

UNIVERSIDAD NACIONAL DE RIO CUARTO

FACULTAD DE AGRONOMIA Y VETERINARIA

DEPARTAMENTO PRODUCCION ANIMAL

**“Trabajo Final Integrador para optar al grado de Especialista en
Sanidad de Rumiantes”**

Oestrosis Ovina y Caprina: Revisión bibliográfica

Autor: Med. Vet. Ana Petryna

Director: Esp. Ginés Santiago de Gea

Río Cuarto - Argentina

2014

Agradecimientos

A los que me apoyaron.

Dedicación

A mis queridos padres y a mi compañero de vida, Martín.

RESUMEN

La oestrosis, es una miasis mundialmente distribuida, causada por las larvas de la mosca *Oestrus ovis* (Diptera, Oestridae), que desarrolla desde el primer al tercer estado larval en el huésped. Es un parásito obligado de la cavidad nasal y de los senos paranasales de ovinos y caprinos. La larva de *Oestrus ovis* produce signos clínicos como descarga nasal seromucosa o purulenta, estornudos frecuentes, incoordinación y disnea. Esta infestación puede resultar en enfermedad generalizada, ocasionando serias pérdidas económicas, si no se realiza un tratamiento apropiado. Tratándose, además, de una zoonosis.

Palabras claves: *Oestrus ovis*, ovejas, cabras, ciclo de vida, epidemiología, signos clínicos, tratamiento.

SUMMARY

Oestrosis is a worldwide myiasis caused by the larvae of the *Oestrus ovis* fly larvae (Diptera, Oestridae), that develops from the first to the third stage larvae in the host. This is an obligate parasite of the nasal and sinus cavities of sheep and goats. The *Oestrus ovis* larvae produce clinical signs seen as a seromucous or purulent nasal discharge, frequent sneezing, incoordination and dyspnea. This infestation can result in generalized disease, causing serious economic losses, if no appropriate treatment is performed. Where, in addition to a zoonosis

Key words: *Oestrus ovis*, sheep, goat, life cycle, epidemiology, clinical signs, treatment.

INDICE

I.	INTRODUCCION.....	6
1.1	Producción Ovina y Caprina en la Argentina	6
1.2	Distribución e Importancia de la oestrosis	10
II.	REVISION BIBLIOGRAFICA	12
2.1	OESTROSIS	12
2.2	Etiología.....	14
2.2.1	Clasificación taxonómica	14
2.2.2	Características morfológicas	15
2.3	Ciclo evolutivo	18
2.3.1	Diámica de presentación e Oestrus ovis	18
2.3.2	Evolución de los distintos estados larvarios de Oestrus ovis:.....	18
2.3.3	DESARROLLO INTRAPUPAL	24
2.3.4	EVENTOS REPRODUCTIVOS INTRAPUPALES	25
2.3.5	ESTADO ADULTO.....	25
2.3.6	LOCALIZACION DEL HUESPED PARA LA LARVIPOSICION	27
2.3.7	DINAMICA DE LA POBLACION DE Oestrus ovis	29
2.4	Epidemiología	29
2.4.1	Epidemiología en la región semiárida Pampeana Argentina y otros países ..	29
2.4.2	Parámetros epidemiológicos	33
2.4.3	Factores climáticos y epidemiología.....	34
2.4.4	Control del número de larvas	35
2.4.5	Presentación de la respuesta inmune	38
2.4.6	Presencia de Oestrus ovis y Helmintos.....	41
2.5	Patogenia.....	43
2.6	CLINICA.....	50
2.6.1	Principales signos de Oestrosis	51
2.6.2	Signología y Características del Oestrus adulto y de los diferentes estadios larvarios.....	53
2.6.3	Diferencias clínicas en ovinos y caprinos	56
2.6.5	ENFERMEDAD ZOONOTICA.....	57

2.6.5.1	Oestrosis en el Hombre	57
2.6.5.2	Ostrosis en caninos	61
2.7	Diagnóstico	62
2.7.1	Test de Elisa para el diagnóstico de la oestrosis.....	63
2.7.2	Diagnóstico diferencial	64
2.7.2.1	Cenurosis.....	64
2.7.2.2	Complejo Respiratorio.....	66
2.7.2.3	Otras enfermedades	66
2.7.3	Hallazgos de necropsia	67
2.7.3.1	Procedimiento de examen	67
2.7.3.2	Envío de muestras al laboratorio para identificación	70
2.8	Tratamiento y control	72
III.	DISCUSION Y CONCLUSIONES.....	79
IV.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	85

I. INTRODUCCION

1.1 Producción Ovina y Caprina en la Argentina

La República Argentina, además de ser reconocida a nivel mundial como exportador de carnes y granos, tiene una larga tradición ovejera ya que hasta mediados del siglo XX era conocida también como país exportador de lanas, alcanzando los 80 millones de cabezas, pero luego por diversas causas externas e internas, como precios desfavorables, políticas desacertadas, pérdida paulatina de canales de comercialización, problemas climáticos, desertificación, abigeato y depredación, el stock fue disminuyendo hacia fines de siglo, hasta llegar al comienzo de la presente centuria a 13 millones cabezas (Suárez, V. et al., 2007).

Contando, en la actualidad, con alrededor de 11 millones de ovinos (Minagri, 2013), disminución ocasionada por las erupción del volcán Puyehue, cuyas cenizas volcánicas tuvieron grandes consecuencias en la región Patagónica Argentina, donde se halla el mayor porcentaje de ovinos del país.

En lo que respecta al ganado caprino, las existencias estimadas en Argentina son de 3.964.000 de cabezas (SAGAPyA, 2004), pertenecientes, aproximadamente, a 50 mil pequeños productores de escasos recursos y bajo nivel socio-cultural. Su explotación, en términos generales, tiene características subsistenciales. Los sistemas de producción son básicamente extensivos, con pastoreo en campos naturales, mayormente degradados, y con escasez de agua de bebida.

Los problemas reproductivos y sanitarios, como consecuencia de la falta de un manejo racional de las explotaciones, representan una seria limitante en la eficiencia de producción (Nogués et al., 1991).

De acuerdo a Astudillo (1976), Salud Animal se podría definir como aquel estado de la población animal que alcanza la máxima optimización de sus funciones productivas.

Cuando el delicado equilibrio entre el animal, medio ambiente y microorganismos productores de enfermedad (bacterias, hongos, virus, etc.) se rompe por alguna causa, el resultado es la aparición de enfermedad.

Es importante tener en cuenta que todas aquellas condiciones que aumenten el estrés en los individuos son posibles condicionantes de la ruptura del estado de salud de los mismos.

Entre los factores que podrían hacer variar el estado sanitario de los animales estarían los relacionados a los hospedadores como la especie animal, raza, edad, estado nutricional, estado fisiológico, etc.; los relacionados al medio ambiente, como las temperaturas extremas, humedad, régimen pluviométrico, el manejo, etc.

Por lo tanto, las enfermedades se desencadenan cuando se produce la combinación apropiada de ciertos factores, tales como:

- Que esté presente el agente etiológico productor de la enfermedad
- Tener una población animal susceptible a dicha enfermedad
- Que el ambiente sea propicio para el desarrollo de dicha enfermedad

Es la interacción de estos tres elementos lo que determina que la enfermedad se desarrolle o no y con qué intensidad y en que magnitud. En la figura 1, se puede ver reflejada en forma gráfica la idea respecto al origen multifactorial de las enfermedades.

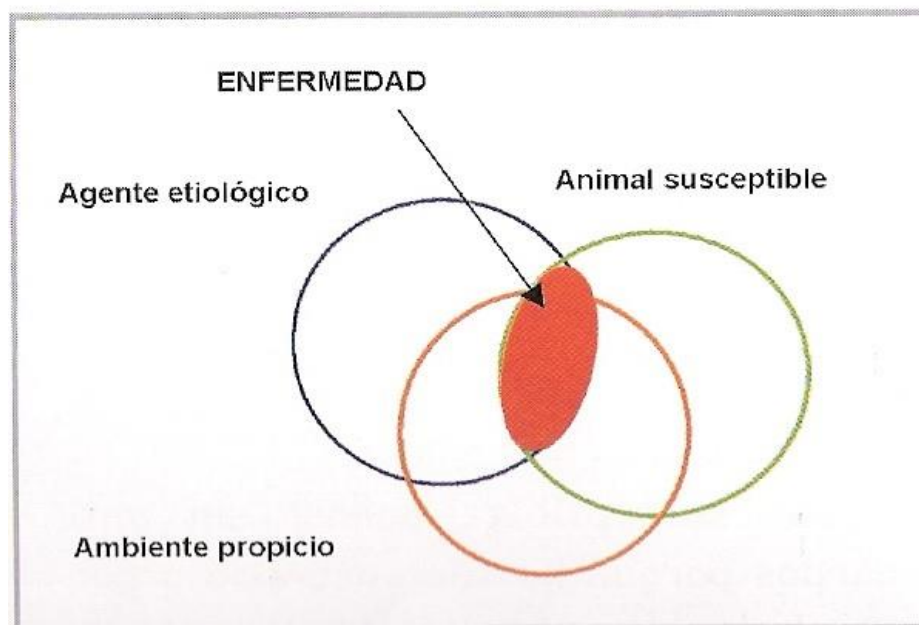


Fig. 1. Concepto multifactorial o tríada ecológica de la enfermedad (Robles et al., 2001).

Animal susceptible

Hay características innatas propias del huésped como son la especie, raza, sexo y edad, y otras que se adquieren, como el estado fisiológico, condición corporal y estado inmunitario; y finalmente hay características relacionadas con el manejo, como es la utilización que se hace del animal (producción de leche, carne, lana, fibra), plan sanitario, carga animal, sistema de producción, que van a impactar en el estado sanitario de los animales.

Agente etiológico

El agente etiológico cualquiera sea su clase, puede variar en sus características (morfología, infecciosidad, patogenicidad, virulencia y viabilidad) y presentación, factores estos que también van a influir en la expresión de la enfermedad.

Ambiente propicio

El ambiente donde los animales son criados tiene componentes físicos (clima, hidrografía, topografía, orografía), biológicos (flora, fauna) y socio-económicos (estructura de producción, sistema de comercialización, conciencia de la comunidad, vías de comunicación, higiene ambiental, tecnificación agropecuaria, infraestructura) que son determinantes en la aparición o no de la enfermedad (Robles et al., 2001).

De acuerdo a factores como la temperatura, la presentación de lluvias, latitud, altitud, tipo de suelo, etc. se consolidan diferentes ambientes donde se llevan adelante los ciclos productivos (Robles et al., 2001).

Los animales domésticos tienden a desempeñarse mejor en ambientes que sean similares a aquellos donde se originó y adaptó su especie. Además, teniendo en cuenta la clasificación y mejoramiento de razas, hay una amplia variedad de razas entre los animales domésticos, cada una de ellas adaptadas a distintos ambientes. Esta adaptación hace que algunas especies, y dentro de ellas algunas razas, sean más resistentes a algunas enfermedades que otras. El hombre al trasladar las producciones a otros ambientes, o modificar los entornos donde determinados animales producen óptimamente, contribuye a que el equilibrio en el estado de salud se rompa (Robles et al., 2001).

Tanto la especie ovina como caprina ofrecen una variada gama de productos que el hombre aprovecha: lana, carne, leche, fibra, etc.; muchas de estas producciones fueron mejoradas a través de los años, logrando razas de alta producción para cada uno de estos productos.

Además de la mejora genética de los animales, los sistemas se han ido intensificando desde ser totalmente extensivos, en sus inicios, a la estabulación y el pastoreo rotativo frecuentes en la actualidad en sistemas de alta producción (Fig.2). Por otro lado, se han ido mejorando los índices reproductivos, lo que lleva a una mayor exigencia a los animales. Todas estas variaciones han contribuido a la presentación de patologías y enfermedades que antes no estaban, y que deben tenerse en cuenta en programas sanitarios (Robles et al., 2001).



Fig. 2. Ovinos y caprinos pastoreando (Fuente. www.serida.org)

La pérdida de la salud en una majada produciría los siguientes efectos adversos:

1. Pérdida por muertes de individuos en forma aislada o en forma de brotes

2. Pérdidas de producción:

- Pérdida de peso con consecuente disminución de la fertilidad
- Rendimientos al gancho más bajos
- Menos kg de lana o fibra a la zafra
- Disminución de los kg de leche producida
- Menor cantidad de corderos y cabritos logrados al destete

3. Pérdidas por mala calidad del producto:

- Menor precio de la res al gancho, por mala terminación
- Menor precio por lanas coloreadas, quebradizas, etc.

- Decomisos de órganos y cueros

4. Pérdidas por afectar la reproducción:

- Bajos porcentajes de señalada
- Porcentajes de destete inferiores
- Altas tasas de retorno en programas de inseminación artificial
- Mayor porcentaje de reposición de reproductores

5. Pérdida de material genético:

- Descarte de reproductores de alto mérito genético

6. Pérdidas indirectas:

- Ineficiencia en el uso del forraje
- Pago de honorarios innecesarios
- Imposibilidad de comercializar los productos en el momento adecuado (corderos, cabritos)

Cuando se desee evaluar el estado de salud y/o riesgo de enfermedad en una majada, no se debe olvidar incorporar en el análisis algunos factores que pueden estar involucrados en el desencadenamiento de la enfermedad, tales como:

- Estado nutricional de la majada
- Estado inmunitario de los animales
- Manejo general a que es sometida la majada
- Sistema de pastoreo
- Esquema productivo
- Esquema sanitario

1.2 Distribución e Importancia de la oestrosis

La oestrosis es una miasis ampliamente extendida en el mundo causada por la mosca *Oestrus Ovis*, parásito obligado de la cavidad nasal y de los senos paranasales de ovinos y caprinos (Nari et al., 1994; Cordero del Campillo et al., 1999).

Numerosos trabajos de investigación han demostrado la elevada prevalencia de la oestrosis ovina en numerosas áreas de todo el mundo (Pandey 1989; Yilma y Dorchies, 1991; Caracappa et al., 2000; Alcaide et al., 2003; Papadopulus et al., 2010; Sotiraki et al., 2012). Se aprecia en países del norte de Europa en los últimos años, con especial énfasis en las áreas mediterráneas de Europa y África ;también se lo ha hallado en Brasil, Venezuela, Norte América, América Central, Medio Oriente y Australia (Papadopulus E. et al., 2006); en algunas regiones de España se ha reportado el 80% de prevalencia , denominada desde tiempos lejanos como "Tierra de Oestrus"(Papavero, 1997; Bedotti et al, 2002;Suárez, V., et al, 2007). En Rio Grande do Sul, la prevalencia de oestrosis en ovinos es del 85.4% (Ribeiro et al., 1990; Silva et al., 2011).

La intensidad de la infestación por *Oestrus Ovis* es más grande durante los meses de primavera y verano y no se recuperaron larvas cuando la temperatura estuvo por debajo de los 9 C° (Silva, 2012).

Esta miasis es común en las majadas de toda Argentina, alcanzando en algunas regiones una prevalencia del 92 % (Bedotti, et al., 2002). En la Provincia de San Luís (Argentina) esta parasitosis es una limitante importante (Rossanigo et al., 2004). También ha sido frecuentemente diagnosticada en varias provincias patagónicas, en especial en los meses estivales y con elevada humedad (Rossanigo et al., 2003; Rojas, G., et al., 2013).

En lo que respecta a la Oestrosis caprina, se tienen reportes de alta prevalencia en numerosas áreas del mundo, incluyendo el 48,3% en India (Jagannath et al., 1989), 31.3% en Méjico (Martínez et al., 1992), 14% en Marruecos (Berrag et al., 1996), 91 % en Grecia (Papadopoulos et al., 1997), 53,8% en Nigeria (Biu y Nwosu, 1999), 28.4% en Francia (Dorchies et al, 2000), 24% en Jordania (Aboshehada et al., 2003) y 45% en España (Alcaide et al., 2005).

A pesar de la elevada prevalencia y severidad de esta infestación, muchos criadores y veterinarios permanecen desconociendo aún su importancia (Gunalan et al., 2011).

Los efectos patológicos producidos por la infestación de *O. ovis*, tanto en la especie caprina como la ovina, son frecuentemente desestimados, debido a que los criadores y veterinarios se han acostumbrado a convivir con la enfermedad (Duranton, et al., 1997).

Como la intensidad de presentación de esta infestación varía mucho con las condiciones climáticas, se requieren más y detalladas experiencias acerca de la epidemiología de esta infestación en pequeños rumiantes (Silva et al., 2012).

La hembra voladora de *Oestrus ovis* es vivípara y deposita sus larvas alrededor de la nariz de sus huéspedes; caracterizándose por presentar tres estados larvales, siendo el estado L3 maduro el que es expelido hacia el suelo para la pupación. La longitud de esta porción del ciclo de vida libre es bastante variable, desde pocas semanas a varios meses, dependiendo de la estación y condiciones climáticas (Hall y Hall, 1995).

Los disturbios causados por este parásito comienzan en el momento de la postura de las larvas, ya que la mosca irrita a los animales, que dejan de alimentarse para intentar protegerse de sus ataques, escondiendo sus hocicos dentro de sus vellones, o en el de sus compañeros, moviendo la cabeza o estornudando (Zumpt, 1965).

La oestrosis es una enfermedad propia de la ganadería extensiva, donde los animales están en contacto con el medio natural y, en cambio, es excepcional en las explotaciones de régimen intensivo. La presentación es estacional en las regiones con inviernos fríos y veranos cálidos, mientras que en aquellas con inviernos suaves y templados, puede presentarse en cualquier época teniendo dos o tres generaciones al año (Dorchies et al., 2003; Rossanigo et al., 2004; Rivas Romero, 2008;).

II. REVISION BIBLIOGRAFICA

2.1 OESTROSIS

El término miasis ha sido definido como "*la infestación de animales vertebrados vivos con larvas de moscas, que se alimentan por cierto período del tejido muerto o vivo del hospedador, de las sustancias líquidas del cuerpo, o del alimento ingerido*" (Zumpt, 1965). Las miasis del lanar se pueden dividir por su ubicación en: cutáneas y cavitarias. La miasis de tipo cavitaria es la ocasionada por las larvas de la mosca *Oestrus ovis* (Puebla Domínguez, 2005; Habella et al., 2013).

La enfermedad producida por *Oestrus ovis* es conocida como Oestrosis, gusano de la cabeza, falsa locura, moscardón de la oveja, miasis de la nariz, rinitis parasitaria, enfermedad del estro ovino, mosca de los reznos, entre otras (Puebla Domínguez, 2005; Habella et al., 2013). En Argentina, se conoce vulgarmente a esta especie con el nombre de "gusano de la nariz" o "mosca de la nariz".

Esta parasitosis de elevada prevalencia en las majadas y hatos de las regiones templadas y cálidas del mundo, ha sido reconocida como una parasitosis de importancia productiva recién en la última década, a partir de los estudios realizados en Francia (Dorchies et al., 1998).

La presencia de esta mosca ha sido señalada, con la excepción de los ambientes más extremos del sur de la Argentina, prácticamente en todas las regiones de este país donde se crían ovejas o cabras (Suárez, et al., 2007).

La tasa de mortalidad producida por esta afección no es elevada, hay pérdidas en la compra de antiparasitarios en la lucha contra la mosca, y otros productos para recuperar los animales afectados. Pero como la morbilidad sí es elevada, sus efectos son a largo plazo, disminuyendo las defensas y haciendo susceptibles a los animales para contraer diversas enfermedades (Sánchez, 1989; María de la Luz, 1998; Rodríguez, 2002).

El hospedador natural del *Oestrus* es el ovino, pudiendo parasitar ocasionalmente a cabras, búfalos, ciervos, Bighorn sheep (*Ovis canadensis*), European Ibex (*Capra ibex*), y huéspedes no característicos como perros y humanos (Jacquiet et al., 2002; Fernández et. al., 2010; Rojas et al., 2013; Habella et al., 2013).

Oestrus ovis (Linneo, 1758) es un insecto díptero larvíparo cosmopolita, perteneciente a la familia *Oestridae*, el cual ocasiona una severa miasis cavitaria en prácticamente todos los ovinos y caprinos en pastoreo que se crían en diferentes áreas del mundo (Dorchies et al., 1998; Fruguere et al., 2000; Tauboret et al., 2003^a; de Gea, 2007; Matos Moya, V. et al., 2008; Gunalan et al., 2011). Está considerado como un parásito muy bien adaptado, el cual es difícil de erradicar, y como se mencionara anteriormente afecta el bienestar y el rendimiento del huésped disminuyendo la rentabilidad de las explotaciones (Kaufman, 1996; Urquhart et al., 2001).

Como ocurre con otros organismos de sangre fría, este parásito es altamente dependiente de causas externas para iniciar y mantener el desarrollo del ciclo reproductivo (Cepeda-Palacios, et al., 2011).

La fase larval del ciclo de vida juega dos roles primarios: el primero, referido a la fase de alimentación, cuando se adquieren todas las reservas corporales, siendo estas reservas esenciales para mantener los procesos de metamorfosis y reproducción, los cuales son llevados a cabo durante la fase libre del ciclo; el segundo, es que este estado es el principal responsable para la regulación del

desarrollo de los ritmos que aseguran la sobrevivencia de la población, dentro y fuera del huésped (Gunalan et al., 2011).

El estado de vida libre intrapupal y el estado adulto, son responsables de la adaptación y del mantenimiento de la especie, y de una alta tasa poblacional reproductiva (Cepeda-Palacios, et al., 2011; Gunalan et al., 2011).

El ciclo biológico de este parásito requiere habitualmente entre 2 y 12 meses (Zumpt, 1965; Rossanigo et al., 2004; Mumcuoglu et al., 2011,), dependiendo de la estación del año y de las condiciones climáticas (Cobbett y Mitchel, 1941).

La temperatura es el principal agente ambiental que regula el ciclo de vida de este organismo durante la fase parásita y las fases libres. El primer estadio larval es el responsable de monitorear las características ambientales en su pasaje por la nariz del huésped. En contraste, el segundo y tercer estado larval acumulan reservas para soportar los períodos intrapupal y adulto (Suárez, V. et al., 2007).

El hombre puede ser infestado por *O. ovis*, produciendo afección conjuntival, nasofaríngea y del conducto auditivo externo. Sin embargo, al ser un hospedador accidental, se ha considerado inviable el desarrollo de las larvas más allá de su primer estadio, lo que permite generalmente, la resolución espontánea del proceso en pocos días (Beristain et al., 2001).

2.2 Etiología

2.2.1 Clasificación taxonómica

Phylum: Artropoda

Clase: Insecta

Orden: Díptera

Suborden: Cyclorrapha

Superfamilia: Oestridae

Género: Oestrus

Especie: Ovis

2.2.2 Características morfológicas

Morfología

Las moscas adultas miden entre 10 a 12 mm y tienen una cabeza grande con manchas negras localizadas en el espacio interocular frontal (Fig.3). El tórax presenta una serie de tubérculos o verrugas pequeñas de color negro, cada una recubierta de una pilosidad delgada de tono amarillento. El abdomen presenta bandas transversas negras e irregulares, asentadas sobre un fondo blanquecino; en conjunto, da un aspecto amarronado o gris oscuro; se encuentra recubierto por una vellosidad aterciopelada iridiscente y alas con nervios transversales oscuros (Rivas Romero, 2008).

