras	No eyectan huevos, son eliminados por destrucción del anillo
Consistencia	Firme, estabilidad en el medio	Firme, estable en el medio	Poco estable, se deforma con facilidad

Tabla 1. Características morfológicas macroscópicas de proglótidos grávidos de anoplocefálidos de ovinos

Clave 1. Identificación de proglótidos de anoplocefálicos de ovinos

1. - Genitales dobles por segmento.....2
- Genitales simples por segmento.....3
2. - Glándulas interproglotideas en el borde posterior de los segmentos. Circulares..... <i>Moniezia expansa</i>
- Glándulas interproglotideas en el centro del borde posterior. Lineales..... <i>Moniezia benedeni</i>
- Sin glándulas interproglotideas..... <i>Moniezia denticulata</i>
- Flecos (o fimbrias) en el borde posterior..... <i>Thysanosoma actiniodes</i>
3. - Poros genitales alternados irregularmente..... <i>Thysaniezia giardi</i>

Clave 2. Identificación de huevos de anoplocefálicos en heces de ovinos

1. - Huevos libres.....2
- Huevos encapsulados.....3
2. - Con aparato piriforme. Más o menos triangulares a piramidales. 50-60 µm..... <i>Moniezia expansa</i>
- Con aparato piriforme. Más o menos cuadrangulares. 80-90 µm. <i>Moniezia benedeni</i>
- Con aparato piriforme. Triangulares. 60-88 µm..... <i>Moniezia denticulata</i>
3. - Cápsulas ovígeras redondeadas (80-90 µm) con oncósferas ovoides (20 x 30 µm) y ganchos iguales con guarda... <i>Thysaniezia giardi</i>
- Cápsulas ovígeras ovaladas (120 x 60 µm) con oncósferas esféricas (17-20 µm) y ganchos desiguales sin guarda..... <i>Thysanosoma actinioides</i>

2.5. Tratamiento

Monieziosis y Thysanieziosis

Se han utilizado múltiples drogas. Entre los bencimidazoles se han empleado: fenbendazol a una dosis de entre 5-10 mg/kg. de peso, mebendazol a la dosis de 15 mg/kg. de peso y el oxfendazol a 2,5 mg/kg de peso.

Trabajos realizados a finales de la década del setenta comprobaron que el albendazole a la dosis de 3,8 mg/kg. peso resultó 100% efectivo contra *M. expansa*. (Led y col.1979)

Entre los imidazotiazoles se ha ensayado el febantel a la dosis de 5 mg/kg. de peso. Otra droga probada con buenos resultados ha sido el netobimin para *Moniezia* de ovinos y bovinos, a la dosis de 12, 5 mg/kg. por vía subcutánea y 7,5 mg/kg. por vía oral.

Thysanosomosis

Niclosamida a la dosis de 400-600 mg/kg. demostrando una eficacia de entre el 93 y el 97 % . La oxiclozanida fue probada a la dosis de 15 y 20 mg/kg. con buenos resultados.

Led y col. (1980) realizaron un ensayo con albendazole (7,6 y 11,4 mg./kg.). y concluyeron que a la dosis de 7,6 mg./kg.: los ovinos mantenían una infestación del 70 %, mientras que los tratados a la dosis de 11,4 mg./kg. los animales estaban libres de parásitos.

También se evaluó la acción antihelmíntica de una fórmula a base de nitrofenilguanidina que a la dosis de 20 mg/kg. tuvo una eficacia del 75 %.

3. CESTODES LARVALES EN OVINOS

Las diferentes formas larvianas de cestodes halladas en ovinos (cisticerco, coenuro e hidátide) corresponden a la familia Taeniidae y culminan su ciclo biológico en carnívoros domésticos y silvestres. Son cestodes pequeños o grandes, los proglótidos son más largos que anchos, con o sin rostelo, aunque normalmente los poseen,

con doble fila de ganchos (grandes y pequeños). Poros genitales únicos y alternados irregularmente. Como característica distintiva el útero grávido se presenta con un tronco longitudinal medio y ramas laterales, lleno de huevos embrionados, de pared gruesa y estriada. Los huevos de todos los ténidos son similares, razón por la cual no se los considera un elemento importante para el diagnóstico.