El cuerpo es más deprimido en la cara ventral y convexo en la dorsal otorgándole forma ovoidea. El último segmento es estrecho y corto, como truncado y excavado en sentido transversal, encontrándose en él las dos placas estigmáticas negro parduzcas; debajo de él, se encuentra separado por un canal transversal, un apéndice que limita la cara ventral, el cual lleva a su vez dos papilas en los extremos y entre ellas pequeños aguijones. La cara dorsal es inerte y en la cara ventral, excepción hecha del primero, cada segmento posee numerosas papilas carnosas, que terminan en espinas rojas, las cuales miran hacia atrás; el segundo segmento posee sólo una fila; el tercero o cuarto, tres filas; el quinto y sexto, cuatro; el séptimo hasta el décimo, además de ellas, una quinta fila a los lados (Fig.4, 5,6) (Rivas Romero, 2008).

El primer estadio larvario (L1), filiforme, es de color blanco o ligeramente amarillo y su tamaño oscila entre 1-3 mm. Posee un par de grandes ganchos bucales quitinosos que conectan a un esqueleto cefalofaríngeo interno, en forma de garfios y alrededor de 20 espinas terminales, distribuidas en dos grupos (Silva, 2012).

La L2 mide entre 2-12 mm, es de color blanco, tiene unos pocos dentículos en el segundo segmento y sus peritremas son circulares. En esta fase los espiráculos posteriores son visibles, inicialmente con coloración variando entre amarillo-anaranjado hasta marrón oscuro (Silva, 2012).

La L3 puede alcanzar una longitud de 22 a 28 mm y, 1 cm de ancho, alcanzando su madurez entre 3.5 a 10 meses. Conforme va madurando, comienza a presentar listas dorsales negras y mudan de color, del blanco al crema y después al marrón claro hasta que se fije con un cuerpo totalmente oscuro, y entonces estará pronta a ser expelida por el hospedador y pupar en el suelo. Poseen dorsalmente bandas quitinosas anchas en todos los segmentos, los cuales están desnudos de espinas.

Todas presentan los peritremas cuya forma y tamaño tiene valor identificativo (Silva, 2012; Rivas Romero, 2008).



Fig. 3. Detalle de la cabeza de *Oestrus ovis* (escalera.bio.ucm.es)



Fig. 4. *Oestrus ovis* vista lateral (www.miradanatural.es).



Fig. 5. *Oestrus ovis* vista de arriba (www.biodiversidadvirtual.org)

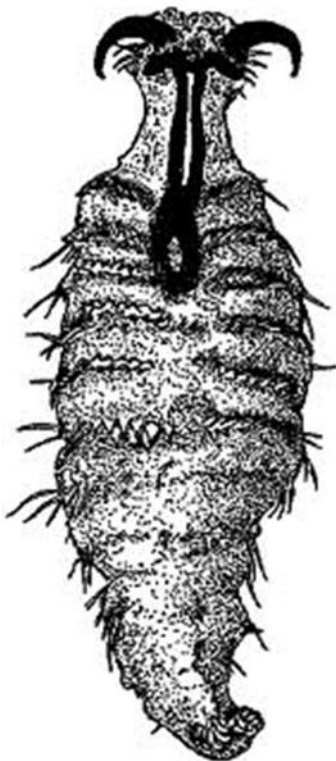


Fig. 6. Grandes ganchos bucales quitinosos que conectan a un esqueleto cefalofaríngeo interno (www.ams.ac.ir)

2.3 Ciclo evolutivo

2.3.1 Dinámica de presentación e *Oestrus ovis*

Oestrus ovis, puede prosperar en diferentes ambientes (Horak, 1977; Breev et al., 1980; Pandey et al., 1989) y puede pasar el invierno en un estado de diapausa, en el pasaje seno-nasal del huésped (Cobbett et al., 1941; Horak, 1981; Uslu et al., 2006). Esta capacidad de adaptarse a distintos ambientes permite la natural persistencia de la infestación y las dificultades para su control (Gunalan et al., 2011).

El total de recuperación de larvas a partir de la necropsia de cabeza de caprinos en el área de San Luís, Argentina (Rossanigo, 2011), tuvo dos picos, una en Junio-Julio y otro en Enero-Febrero. La larva L1 prevaleció en otoño (Abril-Mayo), decreciendo en Junio-Julio, desapareciendo en agosto-Septiembre para incrementarse nuevamente en primavera. En cambio, la L3, prevaleció a finales del invierno (Agosto-Septiembre) y en verano (Febrero).

Datos aportados por De Gea, (2013, datos no publicados), acerca de la dinámica de *O. ovis*, obtenidos a partir de un rebaño ovino situado al Sur de la Provincia de Córdoba, Argentina, muestran que la mayor incidencia de *Oestrus ovis* ocurre durante los meses de verano, seguida por el otoño, y porcentajes algo más bajos en primavera. Es decir que esta afección está presente durante todo el año; contrastando con la prevalencia histórica, en la cual sólo se presentaban casos de oestrosis en los meses de verano.

2.3.2 Evolución de los distintos estados larvarios de *Oestrus ovis*:

Primer estadio (L1)

La L1 es depositada dentro y alrededor de las fosas nasales del huésped, con un tamaño aproximado de 1 mm, ascendiendo inmediatamente por el canal nasal. La muda de L1 a L2 ocurre con alrededor 4 mm (Silva et al., 2012).

De acuerdo a lo descrito por Bart y Minar, (1992), muchas de las larvas L1 son destruidas en la cavidad nasal durante el período hipobiótico. Dependiendo del clima regional, el desarrollo larvario puede detenerse ya sea por el frío, calor o sequía.

El descenso del número de parásitos está parcialmente relacionado al desarrollo de una reacción inmune. Sin embargo, las cargas de L1 son las reguladoras y el

seguro de sobrevivencia de la población parasitaria. Por lo tanto se puede asumir que si hay un gran número de L3 en la cavidad nasal, hubo numerosas L1puestas por los adultos dos meses antes (Tabouret G. et al., 2001).

El primer estadio larvario (L1) es depositado en paquetes dentro de las narinas, con asombrosa precisión. Cada paquete larvario consiste de un grupo pegajoso de larvas inmóviles, organizadas longitudinalmente, que se vuelven activas en contacto con el aire y la temperatura del huésped (Tabouret G. et al., 2001; Cepeda-Palacios et al., 2011).

Las hembras colocan de 30 a 50 larvas en cada puesta, pudiendo llegar hasta 500 a lo largo de todo el período de larviposición. El CO₂ y el olor del hospedador, parecen actuar de atrayentes. Los últimos tres segmentos abdominales de la mosca hembra actúan como una “pistola” larvipositora. El tamaño de cada lanzamiento de larvas depende del grado de tiro de vuelo (Tabouret G. et al., 2001).

El genoporo abierto, se localiza entre los segmentos abdominales VII y VIII, entre escleritos especialmente organizados. El larvipositor es telescópicamente retraído de modo que el ducto vaginal debería ser extendido cuando las larvas son expelidas. La pared del útero es altamente anillada y muscular, de modo que la contracción uterina puede ser importante para ayudar a que el paquete larval sea eyectado. Sensores cuticulares termosensibles y una rápida movilidad les permite identificar la dirección correcta y colonizar la cavidad nasal en segundos, superando la primera reacción defensiva tal como el estornudo o frotarse contra objetos cercanos. Ocasionalmente algunas migran externamente y mueren disecadas en pocos minutos (Cepeda-Palacios et al., 2011).

Es conocido que los ovinos proporcionan un ambiente más adecuado para el primer establecimiento larval y su desarrollo que los caprinos, pero los mecanismos de comportamientos defensivos del caprino pueden también influenciar esta tasa de establecimiento, puesto que las cabras son mucho más reactivas a la presencia del vuelo de larviposición. Además, la economía de agua está más desarrollada en caprinos, en consecuencia, sus narices son comúnmente menos húmedas que la de los ovinos, en quienes la humedad más elevada puede ayudar a las larvas a sobrevivir más fácilmente (Cepeda-Palacios et al., 2011).

El estadio L1 dura desde menos de 10 días a más de 25 días bajo temperaturas favorables. Dentro de la nariz del huésped, la larva continúa creciendo o entra en hipobiosis como respuesta a la combinación de ritmos intrínsecos y señales ambientales externas (Cepeda-Palacios et al., 2011).

Hipobiosis y primer estadio

Durante la estación fría de países de clima templado, y también cuando se presentan temperaturas muy elevadas el primer estadio hospedado por los animales experimenta hipobiosis, disminuyendo la tasa de crecimiento. Se ha visto que temperaturas extremas ($> 38^{\circ}\text{C}$) retrasan el crecimiento de la larva L1, el cual se extendió sobre las seis semanas o más (Cepeda et al.1999).

Evidencia experimental demostró que la L1 sometida a hipobiosis, refrigeradas *in vitro* a 5°C , pueden ser mantenidas vivas por varios días sin alimento. La locomoción se recuperó progresivamente a los 12°C , pero la locomoción vigorosa y el comportamiento de forrajeo se adquirieron después que la temperatura aumentó a $15-18^{\circ}\text{C}$; y movimientos rápidos y de un fuerte comportamiento de forrajeo con una temperatura de $19-22^{\circ}\text{C}$. Por lo tanto, se asumió que las larvas L1 permanecen en la cavidad nasal, debido a que ellas deben monitorear la temperatura del aire externo (Cepeda-Palacios et al., 2011).

Para ganar tanto calor como sea posible a partir del huésped, la larva L1 posee una estructura más aplanada que las larvas L2 o L3. La relación ancho/altura en una sección somática transversal fue de 2.5 en la larva L1 y 1.8 en la larva L2. Así, la temperatura resultante del sistema de intercambio huésped-larva-ambiente debe ser el necesario para la activación del metabolismo larval L1 para el crecimiento. En áreas templadas este umbral debería alcanzarse durante el otoño y el invierno. Las temperaturas promedio favorables, *in vitro*, por encima de los 19°C parece ser crucial para continuar desarrollando la muda (Cepeda-Palacios et al., 2011).

La L1 usualmente muda a L2 antes de entrar a la cavidad del hueso frontal y raramente muda en los senos frontales. Después de la primera muda, el proceso de crecimiento es continuo. En tal caso, hasta el 65% de las larvas pueden colonizar la cavidad nasal en su parte contralateral (Cepeda-Palacios et al., 2011).

Segundo estadio (L2)

La información existente acerca del segundo estadio es muy limitada. Las L2 se desarrollan rápidamente en los senos del huésped e inducen a una fuerte reacción celular con elevada cantidad de mastocitos y eosinófilos (Tabouret G. et al., 2003a).

Tercer Estadio (L3)

Frecuentemente, la larva L3 madura al mismo tiempo en grupos de 3-8 que dejan al huésped a los pocos días (Cepeda-Palacios et al., 2011).

Las larvas L3, por sus ganchos y espinas, irritan y causan daños a la mucosa nasal (Fig.7, 8), provocando inflamación, obstrucción e irritación, con lo cual se presentan estornudos frecuentes, descarga nasal y disnea (Dorchies et al., 1998; Rossanigo, 2003; Suárez et al., 2007; Matos Moya, et al., 2008; Fernández et al., 2010; Silva, 2012; Junquera, 2012; Rojas et al., 2013;).

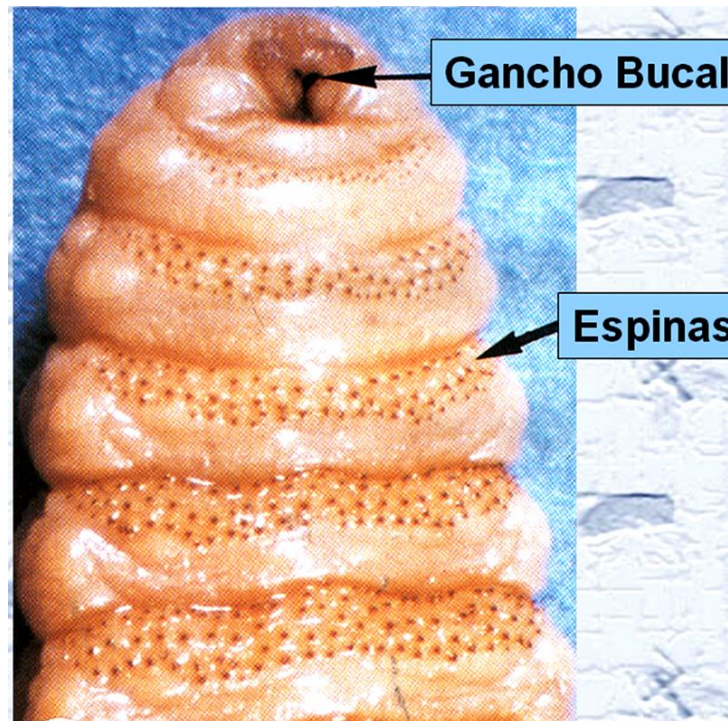


Fig. 7. Larva de *Oestrus ovis*. Gancho bucal y espinas

(www.astrographics.com).



Fig.8. Detalle de ganchos bucales (www.astrographics.com).

El segundo y tercer estadio comparten la base frontal de la cavidad, compitiendo de esta manera por los sitios de superficie de fijación en la mucosa del huésped y la alimentación es evidente, especialmente en huéspedes altamente infestados (Cepeda-Palacios et al., 2011).

La nutrición larval no es sólo mecánica, sino que está relacionada principalmente a un proceso bioquímico y gran liberación de óxido de nitrógeno (Angulo-Valdez et al., 2010).

De acuerdo a Zumpt, (1965), hay una pausa asincrónica, donde se desarrollan pocas larvas L3 simultáneamente. La razón es probablemente espacial: si se desarrollan varias larvas a la vez pueden inducir a una enfermedad fatal. La razón de esta diapausa asincrónica, es que el poco desarrollo de L3 inhibe a las larvas en los otros dos estados. Por ello, el perfil de la población larval involucra muchas L1, muy pocas L2 y aún menos L3. Cuando el porcentaje de L3 se incrementa, y maduran tienen que ser expelidas y no pueden quedarse en la cavidad nasal debido a su tamaño y a la intensa reacción local de hipersensibilidad (Tabouret G. et al., 2003).

Recientemente se ha evaluado el peso mínimo que debería tener la L3 para asegurar una diseminación exitosa de *Oestrus ovis*, y se halló que con pesos muy bajos la pupación no ocurre (Tabouret G. et al., 2003).

Cuando la L3 está completamente desarrollada, es expelida fuera de la cavidad nasal, comenzando la pupación, esperando las condiciones adecuadas, especialmente la temperatura acumulada, para que se produzca la eclosión del adulto. La temperatura más bajas a la que desarrolla la mosca *Oestrus ovis* es de 12.1 C° para los machos, y de 11.5C° para las hembras. La duración de la pupación se considera variable. Un tiempo de pupación extendido es una vía eficiente para evitar la emergencia de adultos durante condiciones climáticas adversas. Este fenómeno puede ser considerado como un período hipobiótico externo. Entonces se puede asumir que cuando el porcentaje de cada uno de los tres estados hallados en la cavidad nasal es similar, tiene lugar el desarrollo de *O. Ovis*, produciéndose varias generaciones durante este período (Tabouret G. et al., 2003).

La morfología y el tamaño de los estadios larvarios son muy variados (Puebla Domínguez et.al, 2005).

La longitud de la larva y la coloración/ tamaño de los espiráculos posteriores, por donde las larvas respiran, son los dos parámetros utilizados para clasificar las fases de desarrollo en L1, L2 o L3 (Fig.9) (Silva, 2012).



Fig. 9. Larvas de *Oestrus ovis* en diferentes fases de desarrollo (L3, L2, L1) (vista dorsal) (B.F. Silva, 2009)

Tercer estadio (L3) como indicador de las generaciones voladoras

Numerosos estudios realizados en países mediterráneos, con estaciones predominante secas, mostraron que la carga de L1 y L3 (expresado como el porcentaje total de carga parasitaria en ovinos infestados) fueron parejas. “*Una comparación del perfil larval medio mensual para cada región climática brinda una información valiosa acerca de la sospechada extensión de la estación de vuelo*” (Tabouret G. et al., 2001).

2.3.3 DESARROLLO INTRAPUPAL

La larva madura L3 vive en el huésped hasta la pupación en el suelo. Después de vivir en el huésped, es necesaria un área fresca, seca y sombreada para una pupación segura y para el desarrollo intrapupal. La larva nómada debe ser cuidadosa en la selección del lugar donde cavar y pupar, puesto que esto se desarrolla durante la fase en que ella es muy susceptible a los daños y/o predación (Cepeda-Palacios et al., 2011).

Las delgadas paredes de la pupa (0.5mm) proporcionan protección y permiten el intercambio de gases. La parte posterior y lateral de la tráquea conecta el sistema respiratorio del insecto con la pared interna de la pupa. Después de la apolysis pupa-adulto, el adulto no está conectado traquealmente a la pared de la pupa, y el intercambio de gases es alcanzado a través del puparium. Como ocurre con otros oestridos, el desarrollo intrapupal es altamente dependiente de la temperatura que regula el proceso de metamorfosis. Son necesarios alrededor de 243 días para el desarrollo en machos y 279 para las hembras. Los individuos pueden resistir a temperaturas transitorias tan elevadas como 45°C por cortos períodos de tiempo durante el día. Sin embargo, la pérdida de peso es acelerada resultando una eclosión retrasada (siete semanas o más) cuando la pupa es expuesta de manera persistente a elevadas temperaturas. Bajo estas condiciones, pueden ocurrir adultos débiles y defectuosos (Cepeda-Palacios et al., 2011).

Las altas temperaturas son sumamente perjudiciales debido a que el incremento de pérdidas de peso de las pupas son inevitables. Durante este período, las pérdidas de peso son también importantes para la sobrevivencia de los adultos, puesto que las moscas con bajo peso (60 mg o menos) mueren a los pocos días bajo condiciones de laboratorio y de campo (Cepeda-Palacios et al., 2011).

De acuerdo a lo informado por Cepeda-Palacios et al. (2011), la mortalidad de los individuos desarrollados durante el período intrapupal puede ser significativa. Se

han observado tasas de mortalidad entre el 41-100%, dependiendo de la temperatura. Bajo condiciones de laboratorio, las hembras emergen a los 22 días y los machos a los 21 días después de la pupación. Parece ser beneficioso para mejorar la supervivencia la alternancia de altas y bajas temperaturas durante el día.

El incremento de la temperatura durante la mañana puede ser una señal apropiada para la emergencia, puesto que la mayoría de las moscas emerge durante la mañana. Durante el período intrapupal, normalmente la larva pierde el 82% de su peso. Durante la metamorfosis larva-pupa y pupa-adulto, los individuos pierden alrededor del 77% de agua y el 65% de reservas grasas adquiridas durante el estado larval (Cepeda-Palacios et al., 2011).

2.3.4 EVENTOS REPRODUCTIVOS INTRAPUPALES

Después de hundirse en el suelo, el estado prepupal coincide con el curtido y endurecimiento de las capas cuticulares más externas. La maduración ovárica intrapupal comienza en las hembras después de la apólisis pupa-adulto. La deposición de la yema comienza con un estado de ojo-amarillo y continúa durante el resto del estado adulto. A la emergencia, las hembras poseen un complemento de huevos completamente desarrollados, uno por ovario, listo para ser fertilizado (Cepeda-Palacios et al., 2011).

La hembra produce entre 33 y 652 huevos, lo cual es comparable con otras especies de oestridos de altas tasas reproductivas. En los machos la esporogonia se somete a divisiones mitóticas y forma los quistes espermáticos durante el estado pupal criptocefálico (24-72 hs post-pupal). Cuando ocurre la eversión de la cabeza, los espermátocitos primarios comienzan a experimentar la meiosis y los espermátocitos secundarios aparecen durante la apólisis pupa-adulto. La segunda división meiótica y el proceso de espermiogénesis prevalece desde el estado de ojo transparente hasta la emergencia (Lucientes, 2000; Cepeda-Palacios et al., 2011).

2.3.5 ESTADO ADULTO

Las moscas adultas viven en el medio ambiente aproximadamente un mes, en los meses más cálidos. Durante este período no se alimentan, sólo se dedican a la reproducción. Como se mencionó anteriormente, las hembras, una vez fecundadas, buscan a hospedadores adecuados y depositan grupos de larvas en los orificios

nasales de los mismos. En su corta vida las hembras pueden llegar a poner más de 500 larvas (Cobbett y Mitchell. 1941; Lucientes, 2000). La mosca adulta es activa en tiempo caluroso y seco; cuando ataca, no lo hace para alimentarse, porque su aparato bucal está atrofiado, no ingiere alimento, nutriéndose solamente de las sustancias ingeridas en su estado larvario (Atencio et al, 1972, Lapage 1975; Peribañez, 2001). La mosca vive poco tiempo unos 15 días. Su hábitat lo constituyen los sitios frecuentados por sus huéspedes, en el campo, debajo de las piedras, en la vegetación, grietas de las cercas y en las instalaciones donde están los animales (Sevilla, 2003).

La mayoría de los autores refieren que el ciclo biológico dura alrededor de 10 meses. Bajo las condiciones tropicales la mosca puede completar 2 a 4 ciclos biológicos. El ciclo bajo condiciones climáticas apropiadas, puede cumplirse alrededor de los 5 meses (Fig.10, 11). La convencionalidad de larva 1, 2 y 3 para indicar estados larvarios es inadecuada, ya que entre ellas no hay mudas, debido a que el desarrollo larval es continuo (Rojas, 2000).



Fig. 10. Ciclo de vida de *Oestrus ovis* (Rojas, 2000).

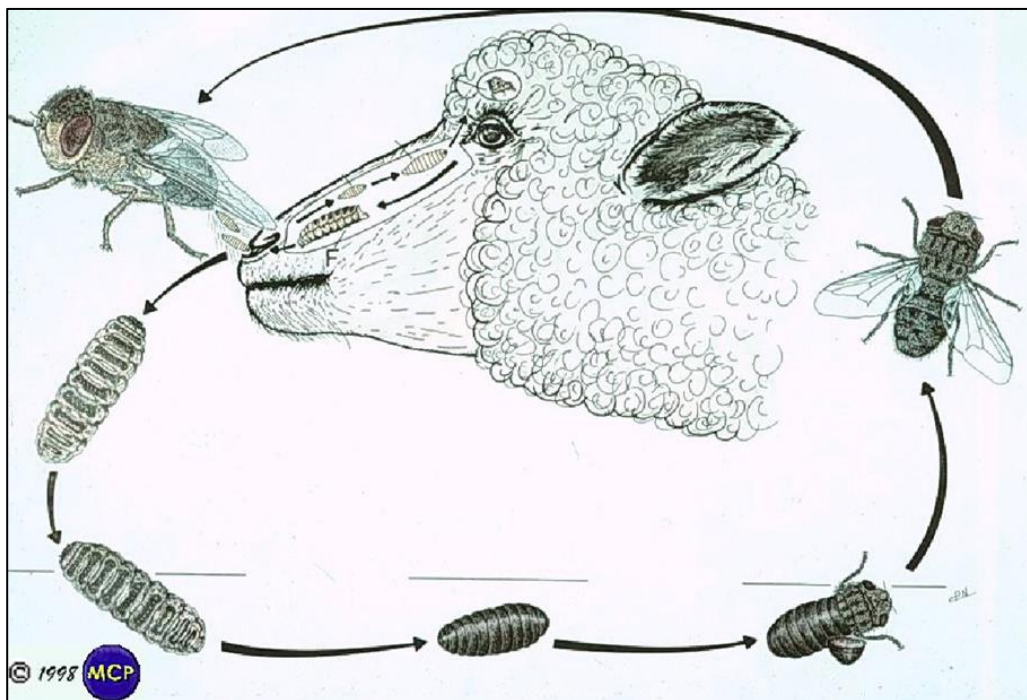


Fig.11. Ciclo de *Oestrus ovis* mostrando oviposición en oveja (tecnicoseas.blogspot.com)

2.3.6 LOCALIZACION DEL HUESPED PARA LA LARVIPOSICION

Se ha demostrado que el dióxido de carbono, el octenol, el ácido propiónico y los ácidos butíricos liberados por ovinos y caprinos son capaces de atraer moscas grávidas.