3.1. Géneros y especies de Ténidos que parasitan a ovinos

Taenia Linnaeus, 1758

Taenia hydatigena Pallas, 1766

Es un parásito de distribución mundial, de poca a relevante importancia. La forma larvaria hallada en ovinos se denomina *Cysticercus tenuicoillis*. Se presentan como cisticercos maduros de hasta 8 cm de longitud con líquido transparente y con un cuello largo y delgado. Se localizan en cavidad abdominal adheridos a mesenterio, hígado y otros vísceras. Se la considera una zoonosis y cuando el hombre ingiere huevos de *T. hydatigena* se desarrolla el *C. tenuicoillis* con localizaciones similares a la de otros hospedadores intermediarios (Miyazaki, 1991).

Ciclo biológico

Los cisticercos se desarrollan en rumiantes domésticos y salvajes, cerdos, caballos, etc. Las oncósferas son transportadas por la sangre hasta el hígado, migran por el parénquima hepático durante 2 a 4 semanas produciendo trayectos hemorrágicos y posteriormente abandonan el hígado a través de la cápsula y se fijan al peritoneo. La infectividad se alcanza entre 1 y 2 meses, adquieren el tamaño de una nuez o de un huevo de gallina a los 7 a 10 semanas postinfectación. Son activos durante toda la vida del hospedador.

Patogenia y signos clínicos

Las infecciones suelen ser asintomáticas. El cisticercos tiene una localización en serosa del peritoneo y las oncósferas se pueden establecer y desarrollar en la periferia del hígado. El cisticercos es una larva monosomática y monocéfala. Las infecciones masivas pueden causar hepatitis traumática aguda y peritonitis. Las

lesiones macroscópicas y los síntomas son similares a los de la fasciolosis aguda-subaguda-crónica. Los animales infectados adquieren resistencia frente a posteriores infecciones. La infección produce pérdidas económicas por decomiso de los hígados.

Diagnóstico

Se hace mediante la detección de cisticercos en la inspección de la canal y por las lesiones macroscópicas en el hígado.

Tratamiento

Sólo indicado en casos agudos, entre los fármacos ensayados están: mebendazol, fenbendazol y praziquantel.

Taenia ovis Cobbold, 1869

De distribución mundial, de importancia considerable en algunas regiones del mundo. La forma larvaria hallada en ovinos se denomina *Cysticercus ovis*. El cisticercos es blanco, ovoide de hasta 1 cm de diámetro, protoescólice invaginado con rostelo y ganchos.

Ciclo biológico

La forma larvaria se desarrolla en ovinos y caprinos. Los cisticercos se localizan en el corazón, diafragma, musculatura esquelética y tejido conectivo intermuscular, cerebro, ojos. La fase infectante se alcanza entre los 2 y 3 meses.

Patogenia y signos clínicos

La infección es subclínica, desarrollándose una fuerte inmunidad. Los cisticercos se localizan en músculos (diafragma, y músculo cardíaco). Los cisticercos afectan la calidad de la carne por lo que el decomiso de canales por cisticercosis se considera una causa importante de pérdidas para la industria cárnica. Esto justifica la aplicación de medidas intensivas de control.

Diagnóstico

Detección de cisticercos durante la inspección de la carne.

Tratamiento

Se recomiendan dosis elevadas de praziquantel (50 mg/kg) durante 14 días, pero no resulta práctico.

Taenia multiceps Leske, 1780

De distribución mundial, de mucha importancia en medicina veterinaria. La forma larvaria hallada en ovinos se denomina *Coenurus cerebralis*. El coenuro es grande pudiendo adquirir el tamaño de un huevo de gallina. Transparente, lleno de líquido con grupos de protoescleritos en su pared interna. La localización característica es el cerebro y en ocasiones en la médula espinal. Es una zoonosis y el hombre actúa como hospedador intermediario alojando *C. cerebralis* y con similar cuadro clínico y patología que en el ovino. (Miyazaki, 1991)

Ciclo biológico

La forma larvaria se desarrolla en ovinos y caprinos, ocasionalmente en vacunos y rumiantes salvajes y raramente en caballos, cerdo y hombre. La infección se produce por ingestión de huevos. Las larvas son neurotropas y son transportadas por la sangre al cerebro y a la médula espinal. Después de dos semanas de migración por el sistema nervioso central las larvas se detienen y se transforman en un coenuro infectante a las 3-7 semanas postinfección. Continúa su crecimiento y puede alcanzar el tamaño de un huevo de gallina u aún mayor.. Las larvas persisten durante toda la vida del hospedador.