Poddighe et al., (2010) informaron que la antena de las hembras adultas de *O. ovis* están bien desarrolladas, y poseen varios tipos de sensores olfatorios tipo trichoidum, basiconicum y coeloconica. Los autores también mostraron la capacidad de la hembra para detectar olores sintéticos de distintos compuestos, tales como trisulfuro de dimetilo (DMTS), ácido hexanoico y amoníaco. Las soluciones al 1% de DMTS, al 10% y 1-hexanol, fueron estímulos olfatorios efectivos para las hembras de *O. ovis*, por lo que estos compuestos pueden estar involucrados en la localización del huésped.

Las moscas infestantes son muy hábiles para localizar la nariz del huésped. Análisis de factores de riesgo mostraron que los ovinos con morro oscuro pueden ser más atractivos para la larviposición. También la altitud, latitud, tamaño del rebaño y densidad de la población del huésped fueron factores de riesgo potenciales, asociados con la presencia de *O. ovis*. La naturaleza del estímulo para

la detección del huésped a corta o larga distancia no es conocida, pero los estímulos ópticos por parte de los huéspedes potenciales, tal como grupos de ovinos caminando, pueden atraer a las moscas desde distancias moderadas (Poddighe et al., 2010).

La forma y el movimiento de la cabeza del huésped parece ser importante a cortas distancias para provocar el reflejo de larviposición. Las moscas grávidas activas fueron capaces de larviponer sobre maniqués ovinos y caprinos en movimiento sin estimulación química (Poddighe et al., 2010; Cepeda-Palacios et al., 2011).

A partir de observaciones de campo Poddighe et al. (2010) y Cepeda Palacios et al. (2011), se ha visto que después de una larga localización del huésped, las moscas infestantes permanecieron cercanas al rebaño. Moviéndose por las espaldas o los cuernos, las moscas impactan a los rebaños que están libres hasta que sus reservas de larvas quedan agotadas. La depleción de las reservas de larvas coincide con la disminución de reservas nutritivas somáticas.

Por la mañana, las moscas se vuelven activas solamente cuando las temperaturas están por encima de los 12-18⁰C. Por debajo de este rango, ellas son incapaces de volar y permanecen latentes. Sin embargo, bajo condiciones calurosas y secas, la temperatura óptima para la larviposición está entre los 25-28⁰C. Es factible que la temperatura ambiente inflencie y sincronice a ambos, la larviposición de las hembras y el metabolismo del estado larval L1, para los pasos críticos del ciclo de vida de la larvisposición y el establecimiento de L1 (Cepeda-Palacios et al., 2011).

Las moscas pueden larviponer al mediodía o al crepúsculo, aun cuando existan suaves ráfagas de viento, pero esta actividad se suprime bajo los 20⁰C y a elevadas temperaturas sobre los 35⁰C, probablemente debido a que las moscas son incapaces de disipar el exceso de energía generada durante el vuelo (Cepeda-Palacios et al., 2011).

Los sitios de reunión de las hembras grávidas han sido bien descritos, Cepeda-Palacios et al. (2011), pero los lugares específicos para el apareamiento y las características de éste son desconocidos. Se piensa que están involucrados mecanismos visuales y olfativos para la localización del huésped a larga distancia.

El alcance visual de la mosca *Ostrus ovis* es más bien corto y altamente dependiente de la duración del día, como se ha observado bajo condiciones de campo. En un día soleado el alcance visual de las moscas grávidas fue de 7 metros, decreciendo en los días parcialmente nublados a 3.5 metros y a 2 metros en días nublados (Cepeda-Palacios et al., 2011).

2.3.7 DINAMICA DE LA POBLACION DE *Oestrus ovis*

Se ha demostrado que la tasa de mortalidad más alta se produce durante el período L1. Le sigue en importancia la mortalidad intrapuparial y de adultos siendo también importantes causas de depleción de la población. Cuando las causas naturales fueron las únicas fuerzas que actuaron sobre la población de *O.ovis*, el número de parásitos individuales creció en un área dada a una tasa de 1.25, lo cual es algo cercano al 1.5 informado para *Hypoderma lineatum*. Estos datos indican que las poblaciones de estos parásitos tienen una gran capacidad para recuperarse de factores adversos y que es necesario el manejo integrado para eliminar las poblaciones de moscas de los ovinos. Es importante considerar que cuando la tasa de crecimiento de la población es igual a 1, la población está en balance, y cuando es por debajo de 1, la población es decreciente. En suma, la lucha de la fase larval sola nunca sería bastante para eliminar la población en vuelo (Cepeda-Palacios et al., 2011).

Los estudios realizados en diferentes regiones indican la adaptación de *Oestrus* a diferentes condiciones ambientales, mostrando un freno del desarrollo de la L1 antes del invierno en las regiones templadas o antes de la estación seca en las regiones semiáridas (Dorchies et al., 1998). Bajo las condiciones de clima mediterráneo no se observa ningún período claro de hipobiosis porque las proporciones de los diferentes estadios son similares durante todo el año (Kilani et al., 1986; Caracappa et al., 2000).

2.4 Epidemiología

2.4.1 Epidemiología en la región semiárida Pampeana Argentina y otros países

La prevalencia hallada en la región Pampeana Argentina fue similar a las descritas en la Provincia de Córdoba (Argentina) (Tolosa et al., 2000), sur de Brasil (Sardá Ribeiro et al., 1990) y Senegal (Pangui et al., 1988). Las prevalencias medias de *Oestrus* observadas en la región mediterránea de Marruecos, Francia o Sicilia oscilaron entre 33.2 - 69.2 % (Pandey et al., 1989; Yilma et al., 1991; Caracappa et al., 2000).

Las condiciones de la llanura pampeana son muy favorables para el desarrollo de este díptero. Los porcentajes de prevalencia fueron máximos de enero a mayo y mínimos hacia el final de la primavera (Suárez, V. et al., 2007, 2002; Rossanigo, 2004).

Se ha observado un brusco incremento de larvas L1 en corderos durante el otoño y principios del invierno. A partir de marzo se comienza a notar este incremento de larvas L1 que pasan a constituir más del 89 % de la composición de la población de *Oestrus*, hasta hacer un pico del 100% de larvas L1 en agosto. Esto señala claramente un freno en el desarrollo de las larvas L1 desde otoño hasta mediados de primavera. Luego en septiembre y octubre se observa un incremento de larvas L2 y L3 en desarrollo (Suárez, V. et al., 2007, 2002; Rossanigo, 2004).

Suárez, V. et al. (2007) (2002) y Rossanigo (2004) han observado, fehacientemente, dos períodos: uno de plena actividad de *Oestrus ovis* con presencia de formas adultas en el medio y la sucesión de ciclos de 3 semanas de desarrollo en el huésped y 20-30 días de desarrollo de pupas en el medio ambiente. Este período se extiende de noviembre a principios de marzo.

El otro período abarca de marzo a octubre, caracterizándose por el freno del desarrollo de las larvas L1 hasta septiembre, cuando retoman su crecimiento y puede notarse una elevación de los porcentajes de larvas L2 y L3. Este fenómeno originaría la eliminación de las primeras pupas al medio exterior y la aparición de las primeras moscas de la temporada a fines de octubre-noviembre (Suárez, V. et al., 2007, 2002; Rossanigo, 2004).

Este freno del desarrollo en L1 abarcaría unos cinco meses y estaría indicando la presencia de un período de hipobiosis otoño-invernal, similar a lo observado en los alrededores de los pirineos por Yilma et al. (1991), donde la totalidad de las larvas recuperadas en el otoño fueron L1 (Suárez, V. et al., 2007, 2002; Rossanigo, 2004).

El seguimiento sérico de los anticuerpos (anti-estadio L2) producidos por borregas en crecimiento a lo largo de un año en la región pampeana (Suarez et al, 2004) muestran una elevación de los mismos desde el verano hacia el comienzo del otoño, en forma similar al desarrollo de los estadios larvarios de *Oestrus ovis* y a la acumulación de estadios L1.

Luego, hacia el final del otoño, el nivel de anticuerpos desciende al igual que la actividad de las moscas hasta el final del invierno. Esto muestra que las L1 entran en hipobiosis disminuyendo su actividad metabólica y migratoria y la consecuente estimulación antigénica. Finalmente, la brusca elevación de los anticuerpos en noviembre muestran el reinicio de la actividad de *Oestrus ovis* y una respuesta de memoria antigénica (Suárez, V. et al., 2007).

La tendencia de la población estacional y los efectos de *Oestrus ovis* en ovinos naturalmente infestados fueron estudiados durante 13 meses, en el oeste de la

región Pampeana Argentina. Se conformaron dos grupos de corderos recién destetados, no tratados y tratados cada cuatro semanas con closantel (10 mg/kg) (Puebla Domínguez et al., 2005).

El número medio de larvas en el grupo no tratado fue de 6.1 con 3.1 L1, 1.4 L2 y 1.6 L3 durante primavera-verano y 17.9 con 17.0 L1, 0.5 L2 y 0.4 L3 durante los meses de otoño-invierno. En este grupo las proporciones de larvas en cada uno de los diferentes estados larvales fue similar en primavera y otoño, pero se detectó un incremento significativo ($P < 0.01$) durante otoño-invierno.

La prevalencia en los corderos trazadores fue del 100% durante la época de verano y las larvas estuvieron ausentes desde el 25 de Mayo hasta el 25 de Octubre. La carga media larval de los corderos trazadores positivos varió desde 6.4 a 1 Oestrus y el pico significativo ($P < 0.05$) de larvas se vio desde Diciembre a Marzo.

Puesto que desde Marzo a Noviembre solamente se recuperaron L1 de los trazadores. El grupo tratado mostró una reducción en la descarga nasal y en el nivel de anticuerpos a ELISA, pero no se observaron diferencias en la ganancia de peso vivo entre no tratados y tratados.

Estos resultados muestran una elevada prevalencia durante el verano y que la perpetuación del *Oestro ovis* está asegurada por un período otoñal de detención del crecimiento y de hipobiosis de larvas en las cabezas de los ovinos (Puebla Domínguez et al., 2005).

Se han realizado numerosos estudios acerca de la epidemiología de *O.ovis* en varios países, pero los resultados han sido probablemente influenciados por la variación geográfica y las condiciones epidemiológicas (Yilma et al., 1991).

En el Suroeste de Francia, por ejemplo, la infestación se presentó en un 65% de las cabezas con una intensidad media de 24.8 larvas/ cabeza infestada, consistiendo principalmente del primer estado larval (Yilma et al., 1991).

En Sicilia, Italia, la prevalencia de la infestación fue del 55.8% y todos los diferentes estados larvales fueron simultáneamente recuperados en similar proporciones (Caracappa et al., 2000).

En Brasil, existen pocos estudios del parásito y están restringidos a los estados de la región Sud, donde se observan condiciones climáticas favorables a través del año para el parasitismo por *O.ovis* (Ribeiro et al., 1990; Oliveira et al., 2000), exceptuando períodos con temperaturas menores a 9 C° cuando no se recuperaron larvas a partir de los ovinos trazadores (Ramos et al., 2006)

En Etiopía, Yilma et al., 2000, mostraron que la intensidad de infestación en ovinos (12.74 ± 1.15) fue significativamente más elevada que en caprinos (10.52 ± 0.65). A diferencia del ovino, la carga de larvas en los cabritos más jóvenes fue significativamente más alta ($p=0.001$) que en los caprinos más viejos, indicando la presencia de una resistencia basada en la edad en los huéspedes caprinos.

Ninguno de los factores bionómicos medidos pareció afectar la sensibilidad a la infestación. Sin embargo, la temperatura, la lluvia, la humedad relativa y el fotoperiodo, predisponen significativamente la evolución del perfil del segundo estado.

El análisis de los resultados, sobre el patrón de evolución larval, sugiere fuertemente la ocurrencia de un máximo de 6-7 generaciones de moscas por año en el área de estudio. La actividad estacional de la mosca, seguida de la infestación, con los consecuentes estornudos y copiosa secreción de moco, afectan adversamente las actividades de alimentación de los animales.

Existen pérdidas que variaron entre el 1.1-4.6 kg de carne, 200-500 g de lana y más del 10% del rendimiento lechero. Se ha demostrado también, que la ganancia de peso de los corderos mejora en ausencia de la infestación por *O. ovis*, así como la mortandad de animales recientemente introducidos al área endémica.

En Grecia, Papadopulus, et al. (2010), observaron que la prevalencia serológica en ovinos fue del 100%, alrededor del año. La intensidad media de los anticuerpos específicos contra *O. Ovis* sigue una evolución estacional con títulos medios más altos en primavera-verano que en invierno.

En contraste, la prevalencia serológica en cabras fue más baja en invierno y más alta en verano-otoño, sin alcanzar la prevalencia de ovinos. Los resultados confirman que *O. ovis* es un parásito ampliamente distribuido en ovinos y caprinos en Grecia.

La variación estacional en la prevalencia fue mucho más pronunciada para el estado L1 que para los otros estados larvales. La infestación en ovinos fue generalmente más común e intensa a principios de primavera que en otoño, sin embargo, el pico de prevalencia en caprinos se detectó en invierno.

La prevalencia y la intensidad larval se incrementaron con la edad, por encima de los 3-4 años en ovinos, no así en caprinos. Los patrones de agregación fueron consistentes con las características dependientes de la densidad y el desarrollo en el huésped, y sugirieron una susceptibilidad más baja respecto al establecimiento larval en caprinos, a pesar de una prevalencia total más elevada (Papadopulus, E. et al., 2010).

En Guatemala, de modo general, el ciclo epidemiológico se caracteriza porque los adultos emergen a principios del verano en el mes de abril principalmente, e infestan a los animales a los pocos días. La transformación a L3 maduras en esta época es muy rápida, por lo que pueden abandonar al hospedador a principios del invierno, en julio-agosto y producir una nueva generación de moscas, que realizarían la puesta en septiembre-octubre (Rivas Romero, 2008).

En ciertas regiones de España, presentan dos periodos de actividad, en primavera y otro a finales de verano y principios de otoño. Son dos generaciones de adultos que provienen, la primera de las larvas que pasan el invierno parasitando a los animales, y la segunda es el resultado del éxito de la primera generación de adultos voladores. En los meses más calurosos, el número de moscas disminuye, y en otoño-invierno, cuando las temperaturas descienden marcadamente, desaparecen (Lucientes, 2000).

En Francia y Sicilia se recuperaron los diferentes estados larvales durante todo el año y en proporciones similares, pero se observó durante los meses fríos un período de desarrollo lento, donde la proporción de L1 predominó sobre los demás estados larvales (Silva, 2012).

Cepeda et al. (1998), informaron una actividad infestiva permanente y elevada prevalencia de oestrosis en cabras (85.4%) a través de todo el año, en el Sur de Baja California, Méjico (Angulo-Valadez et al., 2009).

2.4.2 Parámetros epidemiológicos

Esta afección se caracteriza porque no produce alta mortalidad en el rebaño, pero si, considerable morbilidad. Sus efectos provocan descenso productivo y a largo plazo disminuye las defensas y condición corporal del animal, haciéndolos más susceptibles para contraer otras enfermedades (Puebla Domínguez, 2005; Suárez, 2004).

Tanto ovinos como caprinos, son parasitados por *O. ovis*, pero la prevalencia del parasitismo es menor en caprinos que en ovinos. Tanto en Argentina, como en el Sur de Francia, la prevalencia y los signos clínicos de la infestación y la carga parasitaria de *O. ovis* fue menor en caprinos que en ovinos (Dorchies et al., 2000, Rossanigo, 2003).

De igual manera, en Grecia, la prevalencia de animales con anticuerpos específicos anti-*O. ovis* fue menor en caprinos comparado con los ovinos (Papadopoulos et al., 2001; Papadopoulos et al., 2006).

En general la prevalencia se incrementa con la edad, tanto en ovinos (Murgia et al., 2000; Abo-Shehada et al., 2000; Uslu y Dik, 2006; Papadopoulos et al., 2010), como en caprinos (Abo-Shehada et al., 2003).

Algunas hipótesis para esa diferencia en el parasitismo por *Oestrus ovis* entre caprinos y ovinos sería que los caprinos aparentan ser más sensibles a los ataques de la mosca y consiguen evitar el contacto de una forma más eficaz que los ovinos (Dorchies et al., 1998; Angulo-Valadez et al., 2010).

Los caprinos habrían co-evolucionaron con *O. ovis* por un período más largo que los ovinos adaptándose mejor al parasitismo (Angulo-Valadez et al., 2010).

El punto llamativo de interés en la evaluación de rebaños mezclados de ovinos y caprinos, es la diferencia de la prevalencia serológica entre ovinos y caprinos. Esto se demostró previamente en varios países como Francia (Dorchies et al., 2000) Sud África (Horak et al., 1977) y Libia (Gabaj et al., 1993), pero estos datos provenían de evaluaciones de matadero sin referencia de los animales de origen. Estas diferencias son más grandes en invierno (período de hipobiosis), observado en exámenes de matadero en Francia (Dorchies et al., 2000).

A veces no es posible excluir algunos resultados falsos negativos en caprinos; se deberían hacer necropsias comparativas para demostrar definitivamente la prevalencia entre ovinos y caprinos en rebaños mezclados. Sin embargo, esta diferencia aparente es de gran interés porque las cabras son más susceptibles que los ovinos a otros parásitos comunes como los strongilos gastrointestinales (Hoste, 2001) y en contraste las cabras representarían un ambiente menos adecuado para la hipobiosis del primer estado larval de *O. ovis* (Papadopoulos et al., 2001).

2.4.3 Factores climáticos y epidemiología

Como se mencionara anteriormente, la epidemiología de *Oestrus ovis* está condicionada fundamentalmente por factores climáticos, siendo los de mayor importancia la temperatura, luminosidad y viento. En el caso de *Oestrus ovis*, la temperatura es el factor determinante de la larviposición (Cepeda-Palacios et al., 2000).

En general, la actividad de la mosca tiene inicio cuando la temperatura sobrepasa los 20°C, pero la temperatura óptima para la larviposición varía entre los 26-28°C. *O. ovis* por un proceso adaptativo, se puede ajustar a las características climáticas de la región donde habita, a esa "temperatura óptima", que puede ser diferente

dependiendo de la región , pero en general los ataques de la mosca acontecen, principalmente, durante el período más caluroso del día (Cepeda-Palacios et al., 2000; Silva, 2012).

Cobbett y Mitchell (1941) fueron pioneros en describir la influencia del clima en la epidemiología de *Oestrus ovis*. Estos investigadores observaron que durante el invierno el desarrollo larval en la cavidad nasal de los animales es lento. En las regiones donde el invierno es muy riguroso la L1 cesa el desarrollo y entra en un estado de hipobiosis hasta que las condiciones climáticas vuelven a ser favorables.

De la misma manera, en países con clima muy caluroso, el desarrollo larval también se ve interrumpido durante el período seco (Dorchies et al., 1998). Esta es una de las estrategias que pueden asegurar la perpetuación de *O.ovis* en regiones donde las condiciones climática son extremas durante algún período del año (Silva, 2012; Mott, 2012).

La humedad relativa y el fotoperiodo revelaron influencias significativas sobre la prevalencia mensual (Yilma et al., 2000).

2.4.4 Control del número de larvas

Los diferentes estadios larvarios inducen la producción de anticuerpos específicos que se generan de acuerdo al número de larvas y al tiempo de exposición a las mismas. Los fenómenos inmunopatológicos que siguen a las reinfestaciones masivas logran, por un lado, eliminar las larvas y por el otro, agravar el cuadro clínico (Dorchies et al., 2006).

Grand, (1995) evidenció in vitro, que las larvas de *Oestrus ovis* mueren en contacto con eosinófilos provenientes de animales sensibilizados. Los porcentajes relativos entre las larvas L1, L2 y L3 presentes en los animales infestados, reflejan el desarrollo de la inmunidad. Ya sea en las observaciones realizadas en los animales naturalmente infestados o en aquellos experimentalmente infestados en forma sucesiva por 3 o 6 veces.

Los porcentajes promedios hallados de L1 (87%) superan ampliamente a los de larvas L2 (9%) y L3 (4%), mostrando la eliminación de estos últimos estadios (Duraton et al., 1997; Angulo Valadez et al., 2011).

La respuesta humoral sistémica (anticuerpos) de inmunoglobulina G (IgG) comúnmente alcanza la seroconversión a las 2-4 semanas posteriores a la primera infestación y los niveles más altos han sido observados durante el desarrollo del estado larval L2 y L3. La respuesta local de anticuerpos incluye IgG específica, la cual se ha visto que está negativamente correlacionada con la sobrevivencia y

desarrollo larval (Jaquiet et al., 2005; Angulo Valadez et al., 2011; Tabouret et al., 2001).

Como se ha observado (Angulo-Valadez et al., 2011; Silva, 2012), las infestaciones parasitarias se caracterizan por estimular el número de mecanismos inmunológicos de defensa, sean mediados por anticuerpos o por células, y la eficiencia de la respuesta inmunológica depende del parásito en cuestión y de la estación de la infestación.

La respuesta inflamatoria producida por las larvas de *O. ovis*, parece estar relacionada con una regulación de la carga parasitaria, pues promueve la reducción en el crecimiento larval, pero no protege a los huéspedes contra el establecimiento de larvas (Frugere et al., 2000; Jaquiet et al., 2005).

La presencia de las larvas de *O. ovis* en la cavidad nasal de los ovinos y caprinos, induce a respuesta inmunológica celular, con reclutamiento de leucocitos (linfocitos T y B, macrófagos) y granulocitos (eosinófilos, mastocitos y leucocitos globulares) en la mucosa del tracto nasal, y respuesta humoral local y, además, respuesta sistémica con producción de inmunoglobulina G (IgG) e inmunoglobulina A (IgA) anti *O. ovis*, las cuales se encuentran en el suero y la mucosa nasal de los ovinos parasitados, que sugiere una respuesta inmunológica Th2 similar a lo observado en la respuesta inmune contra el parasitismo por nematodos gastrointestinales (Angulo-Valadez et al., 2011; Silva, 2012).

Tabouret et al. (2003) halló que los daños patológicos en los ovinos infestados fueron más severos en la cavidad de los senos asociados a la presencia de los estados larvales L2 y L3. Esto sugiere, que el daño patológico más fuerte y la inmunoestimulación, fueron provocadas durante o inmediatamente después de la muda larval.

De acuerdo a Innocenti et al. (1997) las proteínas derivadas de la cutícula larval son capaces de estimular el sistema inmune del huésped, este efecto patológico puede ser asociado al fenómeno de muda de la larva de *O. ovis*. El peso vivo y la edad del huésped fueron asociados positivamente con el número de larvas o el desarrollo larval.

Los animales repetidamente infestados muestran un aumento con respecto a los controles, del 1000 % y del 100% para los mastocitos y eosinófilos respectivamente (Abella, 1990).

Esta acumulación de células en la mucosa muestra que la irritación de la mucosa y la secreción nasal se deben a un fenómeno de hipersensibilidad local. Las

reacciones tienen lugar fundamentalmente en los senos frontales, donde se producen las mudas de las larvas (Angulo Valadez et al., 2011).

Por otra parte, el peso vivo y la edad del huésped fueron asociados positivamente con el número de larvas de *O. ovis* o el desarrollo larval. En consecuencia, los animales más viejos tienen comúnmente más oportunidades de ser infestados durante su período de vida y a desarrollar inmunidad posterior (Tabouret et al. (2003).