Patogenia y signos clínicos

Se pueden definir cuatro tipos de coenurosis: **I) asintomática:** las larvas no producen síntomas clínicos y la infección se diagnostica post-mortem; **II) clínica:** se observa en ovejas menores de 2 años; **III) aguda:** la migración de las larvas en el cerebro produce una meningoencefalitis aguda, cuyos síntomas son: fiebre, depresión o excitación y **IV) crónica** (torneo): a medida que los coenuros van creciendo en el interior del cráneo producen compresión y atrofia progresiva del tejido cerebral circundante y se manifiestan los signos clínicos característicos: marcha irregular y vacilante, tropiezos, marcha en círculo, rumia prolongada., embotamiento, incapacidad para seguir al rebaño, incoordinación de movimientos, defectos visuales, etc. Si las larvas se localizan en médula espinal se puede producir debilidad del tercio posterior y paraplejía, agravándose los síntomas con mejoría

transitoria. La muerte es consecuencia de la caquexia y colapso (Skerritt & Martin, 1991)

Diagnóstico

Por el cuadro clínico característico, datos epidemiológicos y exámen post-mortem del SNC. Hay que diferenciarla de otros procesos que dan signos nerviosos, como por ejemplo meningoencefalitis de origen vírico y bacteriano (listeriosis), deficiencia de cobre, tumores cerebrales o infección por larvas de artrópodos (oestrosis). El coenuro es una larva monosomática y policefálica y se presenta con una cutícula característica con prolongaciones que le dan un aspecto ciliado.

Tratamiento

La quimioterapia es difícil y depende de la forma. En la forma aguda se recomienda praziquantel, no habiéndose ensayado ninguna terapia eficaz en la forma crónica. Se recomienda el sacrificio selectivo de los animales enfermos para evitar su deterioro.

Echinococcus Rudolphi, 1801

Los miembros del género son parásitos pequeños, chatos y miden entre 3 a 6 mm de longitud. Los adultos viven en la mucosa intestinal adheridos por el escolex con sus cuatro ventosas y dos coronas de ganchos. La estróbila está constituida por 3 o 4 proglótidos. El tema de la especiación del género *Echinococcus* es motivo de discusiones que se ha complicado por los intentos de los investigadores de asignar diferentes estatus taxonómicos (especies, subespecies y/o cepas). Al presente se aceptan como válidas cuatro especies de este género: *Echinococcus granulosus* Batsch, 1786; *E. multilocularis* Leuckart, 1863, *E. oligarthrus* Diesing, 1863 y *E. vogeli* Rausch & Bernstein, 1972). Estas cuatro especies se diferencian morfológicamente en el estado adulto y en el estadio larvario. (D'Alessandro, 2002). Las echinococosis son zoonosis adaptadas a una relación obligatoria predador-presa. Los hospedadores definitivos son carnívoros domésticos y silvestres y las formas larvarias (hidátides) se encuentran en mamíferos, presa de los primeros. El hombre actúa como hospedador intermediario alojando los quistes hidatídicos en

diferentes órganos (hígado, pulmón, corazón, riñón, cerebro, etc), produciendo una patología importante.

Echinococcus granulosus Batsch, 1786

De distribución mundial. Es una de las zoonosis parasitarias más importantes. El estadio larvario (hidátide) se desarrolla en diferentes especies de herbívoros domésticos y silvestres y el estadio adulto en cánidos domésticos y silvestres. Hasta el momento se han tipificado ocho cepas (oveja, oveja de Tasmania, búfalo, caballo, vaca, camello, cerdo y ciervo), genéticamente distintas que difieren en aspectos biológicos tales como rango de hospedadores y patrones de desarrollo (Rosenzvit y col, 2002).

Los casos humanos de echinococosis quística en América del Sur se registran en Uruguay (transmisión en todo el territorio), Argentina (en todo el país pero con mayores niveles endémicos en la Patagonia y en las provincias de Buenos Aires y Corrientes), Chile (especialmente la zona sur del país, en las Regiones XI y XII, con mayor concentración ovina), Perú (la porción cordillerana especialmente de la Sierra Central) y Brasil (Estado de Río Grande Do Sul, la región más sureña del país) (Larrieu & Pérez Palacios, 1999).

Ciclo biológico

Los huevos son eliminados por las heces del carnívoro. Los huevos se diseminan en el medio ambiente y son ingeridos por los herbívoros y el hombre. Las oncosferas atraviesan la vénula intestinal o un vaso linfático para alcanzar el hígado o los pulmones. Los quistes hidatídicos se desarrollan lentamente y pueden tener dimensiones variables, que en algunos casos llegan hasta los 20-40 cm. (por ejemplo en bovinos) con varios litros de líquido hidatídico. La arenilla hidatídica contiene protoescolices que son los elementos infectantes para los carnívoros donde se desarrolla la etapa estrobilar. El período prepatente en el perro varía en función de la cepa involucrada (entre 33 y 45 días).

Patogenia y signos clínicos

Los quistes suelen ser bien tolerados y en general no se observan signos clínicos. Dependien-

do de la localización, quistes grandes y/o múltiples pueden producir atrofia por compresión y aumento del órgano afectado (por ejemplo hepatomegalia). Cuando se produce liberación del líquido hidatídico por ruptura del quiste se disemina afectando a diferentes órganos del cuerpo y puede originar intoxicación aguda o un shock anafiláctico mortal. En el hombre la infección puede pasar desapercibida durante mucho tiempo. Puede originar una enfermedad grave que depende de la localización de los quistes.

Diagnóstico

El diagnóstico macroscópico de quistes hidatídicos grandes y no complicados en ovinos es de fácil resolución en la inspección veterinaria. La dificultad se presenta en corderos y otros animales jóvenes con quistes de pequeños. La confirmación histológica del quiste hidatídico es de utilidad para corregir las observaciones macroscópicas. Aunque no se hace de rutina el estudio microscópico en el ganado, se recomienda como elemento para ajustar las tasas de infección y como sistema de educación técnica para los profesionales que hacen inspección veterinaria en salas de faena (Larrieu y col, 2001; Cavagión y col. 2002).

En el hombre el diagnóstico se hace por imágenes (radiología simple, ultrasonografía, tomografía computada y resonancia magnética), inmunológico (DD5, Western blot, Elisa, etc) y otros exámenes de laboratorio. (Denegri y col., 2002b). Se realiza la confirmación histopatológica como diagnóstico de certeza después de la extirpación quirúrgica de los quistes (Zoppi, 2002).

Tratamiento

Un alto porcentaje de los enfermos hidatídicos son intervenidos quirúrgicamente, con las complicaciones que la cirugía conlleva. Esto se agrava por el hecho de que en la mayoría de los casos se producen varias intervenciones en el curso de la vida de los pacientes afectados. En los últimos 20 años se viene desarrollando una línea de investigación en quimioterapia de la hidatidosis para el tratamiento médico. Este desarrollo ha posibilitado una mejora en la cali-

dad de vida de los pacientes que llegan a la cirugía con menor riesgo quirúrgico. La droga de elección para el tratamiento médico es el albendazole y su principal metabolito el albendazole sulfóxido que actúa sobre las formas larvarias (quistes y protoescolices). (Denegri y col., 2002c).