Respuesta celular

Mastocitos

Los mastocitos residen en los tejidos y juegan un rol crucial durante el proceso inflamatorio. Además, los mastocitos liberan enzimas que atacan a los parásitos.

Dorchies et al. (2006) halló que los mastocitos aumentan bruscamente desde el septum hasta el seno etmoidal; esto se relacionó al desarrollo larval y a la infestación del sitio. Se supone que estas células reactivas liberan enzimas hidrolíticas las cuales actúan sobre la cutícula del parásito.

Además, la actividad de los mastocitos locales fue confirmada por la identificación de proteasas de mastocitos en ovinos en la mucosa de corderos infestados (Dorchies et al., 2006).

Eosinófilos

Los eosinófilos son producidos por la médula ósea y migran por la sangre periférica hasta alcanzar la superficie de la mucosa donde ocurre la infestación parasitaria.

Estas células entran en estrecho contacto con el parásito, donde los eosinófilos inducen la degranulación por el complemento C3 o IgG (las cuales actúan como puente entre el tejido parasitario y los eosinófilos) para liberar proteínas citotóxicas que son capaces de inducir no solamente el daño parasitario, sino también el daño de la mucosa. (Roitt et al., 2002).

El patrón de reclutamiento de eosinófilos en la mucosa (anatómicamente e histológicamente) de los ovinos infestados es similar a aquellos observados para los mastocitos, pero involucran un número más alto de células (Yacob et al., 2002, 2004^a, 2004^b; Tabouret et al., 2003^b; Jaquiet et al., 2005).

La cantidad de eosinófilos en el septum, cornetes y senos, es mucho más elevado en los animales infestados (Nguyen et al., 1996, 1999b).

El sistema inmune es fuertemente estimulado principalmente por la primera infestación estacional (Angulo-Valadez, 2011).

Se ha hipotetizado que los eosinófilos son responsables de delimitar la población de parásitos y los mastocitos son responsables para sostener el fenómeno de hipersensibilidad en el sitio de daño tisular (Dorchies et al., 1998).

Asimismo, estas células son muy numerosas en el etmoides y en el seno frontal, los cuales están inhabitados por estados avanzados de *O. ovis*. Se ha sugerido una fuerte estimulación proinflamatoria por parte de los estados L2 y L3 (Nguyen et al., 1999b; Dorchies et al., 2006).

En la evolución de la enfermedad y su patofisiología está involucrada la hipersensibilidad; el número de mastocitos y eosinófilos incrementados, y cambios en la IgE (Dorchies et al., 1998).

El poder antigénico, se debe a las sustancias polipeptídicas liberadas por las glándulas salivales, las cuales son capaces de provocar reacciones de hipersensibilidad de tipo I, con predominio de mastocitos y eosinófilos (Rivas Romero, 2008).

La degranulación de estas células en el corion y submucosa de los senos, septos y cornetes, induce a la aparición de amplias zonas hiperémicas con salida de plasma y células. Estos fenómenos son mucho más notables en la cabra que en la oveja y son más propios de las reinfestaciones que de las primo-infestaciones (Rivas Romero, 2008).

2.4.5 Presentación de la respuesta inmune

Machenko y Machenko (1989) demostraron la participación del sistema inmune del huésped en la regulación de *Oestrus ovis*.

La respuesta humoral de anticuerpos de ovinos y caprinos contra *O. ovis* involucra la producción de inmunoglobulinas locales y sistémicas específicas del parásito (Sánchez Andrade et al., 2005; Angulo-Valadez et al., 2009 a).

La acción precisa de estas inmunoglobulinas contra *O. ovis* es desconocida. Sin embargo, la interacción positiva en la respuesta sistémica a inmunoglobulinas ha

sido exitosa para determinar la cinética de anticuerpos, reconocimiento de antígenos y serodiagnóstico de la oestrosis.

La respuesta inmunitaria humoral se manifiesta a partir de las 5 semanas post-infestación, con elevación paulatina de los títulos de anticuerpos hasta la 12 semana post-infestación, momento en que empiezan a decrecer, aunque manteniendo valores positivos (Rivas Romero, 2008).

Comparando la cinética de anticuerpos entre la oveja y la cabra, se observa que la respuesta humoral de la primera es más fuerte que en la segunda, aproximadamente en un 50% hacia la 8 semana post-infestación (Rivas Romero, 2008). Se ha analizado la respuesta inmune producida por la infestación con *O. ovis* y mostró estar asociada con establecimiento y desarrollo larval reducido, aunque se ha sugerido también que la infestación induce a la inmunosupresión (Jaquiet et al., 2005; Suarez et al., 2005; Angulo-Valadez et al., 2008).

Dubois (1992) halló que los *Oestrus* ejercían esta un papel inmunodepresor, al comprobar que en las pruebas de transformación linfoblástica, la proliferación in vitro de linfocitos provenientes de corderos infestados está deprimida. Los extractos antigénicos no purificados de los estadios larvarios ejercen una inhibición de la proliferación linfocitaria.

Se llevaron a cabo experimentos de inmunización contra *Oestrus ovis* en ovejas usando productos excretados/secretados y extractos de proteínas del tracto digestivo del tercer estadio (Fruguerre et al. 2000; Angulo-Valadez et al. 2007 b).

Esto generó una fuerte respuesta de anticuerpos resultando en tamaño y crecimiento de las larvas más bajos, pero no tuvo efecto sobre la tasa de establecimiento larval, lo cual sugiere que la inmunización del ovino tiene un efecto inhibitorio sobre el crecimiento larval. En general, los antígenos larvales fueron reconocidos por el sistema inmune de la oveja, pero parece que la inmunidad no fue totalmente desarrollada.

Esto conduce a hipotetizar que algunos antígenos excretados/secretados pueden ser antígenos “señuelos” para el sistema inmunitario del huésped y puede ejercer un efecto no-substancial después de la inmunización de la oveja.

También se obtuvieron antígenos proteicos ocultos a partir del intestino de la larva. Se asumió que los animales inmunizados desarrollarían respuestas humorales (anticuerpos) contra tales antígenos (ej: enzimas intestinales) que normalmente no están en contacto con el huésped. Por lo tanto, anticuerpos específicos deberían afectar la digestión del alimento larval y el proceso de absorción de nutrientes. Los

resultados fueron un retraso del crecimiento y desarrollo larval, no afectándose la tasa de sobrevivencia (Papadopoulos et al., et al., 2006).

Los autores concluyen que son necesarios más experimentos para evaluar nuevas estrategias de vacunación usando la vía de mucosa nasal, con un solo antígeno o con varios antígenos, utilizando otras fórmulas de adyuvantes, para establecer si la viabilidad de la población adulta puede ser afectada significativamente.

Por otra parte, los ovinos parecen ser mejores huéspedes que los caprinos; probablemente el ovino es inmunológicamente más compatible con el parásito, o el comportamiento evitativo de los caprinos les brinda una ventaja protectora. Si la infestación en caprinos es abortada (debido a que este es un huésped "pobre") o el nivel de infestación es menor (debido a la evitación) los títulos pueden ser más bajos, observándose entonces los rendimientos de seroprevalencia más bajos. Adicionalmente, existe alguna evidencia de que puede existir una línea de *O. ovis* caprina con una menor distribución y una prevalencia más baja comparada con la línea de *O. Ovis ovina* (Papadopoulos et al., et al., 2006).

Esto es sostenido por los hallazgos de Grisez-Duraton et al. (2002) acerca de que las larvas de ovinos y caprinos no representan diferentes especies, sino distintas líneas, esto a través del estudio del polimorfismo del DNA. Podría hacerse un análisis molecular de larvas colectadas de rebaños mixtos de ovinos y caprinos (Papadopoulos et al., et al., 2006).

También se ha observado que los linfocitos de ovinos previamente infestados no responderán a la estimulación con antígenos específicos (productos excretorios o secretorios de L2 y L3) después de la tercera infestación, o sea, la capacidad de respuesta de los linfocitos disminuye de acuerdo con el número de exposiciones, sugiriendo actividad inmunosupresora por parte del parásito (Jaquet et al., 2005).

En consecuencia, estos estudios demuestran que a pesar que los ovinos sufren sucesivas infestaciones por las larvas de *O. ovis*, la adquisición de la resistencia es muy difícil, opuesto a lo observado en el parasitismo por nematodos gastrointestinales. Pero, la respuesta inmunológica puede, por lo menos, mantener el parasitismo bajo control, regulando la carga parasitaria o afectando el crecimiento de las larvas, y, en consecuencia, la viabilidad de las moscas (Silva, 2012).

2.4.6 **Presencia de *Oestrus ovis* y Helmintos**

Según Yacob (2006), la presencia de *O. ovis* fue relacionada con una significativa reducción en la eliminación de huevos por los helmintos, reducción en el tamaño y la fecundidad de las hembras y en la carga parasitaria.

Estos cambios fueron asociados con eosinofilia y modificaciones significativas en la población tisular de mastocitos, leucocitos y eosinófilos en el tracto respiratorio y digestivo.

Basándose en estos resultados, se ha observado que la infestación parasitaria en una determinada región anatómica provoca “a distancia” reacciones inflamatorias en todo el sistema de mucosas, pues se observaron cambios en la población celular tisular en la región anatómica que no estaba parasitada. Por ello, a pesar de existir correlación negativa entre el parasitismo por *O. ovis* y nematodos gastrointestinales, la regulación es de naturaleza transitoria y desaparece cuando las larvas de *O. ovis* son expulsadas por el huésped después del tratamiento con antiparasitarios (Yacob *et al.*, 2002, 2004a, 2006, 2008; Terefe *et al.*, 2005).

El mecanismo involucrado en la regulación no es específico y está relacionado con una fuerte activación de los eosinófilos sanguíneos que actúan de forma inespecífica sobre los vermes (Yacob *et al.*, 2006).

Las infestaciones mixtas por larvas de dípteros y helmintos son bastante comunes en rumiantes (Dorchies *et al.* 1997).

El estudio de la relación de coinfecciones entre *O. ovis* y Helmintos reveló que existen interacciones antagónicas entre las larvas de *O. ovis*, nematodos *Strongylidos*, *Trichostrongylus colubriformis* o *Haemonchus contortus*. En cambio, la sucesión de infestaciones no es considerada el principal factor modulador para la expresión de factores negativos (Dorchies *et al.* 1997).

En verdad, los cambios parasitarios y patológicos han sido relacionados con incrementos en los mastocitos, leucocitos y eosinófilos en los tractos respiratorio y digestivo. Sin embargo las larvas de *O. ovis* no fueron afectados en número o desarrollo (Yacob *et al.*, 2002, 2004a, 2006, 2008; Terefe *et al.*, 2005).

El número, longitud, excreción de huevos y fecundidad de *T. colubriformis* y *H. contortus*, fue negativamente asociada con infestación concomitante de *O. ovis* (Terefe *et al.*, 2005; Silva, 2012).

De acuerdo a lo mencionado por Silva (2012), en un estudio llevado a cabo para evaluar la respuesta inmune de dos razas Francesas, naturalmente infestadas con *Oestrus ovis* y parásitos gastrointestinales, se identificaron mastocitos, eosinófilos y leucocitos en el tracto respiratorio superior (septum, meato medio y concha nasal ventral) y en la mucosa del abomaso y del intestino delgado. También se determinaron niveles de IgG en muestras de suero y en los niveles de IgA en mucus de la cavidad nasal, abomaso y mucosa de intestino delgado, antígenos contra *O.ovis*, *Haemonchus contortus* y *Trichostrongylus colubriformis*.

Por otra parte, se observó un significativo coeficiente de correlación en ambas razas entre el número de larvas de *O.ovis* x IgG contra extracto crudo de *Oestrus*, y entre larvas de *O. ovis* x IgG contra productos excretados y secretados por éstas. Aparentemente, la presencia de anticuerpos en el suero o en el mucus nasal, inclusive las células inflamatorias, no fueron capaces de proteger eficientemente contra *O.ovis*.

En conclusión, la respuesta inmune contra *O.ovis* y animales infestados naturalmente con *Oestrus ovis* y parásitos gastrointestinales, son muy similares e involucran el recrudecimiento de células inflamatorias y producción de inmunoglobulinas contra los parásitos (Silva et al., 2012).

La intensa reacción eosinofílica puede tener efectos complementarios locales (por ej: sobre la mucosa nasal) y también de modo más general, debido a que la acumulación de eosinófilos en los tejidos puede tener importantes consecuencias sobre otros parásitos que viven en esos sitios (estrongilidos gastrointestinales) aunque no son específicamente reclutados por estos parásitos. Por ejemplo, el establecimiento de las larvas de *O. ovis* en el tracto respiratorio superior de los ovinos provoca una elevada actividad inflamatoria celular en el tracto gastrointestinal, reduciendo, de este modo, el desarrollo y la fecundidad de la infestación por *Haemonchus contortus* en el abomaso y las cargas de *Trichostrongylus colubriformis* en el intestino delgado (Dorchies et al., 1997; Yacob et al., 2004; Terefe et al., 2005; Yacob et al., 2006).

Este fenómeno, fue también recientemente reportado en caprinos (Yacob et al., 2008).

2.5 Patogenia

Las hembras de *Oestrus ovis* son larvíparas, no hematófagas (Horak, 1977; Breev et al, 1980; Pandey y Ouhelli, 1989), caracterizándose por sobrevivir el invierno en un estado de diapausa como larva en el seno nasal del huésped (Cobbett et.al., 1941).

Varios autores aseveran que los animales con narices negras están más parasitados que los animales con narices blancas, esto debido a un estímulo visual (Murguía et al., 2000).

Esta miasis difiere de otras en que la mosca adulta deposita pequeñas larvas en las fosas nasales y con movimientos propios y la inspiración del huésped, se introducen en el conducto nasal, dirigiéndose hacia las cavidades nasales y cornetes, donde alcanzan su desarrollo, siendo éste más corto en los animales jóvenes (Borchert, 1975; Lapage, 1979; Puebla Domínguez et al., 2005; Fernández et al., 2010; Mumcuoglu et al., 2011).

Las larvas son depositadas en los orificios nasales, realizan una migración por el aparato respiratorio superior (conductos nasales, cornetes, senos) y en algunas oportunidades se ubican en los cuernos (Fig.12) durante la cual van evolucionando hasta el estadio L3 (Fig.13, 14). Una vez alcanzado su máximo desarrollo realizan una migración en sentido inverso hasta que son expulsados por los orificios nasales (Soulsby, 1986).



Fig. 12. Larva en los cuernos (Rossanigo, 2003)



Fig.13. Larvas inmaduras y maduras de *Oestrus ovis* (en.wikipedia.org).



Fig.14. Larvas maduras (cal.vet.upenn.edu).

Esa migración se realiza en condiciones óptimas en unos 25-35 días, pero en condiciones ambientales adversas, pueden retrasar su evolución hasta los 9 meses (Hall y Wall, 1995).

Posteriormente, las larvas caen al suelo se entierran y realizan la pupación que dura unos 30 días, al cabo de los cuales salen las moscas adultas. En los meses más fríos, las únicas formas de insectos de esta especie presentes son las fases larvarias parásitas ya que no hay adultos volando, debido a las bajas temperaturas ambientales y tampoco se hallan pupas enterradas, debido a que a temperaturas por debajo de 15 °C estas mueren (Breev et al., 1980).

Las hembras adultas permanecen en los alrededores de los corrales y aprovechan sobre todo el momento de la entrada y salida de los animales para realizar la larviposición. Normalmente la realizan en varios animales cada vez, separados por un corto intervalo de tiempo. Un factor de riesgo es el número de cabezas del rebaño, estando más parasitados los rebaños más grandes (Cepeda- Palacios et al., 2000).

La puesta de larvas se realiza en días soleados, sin viento y con temperaturas por encima de 20 °C, siendo la óptima entre 25 y 28 °C (Cepeda- Palacios et al., 2000).

Es interesante resaltar que la mayoría de las puestas las efectúan entre las 14:30 y las 19:30 horas. La atracción de las hembras grávidas inicialmente se realiza por el movimiento de los animales (Cepeda- Palacios et al., 2000).

La superficie espinosa que presentan las larvas causa irritación al moverse sobre la mucosa nasal, pero el daño ocasionado es muy leve, ya que sólo fue posible reproducir los signos característicos de la oestrosis luego de infestaciones sucesivas (Fig.15, 16,17).

Posteriormente, las larvas pasan a los senos frontales provocando una sinusitis, que en casos graves puede llegar a provocar incluso encefalitis (Lucientes, 2000).

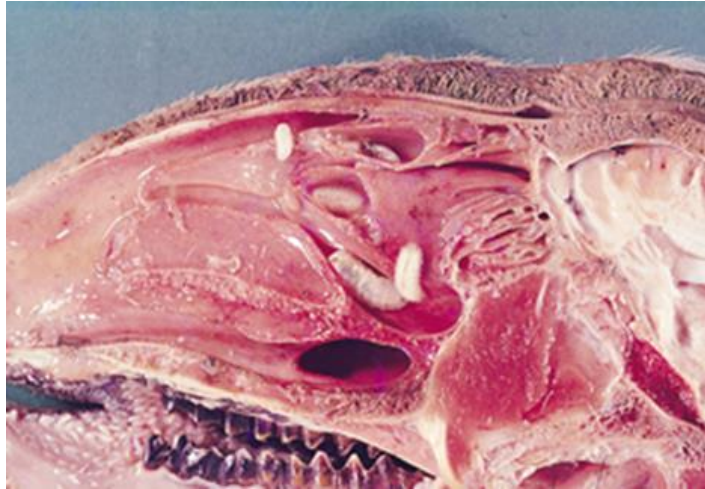


Fig.15. Presencia de larvas de *Oestrus ovis* en la mucosa nasal (tecnicoseas.blogspot.com).



Fig. 16. Larvas de *Oestrus ovis* en cavidad nasal (vetbook.org).



Fig.17. Senos con larvas de *Oestrus ovis* (www.merckmanuals.com)

La patogenia de la infestación por *O. ovis* es inducida, parcialmente por las espinas sobre la cutícula de la larva y los ganchos orales, como se mencionara anteriormente, pero principalmente es inducida por biomoléculas (enzima y antígenos) excretadas o secretadas por la larva dentro de la mucosa (Dorchies et al., 2006 sistémica (Jagannath et al., 1989; Nguyen et al., 1999a, 1999b; Dorchies et al., 2006).

La larva migra dentro del huésped con la ayuda de las “espinas cuticulares” ventrales y los ganchos orales, lo que ocasiona una irritación mecánica de la mucosa (Fig.18, 19) (Angulo-Valadez et al., 2009b).

La importancia de estas estructuras es crítica en el primer estado larval, la espinas cuticulares son numerosas comparadas con las de L2 y L3. Estas espinas y ganchos orales permiten que la larva se adhiera, facilitando el rápido desplazamiento de L1; en contraste, L2 y L3 pierden sus espinas dorsales, indicando que las espinas ya no son importantes para su estado de desarrollo o para la patogenia (Angulo-Valadez et al., 2009b).

La severidad de las lesiones observadas en el etmoides y en los senos es, parcialmente, una consecuencia de la fuerte actividad trófica de la L2, pero principalmente de la larva L3 (Angulo-Valadez et al., 2009b).



Fig.18. Distintos estadios larvarios de *O. ovis* en diferentes sitios de la Cabeza (www.exopol.com).



Fig.19. Larvas migrando hacia los bronquios (www.exopol.com)

Las biomoléculas excretadas/secretadas por la larva y aquellas en las glándulas salivales de la larva comprenden un complejo orden de enzimas necesarias para degradar el mucus y las proteínas plasmáticas para la alimentación y nutrición de la larva (Frugere et al., 2000; Angulo-Valadez et al., 2007a).

Así, cuando el desarrollo larval se incrementa, no solamente se incrementa la producción de proteína en los productos excretados/secretados, sino que también se aumenta la actividad proteolítica (Tabouret et al., 2003a).

En consecuencia, la patogenia es amplificada en el etmoides y la mucosa de los senos, cuando están presentes los astados L2 y L3. Específicamente, las enzimas larvales (principalmente serina proteasas) son capaces de degradar el colágeno tipo I (matriz extracelular) y tipo IV (hoja basal), mucina, albúminas e inmunoglobulinas (Tabouret et al., 2003a; Dochies et al., 2006).

A este respecto, los estudios microhistológicos han caracterizado los cambios estructurales patológicos causados por *O.ovis*. Esta infestación induce hiperplasia y metaplasia en el confirmando un incremento en el número de células epiteliales en la cavidad nasal y en los senos en los ovinos infestados con el doble del número hallado en ovinos no infestados (Nguyen et al., 1998).

Sin embargo, en corderos infestados experimentalmente, las células fueron alrededor de 2, 8 y 40 veces tan numerosas en el cornete-septum nasal, etmoides y senos, respectivamente, respecto a los corderos control (Tabouret et al., 2003b).

Estos hallazgos sugieren la existencia de un proceso altamente regenerativo. Además, las células epiteliales muestran reducciones en las cilias y se tornan disociadas, redondeadas y degeneradas. En la lámina propia y en el corion, se observaron irregularidades multifocales, las cuales produjeron una afluencia de moléculas de plasma usadas para la alimentación de las larvas de *O. ovis*. (Fig. 20) (Angulo-Valadez, 2011).

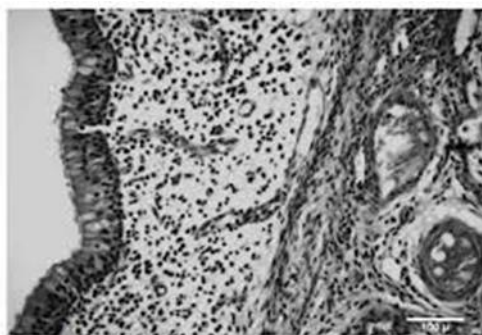


Fig.2. Ovino infestado por *Oestrus ovis*. Concha nasal do Ovino 1 onde se observa infiltrado inflamatório acentuado difuso e edema moderado. HE, 20x.

Fig. 20. Cavidad nasal con infiltración inflamatoria difusa y edema moderado.

Parece que los monómeros (Ej: aminoácidos, carbohidratos) son necesarios para las funciones fisiológicas de las larvas. Los antígenos también contribuyen a la patogénesis en el huésped (Angulo-Valadez, 2011).

Datos aportados Papadopulus, et al., (2010) demostraron, en Grecia, que los caprinos fueron más comúnmente infestados que los ovinos, recuperándose estados larvales durante todos los meses del año en ambas especies. Afirmando además, que las posibilidades que un animal fuese infestado dependieron de la especie, mes, año, área y edad. La intensidad parasitaria varió, pero no fue afectada por estos factores, excepto por la edad y la estación.

2.6 CLINICA

En general, los animales infestados muestran dos fases clínicas, las cuales pueden solaparse: la primera es la miasis inducida por la larviposición de las hembras, y la segunda el desarrollo de la sinusitis (Dorchies et al., 2006; Dorchies et al., 1997).

Durante la fase de migración y algo menos durante la fase de localización definitiva de las larvas, se produce la acción mecánica de naturaleza irritativa, provocada por los ganchos bucales y espinas corporales sobre las mucosas nasales y sinusales, tornando a la mucosa hiperémica, con infiltración gelatinosa que conduce a úlceras, las cuales se llenan de pus y células muertas, determinando la aparición del proceso reactivo de naturaleza catarral (Rivas Romero, 2008; Habela, 2007).

La descarga nasal y los estornudos, que caracterizan las dos fases, constituyen los principales signos clínicos de la infestación por *O. ovis* en ovinos y caprinos (Fig. 21). Las descargas nasales pueden ser serosas, mucosas, muco-purulentas y/o purulentas, pudiendo estar teñidas de sangre. Eventualmente, el pasaje nasal puede obstruirse por el mucus y el polvo (Butterfield, 1900; Dorchies et al., 1996).

En estas condiciones, los huéspedes se ven obligados a reducir el tiempo de pastoreo y la rumia, hay disminución del apetito, resultando, generalmente, en efecto nutricional negativo con **“pérdida de condición corporal”** y bajo rendimiento de la majada (Dorchies et al., 1996).

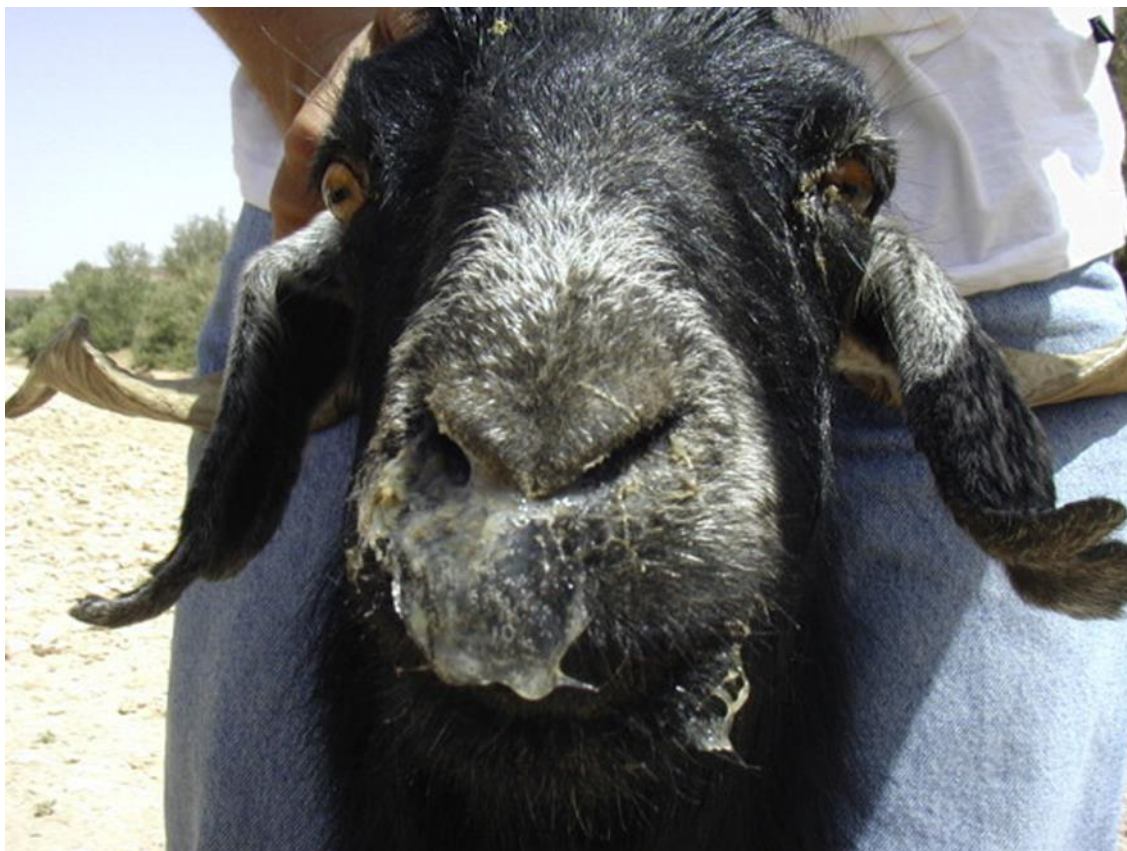


Fig.21. Descarga nasal en caprino infestado por *Oestrus ovis* (en.wikipedia.org)

2.6.1 Principales signos de Oestrosis

Como se mencionó anteriormente los principales signos son el exudado nasal y los estornudos. Los animales infestados se observan con la cabeza mirando hacia el suelo, debido a la gran cantidad de exudado nasal. Las moscas los obligan a agruparse y, en ovinos se los ve frecuentemente introducir la nariz dentro del vellón del compañero (Fig. 22) (Rossanigo et al, 2003).

Además, los animales presentan otros signos como sacudidas de la cabeza, ronquidos, prurito, inquietud, caminan en círculos (*"falso torneo"*) y en ocasiones pueden presentar fiebre, posiblemente debido a infecciones bacterianas concomitantes (Butterfield, 1900; Dorchies et al., 1996).

Para evitar los intentos de las moscas para depositar las larvas, los caprinos pueden correr de un lugar a otro manteniendo la nariz cerca del suelo, estornudando o sacudiendo la cabeza.

Es normal que, durante las horas más cálidas del día, cuando las moscas presentan su mayor actividad, las cabras formen grupos pequeños en círculos y pongan las cabezas en el centro, juntas y agachadas, también suelen dar topazos, y presentar *falso torneo* (Rossanigo, 2003; Rossanigo et al, 2004, Rossanigo, 2010; Mathews, J., 2009).

Pueden presentarse muertes de ovinos y caprinos, aunque de manera excepcional, principalmente cuando se presenta la signología nerviosa (convulsiones, incoordinación motora, pérdida del equilibrio, cegueras, etc.), al alcanzar las larvas los senos frontales y dañar al sistema nervioso central. El grado de complejidad sintomática ocasionada por esta miasis va a depender en gran medida de la carga parasitaria (Habela 2007; Fernández et al., 2010; Rossanigo, 2003; Suárez et al., 2007; Rojas et al., 2013; Junquera, 2012; Matos Moya, V. et al., 2008).

Pueden ocurrir afecciones adicionales a la oestrosis, incluyendo adenocarcinoma, neumonía intersticial, pleuroneumonía y abscesos pulmonares. Otro signo económicamente significativo, es la disminución del olfato de los carneros infestados, haciéndolos menos capaces de detectar las hembras en celo, no preñando las hembras receptivas (Dorchies, 1997).

Las neumonías intersticiales virales ovinas o las pleuroneumonías caprinas suelen reactivarse en animales con oestrosis probablemente como consecuencia del fenómeno de inmunodepresión (Dorchies et al., 1993).



Fig.22. Protección del rebaño ante el ataque de moscas (www.cuencarural.com)

2.6.2 Signología y Características del Oestrus adulto y de los diferentes estadios larvarios

Poddighe et al. (2010), han demostrado recientemente que las moscas hembras de *O. ovis* están equipadas con sensores olfativos, los que les permite detectar olores volátiles de varios huéspedes relacionados. Experiencias futuras en el área, podrían explicar el comportamiento de vuelo y porqué la presión de infestación difiere entre especies de huéspedes, aun cuando exista una cerrada aproximación geográfica (Sotiraki et al., 2012).

Los Oestrus adultos, se caracterizan por volar de manera persistente sobre los hospedadores causándoles inquietud. Las larvas que irritan las mucosas, liberan además, una sustancia tóxica que produce inflamación serosa en los tejidos. Cuando el número de larvas es elevado pueden llegar a colonizar laringe, faringe, tráquea, ojos y cavidad craneana, produciendo cambios bruscos de la posición de la cabeza, en el hospedador (Rossanigo, 2003; Suárez et al., 2007; Matos Moya, V. et al., 2008; Fernández et al., 2010; Rojas et al., 2013; Junquera, 2012).

Los signos clínicos que se presentan dependen de la edad de la larva parasitaria. Cuando hacen su aparición las primeras moscas, al principio del período favorable, es la presencia de las larvas L1 las que inducen a la eliminación de mucus claro, seroso en principio, para tornarse luego en una secreción mucosa.

En parasitaciones intensas, sobre todo cuando predomina la población de L3, los signos más sobresalientes se relacionan con la afección sinusal (Fig.23), donde el incremento de la presión interior hace que los animales, además de la postración, adopten posturas anormales de la cabeza con torsión lateral y estiramiento del cuello. Algunas larvas penetran rompiendo la lámina cribosa del etmoides, hasta el cerebro causando lesiones en las membranas y provocando trastornos nerviosos, como agitación, apatía, contracciones musculares, marcha vacilante y adinamia, en ocasiones, los animales giran sobre sí mismos, con movimientos incoordinados y caen al suelo, razón por lo que también se conoce como "*enfermedad del falso torneo de las ovejas*". Por lo general, las manifestaciones clínicas mencionadas, se producen durante el verano y si lo normal es que las larvas se eliminen a principios del invierno, lo más probable es que, a partir de este momento, los signos remitan y los animales sanen (Rivas Romero, 2008).

Los movimientos continuos de las larvas causan un engrosamiento de las membranas mucosas nasales que, conjuntamente con la descarga mucopurulenta, dificulta la respiración (Fig.24). Las larvas que no pueden migrar desde los senos

paranasales, mueren y gradualmente se calcifican o causan una sinusitis séptica, inflamación que al extenderse al cerebro puede llegar a ser fatal (Fig.25).

Hay que destacar que frecuentemente se puede observar la aparición de larvas en comederos y bebederos (Matos Moya et al., 2008).



Fig.23. *Presencia de larva en ollares de un caprino* (www.exopol.com).



Fig. 24. Ovino con sinusitis por *O. ovis* (www.agroparlamento.com)

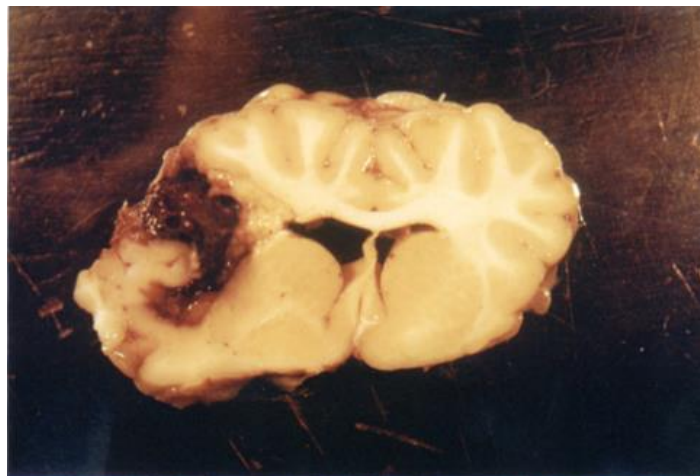


Fig. 25. Encefalitis causada por larvas de *Oestrus ovis* (Rossanigo, 2003).

2.6.3 **Diferencias clínicas en ovinos y caprinos**

En estudios realizados en mataderos, algunos ovinos y caprinos a pesar de la enorme carga parasitaria hallada a la necropsia en las cavidades nasal y senos paranasales, no mostraron signos clínicos. Por el contrario, otros individuos mostraron fuerte evidencia clínica de infestación, a pesar de que a la necropsia se hallaron pocas o ninguna larva de *O.ovis*. La ausencia de hallazgos clínicos en un huésped con una gran carga parasitaria, es probable que se presente como una estrategia de tolerancia inmune de parte del huésped para evitar auto-daño. Sin embargo la ausencia de larvas en un huésped fuertemente sintomático probablemente implica que las larvas abandonaron al huésped a los pocos días antes de la necropsia (Jacquiet et al., 2005).

Estos hallazgos contradictorios sugieren que las variaciones en la resistencia genética y susceptibilidad existen. Además, las variaciones genéticas y antigénicas en las larvas de *O.ovis* pueden influenciar las manifestaciones clínicas en el huésped (Angulo-Valadez et al., 2008).

De acuerdo a Dorchies et al. (1999) en ovinos y caprinos, las lesiones son generalmente más severas inmediatamente después de la muda de L2 a L3. Es probable que la descomposición del exoesqueleto contribuya a estimular la respuesta inmune al nivel más elevado necesario para cumplir los nuevos requerimientos larvales para el crecimiento. Es significativo que las cabras parecen ser más resistentes a la infestación por *O. ovís* que los ovinos, y muestran signos clínicos menos evidentes.

Debido a que los signos clínicos son más evidentes y la carga parasitaria es más alta en ovinos que en caprinos, es probable que los caprinos fueran infestados primero por *O. ovís*, la cual entonces migró al ovino. Consecuentemente, se ha presumido que las cabras se han adaptado mejor que los ovinos a *O. ovís* (Dorchies et al., 1999).

Cuando se ha muestreado en zonas que conviven ovinos y caprinos, generalmente la infestación ha sido el doble más común en ovinos (Dorchies et al., 2003; Abo-Shehada et al., 2003). Sin embargo, esto no es un hallazgo universal ya que Alem et al. (2010) observaron niveles de infestación similarmente altos en ovinos (94.6%) y caprinos (88.4%) en un matadero de Etiopía, a la vez que Papadopoulos et al., (2010) mostraron que las cabras fueron 4.8 veces más probablemente infestadas que los ovinos.

Por otra parte, Durantón et al., (1997) informaron que los caprinos mostraron ser más susceptibles a la infestación con L1 que los ovinos. Grisez-Durantón et al.,

(2002), comunicaron diferencias genéticas entre los *O. ovís* que infestan a ovinos y caprinos, pudiendo esta explicar alguna de las variaciones en los reportes.

Es posible que existan diferentes líneas de *O.ovís* con especificidad de huésped, por ejemplo mostrado a través de distintos comportamientos de oviposición (Angulo-Valadez et al., 2010). Claramente ésta es un área que debe ser estudiada (Sotiraki et al., 2012).

Por otra parte, la oestrosis parece estar relacionada por lo menos en parte, a las respuestas comportamentales del huésped. Los caprinos pueden tener, posiblemente, más bajos niveles de infestación que los ovinos como resultado de sus hábitos ramoneadores (Hoste et al., 2001).

En suma, las manifestaciones clínicas están estrechamente relacionadas a la cronobiología de *O. ovís* (estación de presentación de la miasis, períodos de hipobiosis o de desarrollo larval) en zonas geográficas específicas, las cuales están fuertemente influenciadas por las condiciones climáticas (Dorchies et al., 1996; Scala et al., 2002; Papadopoulos et al., 2010).

2.6.5 ENFERMEDAD ZOOTICA

2.6.5.1 Oestrosis en el Hombre

Donde el hombre actúa como pastor, puede sufrir miasis asociadas a *Oestrus ovís* y considerarse como una afección de tipo ocupacional, pudiendo presentarse esta parasitosis también en operarios de matadero o veterinarios (Gunalan, 2011).

Esta afección también se conoce como “**oftalmomiasis**”, por ser los ojos los más frecuentemente afectados.

Se han registrado casos en humanos en América (Gunalan, 2011), Asia central (Cameron et al., 1991; Amr et al., 1993; Wall et al., 1997; Janbakhsh et al., 1989; Grammer et al., 1995; Masoodi et al., 2003; Beltrán et al., 2006), Cuba (Cruz Izquierdo et al., 2009), Norte de África (Shankar et al., 2012), España, Francia (Bouquet et al., 1995) entre otros.

El efecto patológico en el hombre de la primera fase larvaria (única que logra implantarse), afecta las fosas nasales, los labios, mucosas de los párpados, tejidos de la órbita ocular, ojos y conducto auditivo externo; constituyendo una zoonosis de gran interés (Fernández et al., 2010; Sainea, 2011).

Las personas parasitadas se aquejan del escozor en los ojos, trastornos visuales (Fig. 26), dolor al deglutir y al toser (Lucientes, 2000; Delhaes et al., 2001; Masoodi et al., 2003; FAO. 2006; Beltrán et al., 2006; Fernández et al., 2010).



Fig. 1: larval conjunctivitis before treatment

Fig 26. Conjuntivitis ocasionada por *Oestrus ovis* antes del tratamiento (*pafmj.org*)

Los pastores suelen extraer las larvas con un pañuelo o una brizna de pasto (Matos Moya, et al., 2011).

La oftalmomiasis se clasifica como una oftalmomiasis externa si la larva está presente sobre la conjuntiva y oftalmomiasis interna, donde hay penetración intraocular (Shankar et al., 2012) (Fig.27, 28,29).

Generalmente, existe una considerable variación en la distribución geográfica y la severidad de la infestación (Yilma et al., 2000).

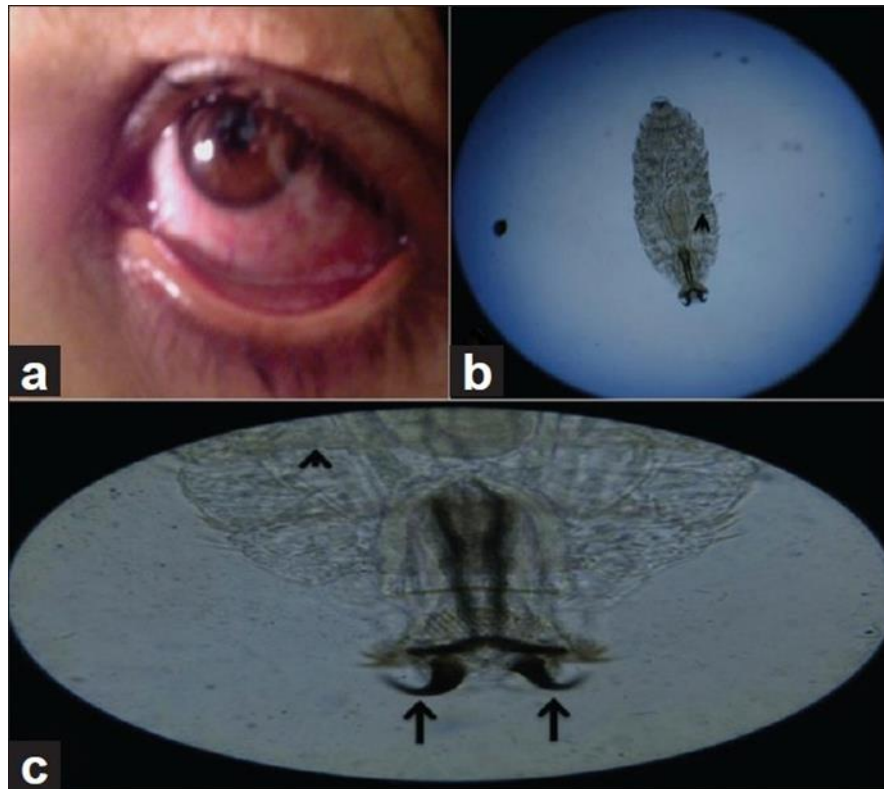


Fig. 27. a) el ojo rojo es el síntoma principal, b) larva entera con su cuerpo translúcido segmentado y los grandes ganchos orales conectados al esqueleto cefalofaríngeo (x100), c) vista magnificada mostrando la parte anterior de la larva con un par de ganchos orales oscuros (x400). (www.meajo.org)



Fig.28. Larva de *O. ovis* 100x (primer estadio), obtenida del canto interno de la conjuntiva ocular. Se observa la superficie ventral con numerosas espinas y el estigma posterior de la larva. (Beltrán et al., 2006).



Fig. 29. Larva de *O. ovis* 200x, obtenida del canto interno de la conjuntiva ocular del caso 3, con un par de potentes ganchos bucales agudos de color café oscuro y por grupos de numerosos ganchos en el borde anterior. (Beltrán et al., 2006).

Cualquier paciente con molestias nasales y con sensación de movimiento de cuerpo extraño en el seno nasal debe ser examinado para excluir miasis nasal, especialmente si ha visitado áreas donde se crían ovinos o caprinos (Kosta, et al, 2012).

En el diagnóstico de este tipo de miasis pueden ser de ayuda la TAC y la endoscopia de senos paranasales. Esta última permite la extracción de las larvas visualizadas. Otra posibilidad de tratamiento es la Ivermectina en dosis única. En casos extremos se podría realizar una extracción quirúrgica de las larvas (Beristain et al., 2001).

Hallazgos topográficos de estadios larvarios en la cabeza del hombre

- Fosas nasales.
- Cornetes.
- Senos Frontales.
- Senos parietales.
- Senos nasales.
- Senos maxilares.
- Conductos de los senos.
- Etmoides
- Cerebro (Meninges)
- Fosas nasales.
- Labios.
- Mucosa de los párpados.
- Tejidos de la órbita ocular.
- Ojos.
- Oído.

(Rivas Romero, 2008)

2.6.5.2 Ostrosis en caninos

En lo que respecta a la especie canina, es bien conocida la infestación accidental por *Oestrus ovis*, pudiendo ser afectados cuando las moscas grávidas no encuentran rápidamente un ovino donde depositar las larvas y atacan desesperadamente a cualquier hospedador, especialmente si se encuentran en lugares cercanos a explotaciones o han estado en contacto con ovinos, impregnándose de su olor (FAO. 2006; Beltrán et al., 2006).

2.7 Diagnóstico

El diagnóstico de la miasis cavitaria se establece a través de signos clínicos, el hallazgo de las larvas en la necropsia de los animales y a través de serología.

En el animal vivo se puede realizar un diagnóstico clínico basado en el conocimiento epidemiológico de la zona, en relación con la biología del parásito (época de vuelo, número de generaciones, momento del contagio) y los signos clínicos más característicos de la enfermedad, como son los estados de alerta frente a los adultos, el prurito intenso durante la migración nasal de la L1 y las manifestaciones propias de las fases larvianas maduras, tales como estornudos, lagrimeo, rinorrea, moco purulento en los ollares en un porcentaje elevado de animales (Rivas Romero, 2008; Puebla Domínguez et al., 2005).

La Oestrosis nasal puede ser diagnosticada mediante la extracción de las larvas de la nariz o de la piel del morro y tipificarse en base a sus estructuras características (Rivas Romero, 2008).

El diagnóstico, a la necropsia, se basa, una vez abierta la cabeza longitudinalmente, en la observación de las larvas alojadas en las distintas cavidades nasales y sinusales. Las larvas también pueden encontrarse en faringe, esófago y tráquea. Por lo general, las larvas de *Oestrus* son principalmente un hallazgo de matadero (Rivas Romero, 2008).

Para diagnosticar oestrosis en caprinos lo más exitoso es utilizar los productos excretados/secretados, ya que están más disponibles para la inmunodiagnos, debido a una relación directa entre el desarrollo de *O.ovis* y la posible respuesta humoral e IgG, permitiendo un diagnóstico más exacto (Sánchez Andrade et al., 2005; Yilma, 1992; Durantón, 1997).

Sin embargo, actualmente para detectar este tipo de miasis, podemos beneficiarnos de un instrumento de diagnóstico de mayor sensibilidad que las descritas anteriormente (Alcaide et al., 2004).

Se trata del diagnóstico indirecto, mediante las diferentes técnicas serológicas, que hoy en día se instituyen como una firme alternativa a las prácticas diagnósticas convencionales.

Es obvio que los estudios serológicos se consideren como la opción más adecuada para la realización de estudios epidemiológicos que pretenden establecer el alcance real de la parasitación en los principales grupos animales que pueden verse afectada por este díptero.

La más empleada, hasta la fecha, es la técnica de ELISA, pero también han sido probadas otras como, la hemaglutinación, la intradermorreacción, el inmunoensayo en capa delgada, etc. Incluso, ya se han realizado los primeros análisis genéticos, mediante la técnica PCR, para constatar posibles diferencias en el ADN de larvas parásitas de ovino y caprino, o procedentes de diferentes países Europeos y Africanos, con resultados aún poco esclarecedores (Alcaide et al., 2004).

El diagnóstico serológico mediante ELISA, es realizado utilizando un antígeno de cobertura SCG obtenido a partir del flotante del centrifugado de las glándulas salivales de la L3, la larva más antigénica, pero no se conoce con exactitud su sensibilidad y especificidad; sí es recomendable su utilización en amplios estudios seroepidemiológicos. De todos modos, esta metodología puede ser origen de reacciones cruzadas en caso de infestaciones por larvas de otros dípteros (miasis cutáneas) (Sevilla, 2003; Rivas Romero, 2008; Habella et al., 2013).