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Allen, R., 1973. The biology of *Thysanosoma actinioides* (Cestoda: Anoplocephalidae) a parasite of domestic and wild ruminants. Agriculture. Experimental Station Bulletin. N° 604. New Mexican State University, 68 pp.
2. Cavagión, L.; Alvarez, A., & Larrieu, E. 2002. Diagnóstico histológico del quiste hidatídico ovino y su aplicación en la evaluación de programas de control. En: Situación de la hidatidosis-echinococcosis en la Republica Argentina (Denegri, Elissondo & Dopchiz, Editores). Editorial Martín, pp: 121-131.
3. D'Alessandro, A., 2002. Descripción morfológica, ciclo biológico y distribución geográfica de las especies del género *Echinococcus*. En: Situación de la hidatidosis-echinococcosis en la Republica Argentina (Denegri, Elissondo & Dopchiz, Editores). Editorial Martín, pp: 19-30.
4. Denegri, G., 1987: Estudio sobre la biología de los cestodos anoplocefálicos que parasitan ruminantes domésticos. Tesis Fac. Cs. Nat. y Museo. UNLP., N° 484: 1-56.
5. Denegri, G., 1990: Cestodes de la familia Anoplocephalidae Cholodkowsky, 1902 en la República Argentina. Vet. Arg. 64: 248-256.
6. Denegri G. 1993: Review of oribatid mites as intermediate hosts of tapeworms of the Anoplocephalidae. Exp. & Appl. Acarol. 17: 567-580
7. Denegri, G. 2001. Cestodosis de herbívoros domésticos de importancia de la República Argentina de importancia en medicina veterinaria. Editorial Martín, 111 pág.
8. Denegri G., Alzuet A. 1992a: Seasonal variation of oribatid mites (Acarina) populations and its relationship to sheep cestodiasis in Argentina. Vet. Parasitol. 42: 157-161.
9. Denegri G., Alzuet A. 1992b: Dominancia mensual de ácaro oribátidos (Acarina) en una zona endémica a la cestodiasis ovina. Parasitol. al Día, 16: 25-28
10. Denegri, G. & Cabaret, J. 2002. La metodología de los programas de investigación científica como aporte epistemológico para la investigación experimental en parasitología. Episteme. 14: 88-100.
11. Denegri, G.; Elissondo, M. & Dopchiz, M. 2002a. Oribatid mites as intermediate hosts of *Thysanosoma actinioides* (Cestoda: Anoplocephalidae): a preliminary study. Veterinary Parasitology 87:267-271.
12. Denegri, G.; Elissondo, M. & Dopchiz, M. 2002b. Situación de la hidatidosis-echinococcosis en la Republica Argentina. Editorial Martín. 244 pág.
13. Denegri, G.; Elissondo, M. & Dopchiz, M. 2002c. Impactos de los modelos experimentales de cultivo in vitro e in vivo para el tratamiento médico de la hidatidosis. En: Situación de la hidatidosis-echinococcosis en la Republica Argentina (Denegri, Elissondo & Dopchiz, Editores). Editorial Martín, pp: 197-203.
14. Denegri, G.; Bernadina, W.; Perez-Serrano, J.; Rodríguez-Caabeiro, F. 1998. Anoplocephalidae cestodes of veterinary and medical significance: a review. Folia Parasitologica. 45: 1-8.
15. Larrieu, E.; Costa, M.; Cantón, G.; Alvarez, A.; Cavagión, L.; Labanchi, J.; Bigatti, R.; Araya, D.; Herrero, E.; Alvarez, E.; Manzini, S. & Cabrera, P. Ovine *Echinococcus granulosus* transmission dynamics in the province of Río Negro, Argentina, 1980-1999. Veterinary Parasitology. 98: 263-272.
16. Larrieu, E. & Perez Palacios, A. 1999. Perspectivas para el control de la hidatidosis en áreas continentales. Arch. Int. Hidatidol. 33: 116-121.
17. Led J.; Yannarella G.; Manazza J.; Denegri G. 1979. Acción del Albendazole sobre *Moniezia expansa* y *Thysanosoma actinioides* en lanares. Gac. Vet. XLI (341):363-366.
18. Led J.; Yannarella G.; Manazza J.; Denegri G. 1980. Nuevo ensayo de la acción del Albendazole sobre *Thysanosoma actinioides*. Gac. Vet. XLII (349): 202-204.
19. Miyazaki, I. 1991. Helminthic zoonoses. International Medical Foundation of Japan. pp. 241-246
20. Rosenzvit, M.; Guitiérrez, A. & Kamenetzky, L. 2002. Variación genética en *Echinococcus granulosus*. En: Situación de la hidatidosis-echinococcosis en la Republica Argentina (Denegri, Elissondo & Dopchiz, Editores). Editorial Martín, pp: 31-40.
21. Roveda R. 1957. Zooparásitos de interés veterinario en la República Argentina. Rev. Inv. Ganad. 1: 15-27.
22. Spassky A. 1951: Essentials of Cestodology. Vol. 1. Anoplocephalata. Moscow; Akademiya Nauk SSSR (English translation, Israel Program for Scientific Translations, Jerusalem, 1961, 783 pp.).
23. Skerritt, G. & Martin, W. (ed.) 1991. Coenurosis. In: Diseases of sheep (I. Aiken, ed), 188-194. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
24. Theiler G. 1924. On the classification on the cestode genus *Moniezia* (Blanchard, 1891). Ann. Trop. Med & Parasit. 18: 109-123
25. Yannarella, F. 1971. Enfoque ecológico del parasitismo

por *Moniezia* en ovinos y comprobación hospedador del intermediario. *Anal. Vet*, 3: 21-28.

26. Yannarella F., Led J., Denegri G. 1978: Contribución al conocimiento de la biología de los anoplocefálicos que parasitan a los ovinos. *Rosembusch Tec*, 6: 1-10

27. Zoppi, J. 2002. Diagnóstico histopatológico de la hidatidosis en el hombre. Experiencia del Laboratorio de Patología del Hospital Privado de Comunidad, Mar del Plata, Argentina. . En: Situación de la hidatidosis-echinococcosis en la Republica Argentina (Denegri, Elissondo & Dopchiz, Editores). Editorial Martín, pp: 133-137.