De acuerdo con Sánchez Andrade et. al. (2005) y Ramírez et al. (2006), los mejores resultados se obtuvieron con la estimación de la respuesta a IgG, ya que los valores más elevados de sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo y negativo, se obtuvieron al analizar esta inmunoglobulina.

Aunque estos parámetros también fueron altos para la IgM, el porcentaje de especificidad sólo llegó al 55.8%, lo que quiere decir que cuando el estudio de la prevalencia de oestrosis se realiza en función de la respuesta IgM frente a los antígenos OL2ES (antígeno de excreción/secreción *O.ovis* L2), el 44.2% de los negativos se considerarían positivos (falsos positivos).

2.7.1 Test de Elisa para el diagnóstico de la oestrosis

En estudios realizados por diversos autores, el test de ELISA usando SGC como antígeno de cobertura, mostró elevada sensibilidad y baja especificidad, comparado con el extracto crudo de L2. Sin embargo, el análisis de necropsia se limitó a examinar la cavidad de los senos y de los cuernos únicamente. Este resultado, fue similar al previamente reportado por el test de ELISA, en el cuál los productos excretados/secretados (una mezcla de secreciones de las glándulas salivales y secreciones larvales) de *O.ovis* han sido utilizados en las especies ovina

(Suárez et al., 2005; Alcaide et al., 2005a) y caprina (Alcaide et al., 2005b; Sánchez-Andrade et al., 2005).

En consecuencia, el valor de especificidad de ELISA debería ser mejorado para el examen completo de la cavidad nasal.

En el estudio realizado por Angulo-Valadez et al. (2009), el test de ELISA utilizado resultó en una prevalencia más elevada que la actual (determinada después de la necropsia en las cavidades nasal y de los cuernos de las cabras).

Esto significa que algunos caprinos con los senos no infestados mostraron títulos elevados de anticuerpos específicos IgG a *O.ovis*, resultando en serodiagnósticos falso positivos. Los casos falsos positivos observados pueden ser debidos a reacciones no específicas, o que algunos caprinos no hospedan cualquier larva en los senos, pero pueden tener alojadas larvas no detectadas en la cavidad nasal.

Otra posible explicación de los casos falsos positivos es que fueron previamente infestados pero las larvas fueron ya expelidas durante el momento del muestreo. Se ha informado que los altos niveles de anticuerpos específicos IgG pueden persistir después de la expulsión de cualquier resto de larva madura o después de tratamientos larvicidas (Jaquiet et al., 2005).

2.7.2 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debería hacerse principalmente con: Cenurosis, Complejo respiratorios y otras afecciones.

2.7.2.1 Cenurosis

Características de la Cenurosis

La cenurosis o “*Locura de las ovejas*”, es una enfermedad parasitaria causada por *Coenurus cerebralis*, que es la forma inmadura de *Taenia multiceps*, un cestodo cuya forma adulta parasita al perro y a otros carnívoros salvajes. Afecta a animales de poca edad, carece de la abundante y persistente secreción nasal y presenta el característico “*Torneo de la grupa*”, similar al torneo de la oestrosis, por lo que se la puede confundir con ella. Además, los animales presentan modorra, (sueño pesado), (Puebla Domínguez et al, 2005).

Puebla Domínguez et al. (2005) la dividen en tres fases características:

Primera fase: Tras un período de incubación de 15 o 20 días se produce un cuadro nervioso, caracterizado por una meningoencefalitis difusa en el que se observan momentos de hiperexcitación alternados con depresión, aislamiento del rebaño, posiciones corporales anormales, problemas oculares y alteraciones del tercio posterior que se traducen en caídas. Otros signos de carácter general que se pueden presentar son la fatiga, disminución del apetito y trastornos respiratorios. El número de animales afectados siempre es mayor que el número de ovinos que muestran signos en esta primera fase. La mortalidad suele estar alrededor del 5%, el resto aparentemente se cura.

Segunda fase: Tiene una duración de tres a seis meses. Se corresponde con el crecimiento del *coenurus* dentro del cerebro. Es una fase en la que no hay signos clínicos.

Tercera fase: Todos los animales que han sobrevivido a la primera fase, desarrollan ahora signos de meningoencefalitis focal, causada por el crecimiento excesivo del *coenurus*, que produce una compresión focal. Los signos clínicos que se observan son: hiperactividad alternada con depresión, giros del animal sobre sí mismo, también denominado “**signo del torneo**” o “**modorra**”, parálisis unilateral del tercio posterior, lo que provoca caídas del animal al suelo y movimientos masticatorios. Todos los animales que llegan a esta fase acaban muriendo.

En el examen postmortem de estos animales, además de encontrar la vesícula del *coenuro* dentro del cerebro de la oveja (Fig. 30), se observan otro tipo de lesiones como: atrofia del cerebro, congestión y hemorragia de las meninges, trayectos blanquecinos, etc. Los quistes localizados en el cerebro, van creciendo hasta adquirir el tamaño de una avellana, una nuez, e incluso de un huevo de gallina, dando la imagen de una vesícula llena de líquido claro (Navarro et al., 2006).

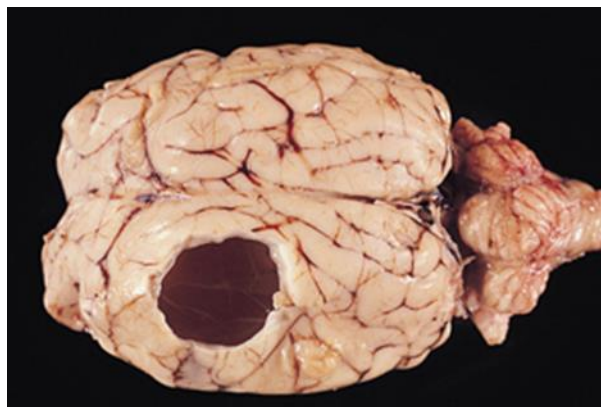


Fig. 30. Quiste (abierto) de *Coenuro cerebralis* (www.asmexcriadoresdeovinos.org)

Además de realizarse diagnóstico diferencial con Cenurosis, correspondería diferenciar con otras afecciones tales como:

2.7.2.2 Complejo Respiratorio

Se caracteriza por fiebre, descarga nasal, disnea, sonidos bronconeumónicos, depresión. Patológicamente presenta neumonitis y pleuritis. Asimismo, se diferencia con Adenomatosis Pulmonar por ser una enfermedad neoplásica, caracterizada por debilidad, disnea, descargas nasales y muerte, pérdida progresiva de peso, en las grandes productoras o en los sementales (Matos Moya, 2008).

La tos y dilatación de los ollares, son signos frecuentes de esta enfermedad. Al realizarse la auscultación y percusión del tórax se detectan sonidos bronconeumónicos en todo el tejido pulmonar, especialmente en la región ventral del pulmón (Matos Moya, 2008).

2.7.2.3 Otras enfermedades

- Bronconeumonías infecciosas
- Rinitis necrótica
- Tumor intranasal
- Problemas alérgicos
- Toxoplasmosis
- Sarcocistosis
- Encefalitis víricas, Necrosis cerebrocortical por deficiencia de Vitamina B
- Listeriosis
- Neumonía bacteriana y viral
- Neumonía verminosa
- Helmintiasis crónica y problemas de mala nutrición

(Lucientes, 2000; Matos Moya, 2008)

Algunas parasitosis pulmonares y bronquiales pueden presentar una clínica semejante, por lo que conviene establecer un diagnóstico diferencial mediante un análisis coprológico. Hay que tener en cuenta que las larvas parásitas de *Oestrus Ovis* no producen elementos de diseminación y, por tanto, resulta prácticamente imposible realizar un diagnóstico parasitológico. Sólo el azar lo haría posible y siempre estaría vinculado a la eliminación espontánea de L3 maduras (Rivas Romero, 2008; Puebla Domínguez et al., 2005).

2.7.3 Hallazgos de necropsia

2.7.3.1 Procedimiento de examen

Los procedimientos para el examen y recupero de larvas de las cavidades nasales, cornetes, placa cribiforme, etmoides y los senos nasales, se realizan mediante 3 cortes transversales de la cabeza: un corte 2 a 3 centímetros por delante de las apófisis de los cuernos permite examinar los senos frontales anteriores y posteriores, un segundo corte 1 a 2 centímetros por delante de las órbitas oculares permite examinar los senos frontales anteriores, los maxilares, los lagrimales, los palatinos, y el etmoides, y un tercer corte transversal en la mitad de la cavidad nasal sumado a un corte sagital de esta última porción de la nariz, posibilita revisar la presencia de larvas en los meatos y cornetes nasales (Fig.31,32) (Rossanigo et. al, 2004; Sánchez Bell, 2000).

En los animales astados se procede también a cortar los cuernos, aproximadamente a 5- 8 centímetros de su nacimiento, para examinar la presencia de larvas en el interior de los divertículos cornuales. Cabe aclarar que en el procedimiento de recupero de larvas, los lugares indicados deben ser observados con lupa para asegurarse del recupero de las larvas L1, muchas veces difíciles de observar a simple vista. Esta metodología de cortes, también sirvió para registrar la presencia o no de rinitis y el tipo y ubicación de sinusitis (Rossanigo et. al, 2004; Sánchez Bell, 2000).

Con respecto a la distribución de larvas según su ubicación, el recupero larvario mostró el 77,7 % de larvas vivas (especialmente larvas 2 y 3) en grupos no tratados, encontrándose en los senos frontal anterior y posterior. (Rossanigo et al., 2004; Rossanigo et al., 2002; Yilma et. al, 2000).



Fig.31. Cortes transversales para la recuperación de larvas y para la observación de las lesiones en senos y cornetes (Rossanigo, 2004).



Fig.32. Cortes transversales para la recuperación de larvas y para la observación de las lesiones en senos y cornetes (Rossanigo, 2004)

Este hallazgo refleja la predilección de las larvas por esta ubicación (Fig.33). Es de destacar que de las larvas consideradas como muertas, todas pertenecían al estadio larvario 2 y 3 y que muchas de ellas parecían muertas como consecuencia de encontrarse atrapadas en algunos de los senos paranasales (Rossanigo et al.,2004; Rossanigo et al.,2002 ; Yilma et. al, 2000).

En algunos casos se observaron momificación de las larvas y lesiones que indican infecciones secundarias (Puebla Domínguez et al., 2005).

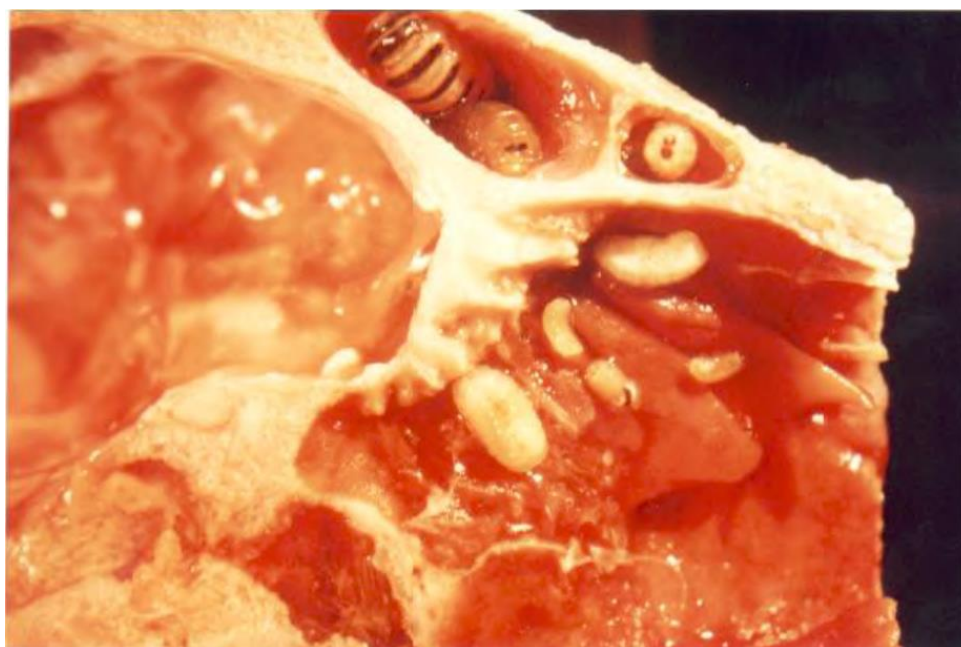


Fig.33. Larvas de *Oestrus ovis* en el seno frontal anterior y en la placa Cribiforme del etmoides (Rossanigo, 2003).

Además de lo anteriormente descrito, se debe hacer una evaluación macroscópica del tracto respiratorio y tejidos encefálicos adyacentes a las vías respiratorias altas. Las larvas presentes deben ser aisladas para su identificación microscópica (Matos Moya et al., 2008).

Los parásitos y estados desarrollados de fase libre hallados a la necropsia, proporcionan una valiosa información acerca de la población total. Un elevado porcentaje de larvas recientemente depositadas, indican una elevada actividad infectiva de los adultos, a la vez que un elevado porcentaje de larvas inactivas sugieren hipobiosis. Un elevado porcentaje de L2 en una población dada, sugiere un desarrollo continuo muy dinámico, que refleja condiciones climáticas favorables para *O. ovis*. La acumulación de un elevado porcentaje de larvas L3 maduras, es

útil para prevenir la proximidad de la oleada de emergencia de adultos, 1 a 3 meses después (Matos Moya et al., 2008).

Según Matos Moya et al. (2008), el hallazgo más significativo a la necropsia fue descubrir larvas moviéndose desde la región traqueal hacia los bronquios. Los anillos traqueales mostraron algo de congestión. Se encontró severa congestión en los lóbulos pulmonares (involucrando la región del ápice y lóbulos diafragmáticos), evidenciando manchas blanquecinas de apariencia espumosa sobre la superficie del pulmón.

Además de esto, existió impresión de la bilis sobre el hígado ligeramente tumefacto. Se observó asimismo, congestión sobre la superficie serosa del intestino delgado y capilares del mesenterio. La ingesta en el intestino era de color oscuro y tenía falta de olor. También existió atrofia serosa de la grasa coronaria y congestión moderada generalizada en todos los órganos vitales.

2.7.3.2 Envío de muestras al laboratorio para su identificación

Las larvas de *Oestrus ovis* de cada cabeza disecada deben ser colectadas separadamente en etanol al 70% (Fig.34, 35,36), identificadas en cuanto a sus estados de desarrollo usando, las claves y contadas (Yilma et al., 2000).

Para la identificación de los estadios larvarios puede utilizarse la clave descrita por Cepeda-Palacios, (1999). La primera clave para identificación de larvas fue desarrollada por Zumpt (1965).

Las cabezas de ovinos y caprinos deben ser separadas de la carcasa y depositadas en una bolsa de plástico y enviadas inmediatamente para su examen detallado (Yilma et al., 2000).

Muestras para histología, bacteriología, etc.

Pulmón, hígado, corazón, bazo, intestino, materia fecal y larvas deben enviarse en solución salina normal al laboratorio. Todas las otras muestras de órganos deben ser observadas detalladamente para lesiones groseras e investigación bacteriológica e inclusive virológica (Matos Moya, 2008).



FIG.34. Oestrus ovis en la cavidad nasal de ovino adulto. La imagen inferior más cercana permite observar los dos espiráculos que caracterizan a la especie. (www.fmv.utl.pt)

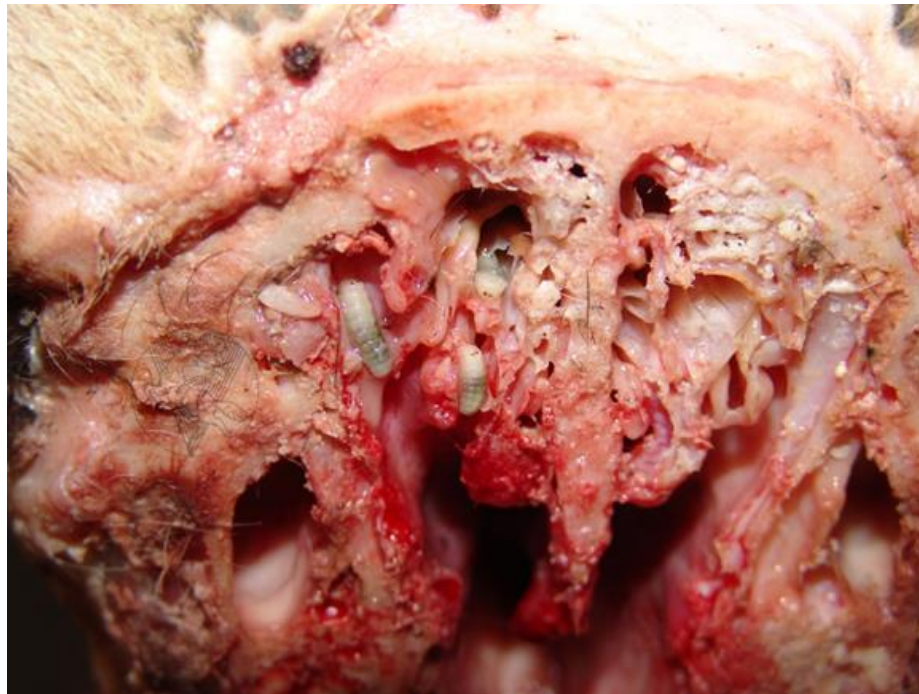


Fig. 35. Vista ampliada de la figura 31 (www.fmv.utl.pt).



Fig.36. Recupero de larvas de *O.ovis* (Rossanigo, 2003).

2.8 Tratamiento y control

Debido a que esta afección merece ser tenida en cuenta a los efectos de prevenir problemas secundarios futuros, es necesario planificar una estrategia de control que mantenga bajos niveles de parasitación (Suárez et al., 2007).

En la República Argentina la oestrosis frecuente se presentaba solamente en los meses calurosos, pero actualmente puede ser observada a lo largo de todo el año, a excepción de regiones muy frías del país.

Como los adultos resultan muy difíciles de localizar, la profilaxis de la Oestrosis está centrada en la eliminación de las larvas parásitas del ganado. Los tratamientos se realizan normalmente dos, o incluso tres veces al año, fundamentalmente cuando hay poblaciones elevadas de larvas y las ovejas presentan signos llamativos. El problema radica que en esos momentos hay adultos volando y gran cantidad de pupas en el suelo que serán responsables de reinfestaciones posteriores y por lo tanto de la persistencia del proceso (Lucientes, 2000).

Como se mencionara con anterioridad, la adaptabilidad de este parásito permite la persistencia de la infestación y las dificultades presentes para su control (Shoorijeh et al., 2011).

Para intentar realizar un control parasitario con un ciclo de vida complejo, es necesario conocer precisamente el número de generaciones que ocurren anualmente; este conocimiento hace una prevención más eficiente.

Oestrus ovis tiene un ciclo de vida libre relativamente corto, en consecuencia, es necesario conocer cuándo ocurre el período parasitario para impedir los signos clínicos y las pérdidas económicas (Tabouret et al., 2000).

Algunos investigadores han tratado de estimar el número de generaciones por año. Para citar algunos ejemplos en el norte de Rusia y en Egipto, hay solamente una sola generación por año. Esto se debe a las muy bajas temperaturas en la primera y a la gran sequía en el segundo. Hay dos generaciones en la India, al sur de Rusia, Irak, Tchad, Kentucky y Túnez. En el Zaire y Texas la evolución del parásito tiene lugar durante todo el año, con varias generaciones (Tabouret et al., 2000).

También es probable la larviposición de diferentes hembras en el mismo huésped, y la reproducción ocurre solamente dos o tres veces por año (Grisez-Duranton et al., 2002).

Según Grisez-Duranton et al. (2002), la identificación de la especie parasitaria es importante para diseñar un plan de control eficiente. La elevada diversidad genética observada en un conjunto de larvas de un huésped puede ser explicada a través de varias hipótesis, tales como: apareamientos múltiples de las hembras, generaciones mezcladas, reproducción de varias hembras, mezcla de larvas de diferentes orígenes geográficos, reducción de la heterocigocidad como divergencia de la población, selección natural o acumulación genética.

El principal mecanismo para el control de la oestrosis ovina consiste en la administración de tratamientos frente al parásito, pero de nuevo surge la dificultad de evaluar la eficacia de dichos tratamientos. Por ello, resulta evidente disponer de un método de diagnóstico específico de la oestrosis ovina, rápido, automatizable, capaz de detectar tanto las infestaciones que cursan sin signología clínica, como de evaluar la eficacia antiparasitaria (Scala et al., 2002).

El conocimiento de que el estrecho contacto de las larvas con la mucosa nasal estimula la respuesta inmunitaria por parte del hospedador, ha constituido la base para el diagnóstico de la oestrosis mediante técnicas inmunoenzimáticas (Scala et al., 2002).

Marchenko y Marchenko (1989) demostraron la participación del sistema inmune del huésped en la regulación de la población larvaria de *O. ovis*.

Tomando como base los conocimientos epidemiológicos, se puede reducir considerablemente la prevalencia de *Oestrus*, con un tratamiento al inicio de la temporada estival y otro al final de la temporada, con el propósito de reducir el número de larvas L1 acumuladas en diapausa (Dorchies et al., 1997).

El control de la oestrosis se basa en la actualidad en dos familias de drogas: las salicilanilidas y las lactonas macrocíclicas. Entre las salicilanilidas tienen alta eficacia el rafoxanide y el closantel en forma oral, a razón de 7.5 mg/kg y 10 mg/kg vivo respectivamente. El closantel posee la ventaja de tener un efecto prolongado de hasta 6-8 semanas, gracias a su ligazón con las proteínas plasmáticas. La eficacia observada luego de 60 días del tratamiento resultó ser del 97.7% en ensayos de campo (Dorchies et al., 1997).

Observaciones realizadas en La Pampa, Argentina, (Suarez, V.H., datos no publicados) muestran una persistencia de la eficacia del closantel de hasta seis semanas. Entre las lactonas macrocíclicas como la ivermectina, la doramectina o el moxidectin en forma inyectable, a razón de 0,2 mg/kg vivo, son altamente efectivas. Dorchies et al. (1997) llevó a cabo un ensayo en el sudoeste de Francia, donde observó a los 10 días postratamiento una eficacia del 100% y del 98% respectivamente de la ivermectina, tanto inyectable, como oral, a igual dosis (0.2 mg/kg). Pero a los 60 días postratamiento, solo mantenía la eficacia (62.5%) la ivermectina inyectable. No se observó un efecto persistente de la ivermectina oral.

A partir de una prueba de eficacia realizada en La Pampa Argentina, con ivermectina inyectable al 3.15%, se obtuvo una eficacia contra *Oestrus* del 100% a los 14 días del tratamiento (Suarez V.H., datos no publicados).

En Argentina, Tolosa et al., (1997) probaron la eficacia de la doramectina inyectable en forma intramuscular contra *Oestrus ovis*; a los 14-15 días postratamiento la doramectina, a razón de 0.2 y 0.3 mg/kg mostró una eficacia contra larvas L1 del 95.1% y 96.8% respectivamente.

En Francia, también se evaluó la doramectina bajo condiciones naturales de infestación y el mismo tipo de diseño experimental. Se obtuvo una eficacia del 100% a la dosis de 0.2 mg/kg vivo.

También son efectivos contra *Oestrus ovis* otros grupos químicos como el nitroxinil subcutáneo, a razón de 20 mg/kg (Wellington, 1985, Sanyal, et al., 1986, Schindler et al., 1986, Alzieu et al., 1990).

La eficacia del Nitroxinil al igual que el Cloasantel por vía oral, es del orden del 94-100%, pero normalmente son las L1 las que permanecen vivas, con lo cual resulta muy fácil su supervivencia invernal y la persistencia del ciclo al año siguiente. Aparte los tratamientos subcutáneos tienen el inconveniente de ser dolorosos en el lugar de la inyección y suelen provocar reacciones adversas (Wellington, 1985, Sanyal, et al., 1986, Schindler et al., 1986, Alzieu et al., 1990).

2.8.1 Mecanismo de acción de Ivermectina y Closantel

Ivermectina

Es un antiparasitario de amplio espectro, resultado de la fermentación bacteriana del *Streptomyces avermitilis*, eficaz contra una gran variedad de nematodos y ectoparásitos, pero sin acción contra cestodos ni trematodos (Rivas Romero, 2008).

La resistencia hacia la ivermectina es relativamente baja, y se reporta que es más frecuente que la desarrollen los parásitos gastrointestinales de ovinos y caprinos (Rivas Romero, 2008; Dorchies, 1997).

Sus diferentes mecanismos de acción sobre el parásito son: 1) aumenta la liberación del ácido gammaaminobutírico (GABA), un neurotransmisor inhibitorio de los estímulos nerviosos en la placa neuromuscular, del cual no requieren en sus funciones metabólicas los cestodos y trematodos (Rivas Romero, 2008).

Actualmente, también se sabe que la ivermectina tiene cierta afinidad por los canales iónicos de las células nerviosas y musculares, sobre todo los del cloro; 2) aumenta la permeabilidad de la membrana y provoca alteraciones nerviosas en el parásito, a menudo hiperpolarización celular que le ocasionan la muerte; 3) interfiere en la reproducción de los artrópodos (Rivas Romero, 2008).

En la actualidad, se comercializan ivermectinas con varias formulaciones que permiten la aplicación por diferentes vías (subcutánea, intramuscular y por derrame dorsal o tópica) (Rivas Romero, 2008).

La fórmula para vía oral muestra menor biodisponibilidad. Los procesos de absorción, manifiestan diferencias según las vías de aplicación y las especies tratadas. Algunos preparados oleosos de ivermectina aplicados por vía subcutánea llegan a brindar concentraciones terapéuticas por 80-90 días (Matos et al., 2011).

En relación con el volumen de distribución, éste es muy alto pasando de 5.3 L/kg, con ligeras variantes en las diferentes especies. Este volumen tan amplio, indica que una gran cantidad se localizará en los diferentes tejidos, incluyendo la piel. Este dato es útil ya que puede constituir un problema de salud pública si la carne o subproductos comerciales de animales tratados llega a ser consumida por el ser humano, y por el efecto benéfico residual del fármaco que en muchos casos puede ser de 10 a 12 semanas, considerando ideal para el control de ectoparásitos como pulgas, garrapatas o moscas (Rivas Romero, 2008; Matos et.al., 2011).

El metabolismo de la ivermectina se realiza por procesos de hidroxilación en rumen, estómago o intestino, independientemente de la vía de administración. Se elimina por la bilis, por lo que se detectarán grandes cantidades en heces, aunque también se excreta por la orina y en la leche. (Rivas Romero, 2008; Matos et.al., 2011).

El uso de ivermectina en los mamíferos está asociado con un margen amplio de seguridad, ya que en ellos no existen canales de unión a cloro, además de que en la mayoría de las especies la ivermectina tampoco atraviesa la barrera hematoencefálica. (Rivas Romero, 2008; Matos et.al., 2011).

En todos los casos se recomienda dosis únicas y repetir los tratamientos con base en la prevalencia de parásitos en el lugar y la posibilidad de reinfestaciones. (Rivas Romero, 2008; Matos et.al., 2011).

El tiempo de retiro para las formas inyectables es de 35 días en ovinos y 56 días en caprinos, por vía oral en ovinos es de 11 a 14 días. Las larvas adultas expulsadas por la oveja, deben ser destruidas en el lugar donde el animal se mantiene, en caso de alguna forma de confinamiento, por medio de una recolección diaria del estiércol del suelo y realizando una desinfección biotérmica, quemándolas (Rivas Romero, 2008; Matos et.al., 2011).

En Europa el problema de residuos ha impedido de momento su registro y comercialización. Los periodos de carencia son de 122 días, tanto para carne como para leche (Habell et al., 2013, Rossanigo et al., 2004).

Resultados indican que la determinación de IgM es útil para valorar la eficacia de ivermectina frente a *O. ovis* en ganado ovino, lo que sin duda contribuirá a mejorar las posibilidades del control de esta miasis (Ramírez et .al., 2006).

Es importante destacar que Suárez et al. (2005), demostraron que la presencia de L1 estimulaba la respuesta IgM, mientras que cuando estaba activa la fase

endógena del ciclo la respuesta predominante era la IgG; de igual modo, Jacquiet et al. (2005), comprobaron que esta respuesta estaba relacionada con la presencia de L2.

Closantel

El mecanismo de acción de los miembros del grupo de las Salicilanilidas como el Closantel, se basa en cambios a nivel estructural, siendo los primeros en manifestarse y los más evidentes los disturbios en la mitocondria, lo que ocasiona en el parásito una parálisis espástica en las dos horas siguientes a la administración; aproximadamente ocho horas después, ocurre un efecto de alteraciones en los procesos de absorción por parte del parásito. Los daños más marcados se manifiestan en las siguientes 12-24 horas, donde se ven involucrados los órganos sexuales del parásito. Así mismo, se impide el acoplamiento de la fosforilización oxidativa, con lo cual se evita que el *Oestrus* disponga de energía, causando la muerte del mismo. No debe usarse éste producto 28 días antes del sacrificio de animales destinados para consumo humano (Matos Moya et al., 2011).

Se considera que el sobreuso de antiparasitarios de la misma familia predispone al desarrollo de resistencia, por lo cual resulta de interés monitorear la eficacia de los antiparasitarios en uso y, en lo posible alternarlos (Closantel/Ivermectina) con otros de diferente mecanismo de acción (Matos Moya et al., 2011).

Esta estrategia posibilitaría preservar por mayor tiempo la eficacia de ambos fármacos frente a eventos de desarrollo de resistencia por el parásito. Esto es importante dada la capacidad de *O. ovis* de adaptarse a diferentes ambientes que posibilitan la persistencia natural de la infestación y significan dificultades en el control.

Se comprobó la eficacia de la Doramectina y el Closantel, ambos inyectable contra *Oestrus ovis* en caprinos adultos de San Luis, Argentina, naturalmente infestados. Concluyendo que las drogas evaluadas mostraron ser seguras y altamente eficientes, en el control de los diferentes estadios larvarios de la Oestrosis (Haballa et al., 2013, Rossanigo et al., 2004).

En el caso de los ovinos, las grandes extensiones de los establecimientos de cría en la meseta y costa patagónica dificulta y hacen más onerosas las juntadas y los encierres, quedando relegado el, o los tratamientos, a momentos puntuales y claves para la producción, como la esquila, la limpieza de ojos y descascarriado preparto (Robles et al., 2001).

La aplicación por derrame dorsal simplifica el tratamiento, comparativamente con el empleo de inyectables, con la necesidad de disponer de dos operarios; o el empleo de los baños de inmersión, ya que los cajones de baño generalmente están en mal estado por falta de mantenimiento, y provocan estrés a los animales por miedo al agua, aparte del golpe de hembras preñadas al caer y al salir del baño. Además, los excipientes de los productos de inmersión, que en general son derivados de aromáticos pesados, dan olor al vellón impidiendo a muchos corderos reencontrarse con su madre (Jaquet et al., 2005).

Por otra parte, Jaquet et al., (2005) experimentaron tratamientos inmunosupresores en corderos, donde la tasa de recuperación larval fue del 63%, comparado con el 23-26% en controles no tratados.

Además, tratamientos con corticoides de larga duración, también en corderos, no solamente resultaron en una tasa elevada de establecimiento larval, sino también en un desarrollo más rápido del establecimiento de larvas con respecto a corderos no tratados (Jaquet et al., 2005).

Ambos experimentos indican que el mejoramiento de la respuesta inmune puede tener un efecto perjudicial sobre las larvas de *O. ovis*.

Posteriormente, se realizaron experimentos de inmunización contra *O. ovis* en ovinos, utilizando productos excretados/secretados y extractos proteicos del tubo digestivo del tercer estado (L3) (Fruere et al., 2000; Angulo-Valadez et al., 2007b).

En el primer experimento, se supuso que la inmunización con antígenos que están normalmente en permanente contacto (productos excretados/secretados) con la mucosa nasal promovería una fuerte respuesta inmune contra *O. ovis*. La necropsia mostró que se generó una fuerte respuesta de anticuerpos y el tamaño y el crecimiento fue significativamente más bajo en corderos inmunizados que en los controles, pero no tuvieron efecto sobre la tasa de establecimiento larval, lo cual sugirió que la inmunización de los ovinos tiene un efecto inhibitorio sobre el crecimiento larval (Angulo-Valadez et al., 2011).

De acuerdo a Capeda-Palacios et al. (2000), en general, los antígenos larvales fueron reconocidos por el sistema inmune, pero parece que la inmunidad no fue completamente desarrollada. Esto conduce a hipotetizar que algunos antígenos excretados/secretados pueden ser antígenos “*señuelo*” para el sistema inmune del huésped y pueden ejercer un efecto “*no sustancial*” después de la inmunización de la oveja.

En el segundo experimento, fueron obtenidos antígenos proteicos ocultos a partir del intestino larval. Se asumió que los animales inmunizados desarrollaron

respuesta humoral (anticuerpos) contra tales antígenos (enzimas intestinales) que normalmente no están en contacto con el huésped. Por lo tanto, los antibióticos específicos pueden afectar la digestión larval de alimento y el proceso de absorción de nutrientes.

El retraso en el crecimiento y desarrollo larval fue alcanzado, pero la tasa de sobrevivencia no fue afectada. Es importante conocer que aunque la respuesta inmune en los animales tratados no influenció la tasa de sobrevivencia larval, el crecimiento y el desarrollo de *O.ovis*, fue significativamente reducido. (Angulo-Valadez et al., (2011) concluyeron que una reducción del 40% en el peso de la larva madura resultó en un descenso del 38% en la población adulta. Sin duda, deberían ser evaluados más experiencias con nuevas estrategias de vacunación usando la ruta de la mucosa nasal, con un solo antígeno o cócteles de antígenos y otra formulación de adyuvantes, para establecer si la viabilidad de la población adulta puede ser afectada significativamente.

III. DISCUSION Y CONCLUSIONES

La Oestrosis es una parasitosis provocada por las larvas de la mosca *oestrus ovís*, parásito obligado de la cavidad nasal, senos frontales y maxilares de diversas especies animales entre ellas ovino y caprino; siendo reconocida como una parasitosis de importancia productiva recién en la última década, a partir de estudios realizados en Francia.

Se la encuentra en numerosas áreas del mundo, con especial énfasis en las áreas mediterráneas de Europa, África y Latinoamérica.

Es importante destacar que esta afección se considera como una enfermedad zoonótica.

Esta miasis es común en las majadas de toda Argentina, alcanzando en algunas regiones una prevalencia del 92 %, con excepción de las provincias Patagónicas, donde la prevalencia es muy baja o nula, como consecuencia de las bajas temperaturas.

La Oestrosis es una afección propia de la ganadería extensiva, donde los animales están en contacto con el medio natural y, en cambio, es excepcional en las explotaciones de régimen intensivo.

Esta afección no produce alta mortalidad en el rebaño, pero sí, considerable morbilidad.

Está comprobado que la infestación de los ovinos por *O.ovis* disminuye la rentabilidad de las explotaciones, al reducirse la ingesta de alimentos, con una consecuente reducción en la ganancia de peso de alrededor del 16%; disminución en la producción de lana del 22%, y hasta un 10% en la reducción de producción de leche; además de las pérdidas ocasionadas por la compra de antiparasitarios.

La epidemiología de esta parasitosis está condicionada fundamentalmente por factores climáticos, considerados como los de mayor importancia, la temperatura, fotoperíodo y el viento, siendo la temperatura el factor determinante de la larviposición. La humedad relativa y el fotoperíodo, revelaron influencias significativas sobre la prevalencia mensual.

Es importante destacar que la presentación de la Oestrosis es estacional en las regiones con inviernos fríos y veranos cálidos, mientras que en aquellas con inviernos suaves y templados, puede presentarse en cualquier época del año, sucediendo dos o tres generaciones.

El desarrollo larval se ve interrumpido durante el período seco, siendo esta una de las estrategias que pueden asegurar la perpetuación de *O. ovis* en regiones donde las condiciones climáticas son extremas.

En ciclo biológico de este parásito requiere habitualmente entre 2 y 12 meses, dependiendo de la estación del año y de las condiciones climáticas, fundamentalmente.

En las regiones tropicales se pueden completar de 2 a 4 ciclos por año. Esto se debe a la capacidad de este agente para adaptarse a diferentes ambientes, permitiendo la persistencia natural de la infestación y las dificultades para su control.

El ciclo de vida libre es bastante variable, desde pocas semanas a varios meses, dependiendo también de la estación y de las condiciones climáticas. En general, bajo las condiciones de clima mediterráneo, no se observa ningún período claro de hipobiosis, porque las proporciones de los diferentes estadios son similares durante todo el año.

En Argentina, la oestrosis frecuentemente se presentaba solamente en los meses calurosos, pero actualmente, como en otras partes del mundo, puede ser observada a lo largo de todo el año.

La prevalencia y la carga parasitaria en la mayoría de las áreas que sufren esta infestación, son generalmente más altas en ovinos que en caprinos, indicando esto una mayor susceptibilidad por parte del ovino.

A pesar que este concepto es sostenido por un gran número de autores, hay otros que consideran que los niveles de infestación en ovinos y caprinos son similarmente altos, e inclusive, hay trabajos realizados en Grecia que demostraron que los caprinos fueron más comúnmente infestados que los ovinos.

Esta diferencia existente entre caprinos y ovinos en el parasitismo por *Oestrus ovis*, se debería a que los caprinos aparentan ser más sensibles a los ataques de la mosca y consiguen evitar el contacto de una forma más eficaz que los ovinos. Se cree también, que los caprinos co-evolucionaron con *O. ovis* por un período más largo que los ovinos, y tal vez por eso están mejor adaptados al parasitismo.

Diversos investigadores han informado acerca de la posibilidad que existan diferentes líneas de *O. ovis*, con especificidad de huésped, pudiendo esta explicar alguna de las variaciones en los reportes referidos a niveles de infestación en ovinos y caprinos.

Recientemente, se ha demostrado que las moscas hembras de *Oestrus ovis* están equipadas con sensores olfativos, los que les permiten detectar olores volátiles de varios huéspedes relacionados.

Como puede apreciarse, existen varias hipótesis acerca de este punto, por lo tanto deberían hacerse más investigadores al respecto, ya que implicaría un manejo diferente del control de esta parasitosis.

Por otra parte, se ha asociado positivamente el peso vivo y la edad del huésped con el número de larvas o el desarrollo larval de *Oestrus ovis*, en consecuencia, los animales más viejos tendrían más oportunidades de ser infestados durante su período de vida y a desarrollar inmunidad posterior.

Con respecto a los informes referidos a la inmunidad adquirida por parte de ovinos infestados por *O. ovis*, son conflictivos, ya que algunos investigadores demostraron la importancia del rol del sistema inmune de la oveja sobre la sobrevivencia de las larvas de *O. ovis*, pero por otra parte otros investigadores hallaron que después de la infestación repetida por *O. ovis*, los corderos no desarrollaron resistencia inmune, lo cual conduce a pensar que la regulación del sistema inmunológico por parte del parásito es muy baja.

En referencia a la patogenia de la oestrosis, está relacionada con los efectos traumáticos causados por las espinas cuticulares y los ganchos orales durante la

migración larval, pero principalmente por las moléculas excretadas y secretadas por las larvas que inducen a una reacción inmune de hipersensibilidad.

Como consecuencia de estos efectos traumáticos, ocasionados por la migración larval, los animal infestados presentan como signos sobresalientes estornudos y descarga nasal.

Es importante recordar que las variaciones genéticas y antigénicas en las larvas de *O.ovis*, pueden influenciar las manifestaciones clínicas en el huésped.

El diagnóstico de la oestrosis a nivel de laboratorio, se realiza mediante la técnica de ELISA, pero también han sido probadas otras como la hemaglutinación, la intradermorreacción, el inmunoensayo en capa delgada. Incluso, ya se han realizado los primeros análisis genéticos, mediante la técnica PCR, para constatar posibles diferencias en el ADN de larvas parásitas de ovinos y caprinos, procedentes de diferentes países Europeos y Africanos, con resultados aún poco esclarecedores; además, esta metodología puede originar reacciones cruzadas en caso de infestaciones por larvas de otros dípteros (miasis cutáneas).

Otra ayuda para diagnosticar oestrosis, es realizar la necropsia de los animales, siendo este un procedimiento interesante para el examen y recupero de larvas de las cavidades nasales, cornetes, placa cribiforme, etmoides y los senos nasales.

Hallazgos de numerosos autores, reflejan que la ubicación preferida de las larvas son los senos frontal anterior y posterior.

El tratamiento de la oestrosis es muy eficiente usando lactonas macrocíclicas, principalmente ivermectina por vía subcutánea o closantel por vía oral, que logran el 100% de eficacia terapéutica en ovinos infestados.

Estas drogas mencionadas, según la opinión de varios autores, mostraron ser seguras y altamente eficientes en el control de los diferentes estadios larvarios de la Oestrosis, en caprinos y ovinos.

Para realizar un tratamiento adecuado, independientemente del producto que se elija, es conveniente conocer adecuadamente la epidemiología de la oestrosis en la zona, especialmente las épocas más comunes de contagio de los animales. En base a ello, se diseñarán programas de lucha y control integrados, los cuales aplicados estratégicamente proporcionarán una optimización de los recursos disponibles.

Otra cuestión a discutir sería cuántos tratamientos y cuándo efectuarlos, lo cual variará en función del área geográfica donde habiten los rebaños; por ello hay que insistir sobre la necesidad de tener información epidemiológica precisa: conocer el número de ciclos parasitarios acontecidos durante las estaciones de riesgo, carga parasitaria compatible con niveles de productividad aceptable, etc.; pues tampoco es recomendable estar tratando de forma reiterada e imprecisa, por motivos económicos, de salud (residuos), aparición de resistencias, etc.

Respecto a la profilaxis de la Oestrosis está centrada en la eliminación de las larvas parásitas.

Debemos saber que la batalla frente a los adultos no es recomendable plantearla por razones obvias de ubicuidad, dispersión, etc.; por tanto, el objetivo deben ser las larvas parásitas del ganado.

Es importante también como profilaxis no ingresar animales que presenten trastornos respiratorios, no trasladar animales fuera del predio si se sospecha que están afectados por esta parasitosis y mantener la higiene en las instalaciones.

Sin duda, deberían ser evaluados más experiencias con nuevas estrategias, como la de vacunación, usando la ruta de la mucosa nasal, con un solo antígeno o cócteles de antígenos y otra formulación de adyuvantes, para establecer si la viabilidad de la población adulta puede ser afectada significativamente.

Por otra parte, es interesante destacar que diversos autores han manifestado que *Oestrus ovis* tiene una influencia indirecta sobre los estrogilidos gastrointestinales.

En ovinos infestados con *oestrus ovis* y *Haemonchus contortus* o *Trichostrongylus columbriformis*, es posible observar una dramática reducción en la carga parasitaria, no existiendo aparentemente efecto recíproco sobre el número de larvas de *O. ovis* o su morfología. Sin embargo, los efectos sobre las poblaciones de nematodos son observados aún en animales con una fuerte inmunidad protectora contra estrogilidos, pero una vez que los animales son desparasitados contra *O. ovis*, esta reducción ya no se observa.

Como se puede advertir existe una abundante información científica referida a oestrosis, principalmente en lo que respecta a ovinos, pero aún se necesita conocer más acerca de la epidemiología y resistencia inmune del huésped, para lograr bajar la incidencia de esta infestación.

Pero su control también se hace difícil debido a la alteración en la dinámica de sus ciclos, por el aceleramiento del cambio climático al que asistimos, del que el hombre es responsable en un 95 %, según lo acaba de manifestar el "Panel Intergubernamental de las Naciones Unidas para el estudio del calentamiento

global”, integrado por 831 científicos de 85 países, en su último informe, dado a conocer en Estocolmo, Suecia, en septiembre de 2013.

La idea de que en los últimos 80 años la temperatura media en el mundo ha aumentado y que este incremento ha sido constante y más rápido durante los últimos 25 años, es hoy en día irrefutable. La superficie de la tierra es un lugar más cálido, con temperaturas máximas más elevadas en verano, con una prolongación de las estaciones cálidas y con un menor número de días fríos.

En consecuencia, las modificaciones ambientales, principalmente el incremento de la temperatura, acortarán el período de hipobiosis. Así, el desarrollo del ciclo biológico de este parásito, se reducirá y traerá como consecuencia un incremento de su prevalencia.

En resumen las nuevas estrategias en la lucha contra la oestrosis deberían estar fundamentadas en tres pilares: a) conocimiento de la cronobiología del agente etiológico en las áreas afectadas, b) planteamiento de programas integrados y generalizados, con desparasitaciones estratégicas del ganado a lo largo del año y c) facilitar la información recabada a los productores y veterinarios, implicándolos en campañas regionales, si es necesario.

Esta especie y, en general el grupo *Oestrídeos*, se encuentran entre los parásitos más sorprendentes, ya que su "inteligente" morfología y adaptaciones biológicas son las que le permiten la supervivencia y la extensión territorial en condiciones muy desfavorables, ya sea frío, sequía; o dentro del propio animal frente a la respuesta inflamatoria y reacciones inmunes. Sin embargo, a pesar de su elevada prevalencia y la seriedad de la infestación, muchos criadores y veterinarios aún siguen sin ser conscientes de la importancia de la enfermedad inducida por *Oestrus ovis*.

IV. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ABELLA, N. 1990. Etude de la Muqueuse Nasale de Moutons Parasite para *Oestrus ovis*: Identification et Numeration des Eosinophiles et des Mastocytes. *Mémoire DEA, Institut National Polytechnique de Toulouse, Toulouse.*

ABO-SHEHADA, M.N. et al., 2000. Age and seasonal variations in the prevalence of *O. ovis* larvae among sheep in northern Jordan. *Prev. Vet. Med.* **47**, 205-212.

ABO-SHEHADA, M.N., BATAINAH, T., ABUHARFEIL, N., TORGERSON, P.R. 2003. *Oestrus ovis* larval myiasis among goats in northern Jordan. *Prevent. Vet. Med.*, 59 (1-2): 13-19.

ALCAIDE, M. ET AL., 2003. Seasonal variations in the burden distribution of *Oestrus ovis* in sheep in the southwest of Spain. *Vet. Parasitol.* **118**: 235-241.

ALCAIDE, M.; FRONTERA, E.M.; RINA, D.; NAVARRETE, I. 2004. Diagnóstico de la oestrosis ovina y caprina. *Ovis (92).*

ALCAIDE M., REINA D., SÁNCHEZ-LÓPEZ J., FRONTERA E., NAVARRETE I. 2005. Seroprevalence of *Oestrus ovis* (Diptera, Oestridae) infestation and associated risk factors in ovine livestock from southwestern Spain. *J. Med Entomol.*, **42**, 327-331.

ALCAIDE. M ; REINA. D; FRONTERA. E; NAVARRETE I. 2005a Epidemiology of *Oestrus ovis* (Linneo, 1761) infestation in goats in Spain. *Vet Parasitol.*; 130(3-4). Disponible en internet: <http://www.w3.org:ISSN277-84>.

ALCAIDE. M; REINA. D; SÁNCHEZ-LÓPEZ. J; FRONTERA, E; NAVARRETE.I. 2005b Seroprevalence of *Oestrus ovis*. Infestation and Associated Risk Factors in Ovine Livestock from Southwestern Spain. *Journal of Medical Entomology*. Volume 42, Issue 3. Disponible en internet: <http://www.bioone.org>.

ALEM F, KUMSA B, DEGEFU H. 2010 .*Oestrus ovis* larval myiasis among sheep and goats in Central Oromia, Ethiopia. *Trop Anim Health Prod.*, 42(4):697-703.

ALZIEU, J. P.Y CHIARISOLI, O. 1990. Actualités sur la clinique et la thérapie de l'oestrose ovine. *Le Point Vétérinaire* **22**: 29-39.

AMR, Z.S. ET AL., 1993. Ophthalmomyiasis externa caused by *Oestrus ovis* L. in the Aljoun area of northern Jordan. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* **87**: 259-262.

ANGULO VALADEZ, C.E.; CAPEDA PALACIOS, R.; JACQUIET, P.J.; DORCHIE, P.; PREVOT, P.; ASCENCIO, F.; RAMIREZ ORDUÑA, J. M.; TORRES, J. M. 2007. Effects of Immunization of Polibuey lambs with *Oestrus Ovis* digestive tract protein extracts and larval establishment and development. *Veterinary Parasitology*, **143** (2): 140-146.

ANGULO-VALADEZ, C.E., CEPEDA-PALACIOS, R., ASCENCIO-VALLE, F., JACQUIET, P., DORCHIES, P., ROMERO, M.J.; KHELIFA, R.M. (2007a). Proteolytic activity in salivary gland products of sheep bot fly (*Oestrus ovis*) larvae. *Veterinary Parasitology*, **149**, 117–125.

ANGULO-VALADEZ, C.E., CEPEDA-PALACIOS, R., JACQUIET, P., DORCHIES, P., PREVOT, F., ASCENCIO-VALLE, F.; RAMÍREZ-ORDUÑA, J.M. (2007b). Effects of immunization of Pelibuey lambs with *Oestrus ovis* digestive tract protein extracts on larval establishment and development. *Veterinary Parasitology*, **143**, 140–146.

ANGULO-VALADEZ, C.E., A. SCALA, C. GRISEZ, F. PREVOT, J.P. BERGEAUD, A. CARTA, R. CEPEDA-PALACIOS, F. ASCENCIO, G. TEREFE, P., DOCHIES, P. JACQUIET. 2008. Specific IgG antibody responses in *Oestrus ovis* L. (Diptera: Oestridae) infected sheep: associations with intensity of infection and larval development. *Veterinary Parasitology* **155**, 257–263.

ANGULO VALADEZ, C.E.; CAPEDA PALACIOS, R.; ASCENCIO, F.; JACQUIET, P.J.; DORCHIE, P.; RAMIREZ ORDUÑA, J. M. 2009. Relationship of Systemic Ig G Antibody Response and Lesions Caused by *Oestrus Ovis* L. Larvae (Diptera: Oestridae) In Infected Goats. *Revista Electrónica de Veterinaria. Vol 10*.

ANGULO VALADEZ, C.E.; CAPEDA PALACIOS, R.; ASCENCIO, F.; JACQUIET, P.J.; DORCHIE, P.; RAMIREZ ORDUÑA, J. M., LOPEZ, M. A. 2009a. IgG antibody response against salivary gland antigens from *Oestrus ovis* L.larvae (Diptera:oestridae) in experimentally and naturally infested goats. *Veterinary Parasitology*, **16**, 356-359.

ANGULO-VALADEZ, C.E., CEPEDA-PALACIOS, R., ASCENCIO, F., JACQUIET, P., DORCHIES, P. & RAMÍREZ-ORDUÑA, J.M. 2009b. Relationships of systemic IgG antibody response and lesions caused by *Oestrus ovis* L. larvae (Diptera: Oestridae) in infected goats. *Revista Electrónica de Veterinaria*, **10**, 1–13.

ANGULO-VALADEZ, C.E, SCHOLL P.J, CEPEDA-PALACIOS R, JACQUIET, D, DORCHIES, P.H. 2010. Nasal bots, a fascinating world. *Vet Parasitol.*;174(1-2):19-25.

ANGULO VALADEZ, C.E.; ASCENSIO, F.; JAQUIET, P.; DORCHIES, P.; CEPEDA PALACIOS, R. 2011. Sheep and goat immune responses to oestros bot infestation: a review. *Med. Vet. Entomol.*, 25(2):117-25.

ASTUDILLO, V. 1976. Serie de Manuales Didácticos N° 4 CPFA/OPS, metodología para la solución de problemas.

ATENCIO-LEÓN; RAMIREZ, A.J. 1972. La miasis cavitaria de las ovejas. Revista noticias médico-veterinaria. Cuaderno 2. P 147-150. Bailliere, Tindall and Cox London.

BART A. G., MINÁR J. 1992. Probability description of regulation on the level of population and individual in the host-parasite system using *Oestrus ovis* (Diptera: Oestridae) as an example. *Folia Parasitol.*, 39, 75-83.

BEDOTTI, D. O.; ROSSANIGO, C. A. 2001. Manual de Reconocimiento de Enfermedades del Caprino. Diagnóstico de las enfermedades más comunes en la región centro oeste del país. INTA Anguil-INTA-EEA. San Luis.

BEDOTTI, D. O. Y SÁNCHEZ RODRÍGUEZ, M. 2002. Observaciones sobre la problemática sanitaria del ganado caprino en el oeste Pampeano. Vet. Arg. Vol., XIX, N° 182: 100 -112.

BELTRAN, F.; TORRES, G.; SEGAMI, H.; NAQUIRA, C. 2006. Miasis ocular por *Oestrus Ovis*. *Rev. Perú Med. Exp. Salud Pública*

BERISTAIN, X.; ALKORTA, M.; EGAÑA, L.; LACASTA, A.; CILLA, G. 2001. Miasis nasofaríngea por larva de *Oestrus Ovis* de tercer estadio. *Enf. Infecc. Microbiología Clínica*. 19:86-7. Vol 19 (2).

BERRAG, B. ET AL., 1996. Parasites of goats in the north of Morocco. In: Proceedings of the IFS Workshop, Burkina Faso. *Parasitol. Res. Afr.* 287-306.

BISHOPP, F.C.; C.B. PHILLIP, 1952. Insects. Yearbook of Agriculture. USDA, USA Government Printing Office, Washington DC. pp: 147-160.

BIU, A.A. ET AL., 1999. Incidence of *Oestrus ovis* infestation in Borno-White Sahel goats in the semi-arid zone of Nigeria. *Vet. Res.* 30: 109-112.

BORCHERT, A. 1975. Parasitología Veterinaria. Edit. Acribia, Zaragoza (España), Traducción de la 3era Edic.: 745 págs.

BOUQUET, E.; ESCRIBA D BALAGUER, S.; BRUN, I.; NOGUEIRA, C. 1995. Infestación ocular por *Oestrosis ovis*. Presentación de casos. *Revista de Microbiología e Infectología* 2 (1).

BREEV K. A., ZAGRETDINOV R. G., MINÁR J. 1980. Influence of constant and variable temperatures on pupal development of the sheep bot fly (*Oestrus ovis* L.). *Folia Parasitol.*, **27**, 359-365.

BUSETTI, M.; SUAREZ, V. H. 2010. Situación actual de los Tambos Ovinos en Argentina. *EEA INTA Anguil, La Pampa. Argentina..*

BUTTERFIELD, J.F. 1900. *Oestrus ovis*. *Journal of Comparative Medicine and Veterinary Archives*, **21**, 23–24.

CAMERON, J. A., N. M. SHOUKREY, A. AL-GARNI .1991. Conjunctival ophthalmomyiasis caused by the sheep nasal botfly (*Oestrus ovis*). *Am. J. Ophthalmol.* **112**, 331-334.

CARACAPPA S, RILLI S, ZANGHI P, DI MARCO V, DORCHIES P. 2000. Epidemiology of ovine oestrosis (*Oestrus ovis* Linné 1761, Diptera: Oestridae) in Sicily. *Vet Parasitol*; **92**(3): 233-237.

CEPEDA PALACIOS, R., JIMÉNEZ, M.L., ARMENTA, J.A., 1998. Viabilidad del gusano del cuerno *Oestrus ovis* L. (Diptera: Oestridae)”. durante los periodos de prepupa y pupa. *In: Mem. Del XXXIII Congr. Nac. De Entomol., Soc. Mex. De Entomol. Acapulco, Gro, pp. 516–520.*

CEPEDA-PALACIOS, R., AVILA, A., RAMÍREZ-ORDUÑA, R.; DORCHIES, P. 1999. Estimation of the growth patterns of *Oestrus ovis* L. larvae hosted by goats in Baja California Sur, Mexico. *Veterinary Parasitology*, **86**, 119–126.

CEPEDA-PALACIOS, R.; SCHOLL, P.J. 1999. Gonotrophic development in *Oestrus ovis* (Diptera: Oestridae). *Journal of Medical Entomology*, **36**, 435–440.

CEPEDA-PALACIOS, R. Y; SCHOLL, P.J. 2000. Factors affecting the larvipositional activity of *Oestrus ovis* gravid females (Diptera: Oestridae). *Veterinary Parasitology* **91**: 93-105.

CEPEDA PALACIOS, R.; ANGULO VALADEZ, C. E.; SCHOLL, J. P.; RAMIREZ ORDUÑA, R.; JACQUIET, P.; DORCHIES, P. 2011. Ecobiology of the Sheep nose bot fly (*Oestrus Ovis*, L.): a review. *Rev. Med. Vet.* **2011**, *162*, *11*, 503-507.

COBBETT N. G., MITCHELL, W. C. 1941. Further observations on the life cycle and incidence of the sheep bot, *Oestrus ovis*, in New Mexico and Texas. *Am. J. Vet. Res.*, **2**, 358-366.

CORDERO DEL CAMPILLO, M.; ROJO VELAZQUEZ, F.A. 1999. Parasitología Veterinaria. Mc Graw Hill-Interamericana.

CRUZ IZQUIERDO, D.; FERRER GUERRA, M.T.; SÁNCHEZ SAUCEDO, E.; MENDOZA SANTIESTEBAN, C. E.; EGUÍA MARTÍNEZ, F.; MESA HERNÁNDEZ, E. 2009. PRESENTACIÓN DE UN CASO DE OFTALMOMIASIS EN CUBA. *Revista Misión Milagro* 3 (1).

De GEA, G.S. . 2007. El Ganado Lanar en la Argentina. Departamento de *Imprenta y Publicaciones de la Universidad Nacional de Rio Cuarto. Argentina.*

DELHAES L, BOUREL B, PINATEL F, CAILLIEZ JC, GOSSET D, CAMUS D, DEI-CAS E. 2001. Human nasal myiasis due to *Oestrus ovis*. *Parasite*.8(4):289-96.

DOLBOIS-CHARRIER, L. & DORCHIES, P. 1992. *Oestrus ovis* of sheep: pituitary eosinophils and mast cells. *Veterinary Research*, **24**, 362–363.

DORCHIES, P., ALZIEU, J.P; BICHET, H.; CHIARISOLI, O; 1989. Traitement et prevention de l'oestrose ovine par le closantel. *Rev. Med. Vet.* **140**, 1121-1124.

DORCHIES, P., ALZIEU, J.P., YILMA, J.M., DONAT, F., JEANCLAUDE, D.; CHIARISOLI, O. 1992. Pr´evention de l'oestrose ovine par deux traitements au closantel en cours d'´ete: appreciation clinique et parasitologique. *Revue Medicin V´et´erinaire*, **143**, 451–455.

DORCHIES, PH., YILMA, J.M., SAVEY, J., 1993. Lung involvement in ovine Oestrosis: prevalence of lung abscesses and interstitial pneumonia. *Vet. Rec.* **133**, 325.

DORCHIES, P. & YILMA, J.M. 1996. Current knowledge in immunology of *Oestrus ovis* infection. *Acta Parasitologica Turcica*, **20**, 563–580.

DORCHIES, P. 1997. Physiopathologie de l'oestrose ovine et rappels cliniques. *Le Point V´et´erinaire*, **28**, 61–65.

DORCHIES, P., BERGEAUD, J.P., VAN KHANH, N.; MORAND, S. 1997. Educued egg counts in mixed infections with *Oestrus ovis* and *Haemonchus contortus*: influence of eosinophils? *Parasitology Research*, **83**, 727–730.

DORCHIES, P., DURANTON, C. & JACQUIET, P. 1998. Pathophysiology of *Oestrus ovis* infection in sheep and goats: a review. *Veterinary Record*, **142**, 487–489.

DORCHIES, PH. *Et al.*, 1999. Oestrose du mouton et de la chevre (*Oestrus ovis* Linne 1761) en Afrique: resultants d' une enquete sur 3204 serums provenant de neuf pays. *Rev. Med. Vet.* **150**: 463-466.

DORCHIES, PH., BERGEAUD, J.P., TABOURET, G., DURANTON, C., PREVOT, F.; JACQUIET, P. 2000. Prevalence and larvae burden of *Oestrus ovis* (Linne 1761) in sheep and goats in northern Mediterranean region of France. *Veterinary Parasitology* **88**: 269-273.

DORCHIES, P., HETRA, S., LEPETITCOLIN, E. 2003. The relationship between nasal myiasis and the prevalence of enzootic nasal tumors and the effects of treatment of *Oestrus ovis* and milk production in dairy ewes of Roquefort cheese area. *Veterinary Parasitology*, **113**, 169–174.

DORCHIES, P., TABOURET, G., HOSTE, H. & JACQUIET, P. 2006. Oestrinae host-parasite interactions. *The Oestrid Flies, Biology, Host-Parasite Relationships, Impact and Management* (ed. by D. D. Colwell, M. J. R. Hall & P. J. Scholl). CABI (Centre for Agricultural Bioscience International), Wallingford.

DUBOIS PM, STEPINSKI J, URBAIN J, SIBLEY CH: 1992. Role of the transmembrane and cytoplasmic domains of surface IgM in endocytosis and signal transduction. *Eur J Immunol*; **22**(3):851-7.

DURANTON, C., DORCHIES, P. 1997. In vitro culture of *Oestrus ovis* (Linne 1761) first instar larvae: its application to antiparasitic drug screening. *International Journal for Parasitology*, **27**: 125-128.

EL-TAHAWY, A.S. 2010. The prevalence of selected diseases and syndromes affecting Barki sheep with special emphasis on their economic impact. *Small Ruminant Research*, **90**, 83–87.

FAO. :<http://www.fao>.

FERNANEZ, R.A. 2010. *Oestrus ovis*. Biodiversidad: Inventario Parasitológico. *Acuario Nacional de Cuba*, 38 pp.

FRUGERE, S., COTA, L.A., PREVOT, F. 2000. Immunization of lambs with excretory-secretory products of *Oestrus ovis* third-instar larvae and subsequent experimental challenge. *Veterinary Research*, **31**,527–535.

GABAJ MM, BEESLEY WN, AWAN MAQ. 1993. *Oestrus ovis* myiasis in Libyan sheep and goats. *Tropical Animal Health and Production*; **25**(2):65–68.

- GRAMMER, J., C. ERB, G. KAMIN, M. WILD, C. RIEDINGER, P. KOSMIDIS, U. PLEYER, H. J. THIEL .1995.** Ophthalmomyiasis external due to the sheep bottlefly and *Oestrus ovis* (Diptera:Oestridae) in southwest Germany. *Ger. J. Ophthalmol.* **4**, 188-195.
- GRISEZ DURANTON, G., DORCHIES, J.; JOURDAN, J.; DURAND, P. 2002.** Genetic structure of *Oestrus ovis* populations in sheep and goats. *Vet. Parasitology*, vol 104 (2), 167-173.
- GUNALAN S. KAMALIAH G., WAN S., ROZITA A.R., RUGAYAH M., OSMAN M.A.,NABIJAH D.; SHAH A. 2011.** SHEEP OESTROSIS (OESTRUS OVIS, DIPTERA:OESTRIDAE) IN DAMARA CROSSBRED SHEEP. *Malaysian Journal of Volume 2 No. 2 JUL Y Veterinary Research*.
- HABELA, M.; SEVILLA, R.G., PEÑA, J. 2007** Miasis en el ganado Ovino. *EXOPOL Circular* 69.
- HABELLA M.; SEVILLA, R.G.; PEÑA, J. 2013.** MIASIS EN EL GANADO OVINO. *Cuenca Rural.com*.
- HALL, M. Y HALL, R. . 1995.** Myiasis of human and domestic animals. *Advance in Parasitology* 35:257-34.
- HORAK, I.G.: SNIJDERS, A.J. T. 1974.** The effect of *Oestrus ovis* infestation in merino lambs.- *The Veterinary Record*, 94: 112-16.
- HORAK I.G. and BUTT M.J. 1977.** Parasites of domestic and wild animals in South Africa II. *Oestrus ovis* in Goats. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, **44** (2), 65-68.
- HORAK, I.G. et al., 1981.** The similarity between arrested development in parasitic nematodes and diapauses in insects. *J.S. Afr. Vet.Assoc.* **52**: 299-303.
- HOSTE, H., LEVEQUE, H., DORCHIES, PH., 2001.** Comparison of nematode infections of gastro-intestinal tract in Angora and dairy goats in a rangeland environment: relations with the feeding behaviour. *Vet. Parasitol.* **101**,127–135.
- HOSTE, H. , SOTIRAKI, S., YAN LANDAU, S, JACKSON, S.; EVERIDGE; I. 2010.** Goat–Nematode interactions: think differently. *Trends in Parasitology*, Volume 26, Issue 8, Pages 376–381.
- HUTYRA, F., MAREK, J., MANNINGER, R. 1973.** Patología y terapéutica especial de los animales domésticos. Tomo II. Editorial labor, S.A. España. P. 361.

ILCHMAN, G.; BETKE, P.; GRÄFE, D.; GOSSING, S. 1986. Untersuchungen zur Östrose und ihre Bekämpfung in der Mongolischen Volksrepublik.- Mh. Vet., -Med., 41:128-132.

INNOCENTI L. Y COL. 1995. Larval salivary gland proteins of sheep nasal botly (*Oestrus ovis*), are major immunogens in infected sheep. *Vet. Parasitol*, 60: 273.

INNOCENTI, L., LUCSHESI, P. & GIORGI, F. 1997. Integument ultrastructure of *Oestrus ovis* (L.) (Diptera: Oestridae) larvae: host immune on nitric oxide production by murine RAW 264.7 macrophages. *Parasite Immunology*, **23**, 111–119.

JACQUIET P, DORCHIES P. 2002. Towards a lower prevalence of *Oestrus ovis* infections in sheep in a temperate climate (south west France). *Vet Res.* 33(5):449-53.

JACQUIET, P.; TRINH TRAN THI, N.; NOUVEL, C.; PREVOT, F.; GRISEZ, CH.; YACOB, H.; BERGEAUD, J., HOSTE, H.; DOCHIES, P.; TAUBORET, G. 2005. Regulation of *Oestrus ovis* (Diptera: oestridae) populations in previously exposed and naïve sheep. *Vet. Immunology and Immunopatology, Vol. 1 (1-2)*.

JAGANNATH. M.S., COZAB, B.N., RAHMAN, S.A. Y HONNAPPA, T.G.. 1989. Incidence of estrus ovis in sheep and goats. *Indian Journal of Animal Sciences* 59:1216-1219

JANBAKSH, B., M. S. PIROUZ, S. TIRGARI, A. AGHAMOHAMMADI .1977. A case of ophthalmomyiasis in man by *Oestrus ovis* Linnaeus in Tehran (Insecta: Diptera, Oestridae). *Acta Med. Iran.* 20, 19-26.

JUNQUERA, P. 2012. *Oestrus ovis* (oestros, reznos, gusanos de la nariz) del ganado ovino: Biología, prevención y control. www.parasitosdelganado.net

KAUFMANN, J. 1996. Parasitic Infections of Domestic Animals. A diagnostic manual. *Ed. Basel Birkhauser Verlag (Alemania)*.

KILANI, M., KACEM, H.H., DORCHIES, P.H., FRANC, M., 1986. Observations sur le cycle annuel d' *Oestrus ovis*. *Tunisie. Rev. Méd. Vét.* 137, 451–457.

KOSTA Y. MUMCUOGLU, K.Y., ELIASHAR, R. 2012. Nasal Myiasis due to *Oestrus ovis* Larvae in Israel. *International journal of dermatology.* Nov;51_(11): 1402-3

LAPAGE, G. 1975. Parasitología veterinaria. Tercera impresión. *Compañía editorial continental, S.A. p 425.*

LUCIENTES, J., CASTILLO, J.A., FERRE, L.M., PERIBÁÑEZ, M.A. FERRER-DUFOL, M, GRACIA-SALINAS, M.J. 1998. Efficacy of orally administered ivermectin against larval stages of *Oestrus ovis* in sheep. *Veterinary Parasitology* 75:255-259

LUCIENTES, J. 2000. La oestrosis de los Pequeños Ruminantes. Producción Ovina y Caprina XXV Ponencia 1.

MANCEBO, O.A.; RUSSO, A.M.; GIMENEZ, J.N.; GAIT, J.J.; MONZON, C.M. 2011. Enfermedades más frecuentes en los caprinos de la provincia de Formosa . (Argentina). *Vet. Arg., Vol. XXVIII, (274)*

MANUAL MERCK DE VETERINARIA. 1993. Tercera edición p 840. *Manual. Ed. Basel Birkhauser Verlag (Alemania).*

MARCHENKO, V.A., MARCHENKO, V.P. 1989. Survival of the larvae of sheep bot fly *Oestrus ovis* L. depending of the function of immune system of the host's body. *Parazitologija., 23(2):129-133.*

MARIA DE LA LUZ. 1998. Evaluación de la técnica de inmunoensayo en capa delgada en la detección de anticuerpos circulantes de *Oestrus ovis* infectados naturalmente disponible en: www.vady.mx/-biomedic/rb.html.

MARTINEZ-MORENO, J.; PEREZ, J.; CAMARA, S.; MILAN, Y.; BORGE, C. 1992. Enfermedades parasitarias. www.asmexcriadoresdeovinos.org.

MASOODI, M., K. HOSSEINI .2003. The respiratory and allergic manifestations of human myiasis caused by larvae of the sheep bottlefly (*Oestrus ovis*): a report of 33 pharyngeal cases from southern Iran. *Ann. Trop. Med. Parasitol. 97, 75-81.*

MATHEWS, J. 2009. Diseases of the goat. Miley-Blackell.

MATOS MOYA, V.; ROY TORRES; BETANCURT RODRIGUEZ D.; FROMETA, L.; DIAZMATOS, D.; DUBROOKS CHIVAS, Z.; ELIAS PEÑAS, A.; RODRIGUEZ, D.; ALFONSO, P.; BULNES, C. 2008. *Oestrus ovis* (Diptera oestridae) en Ovinos en Cuba. *Rev.Salud Anim. 30 (3) La Habana. Sep-Dic.*

MATOS MOYA, V.; RODRIGUEZ, D.; ALFONSO, P.; MATINEZ, J.; MENGANA, E.; PEREZ, E.; SAIDRANIS MOYA; MATOS, K. 2011. Eficacia antiparasitaria e ivermectina y closantel contra *Oestrus ovis* en ovinos infestados naturalmente. *Rev. Salud Anim. Vol. 3 (3)*

MINAGRI. 2013. www.minagri.gob.ar

MONNING, H.O. 1947. Veterinary Helminthology and entomology. 3ra edition. Bailliere, tindall and cox London.

MOT, D. 2012. The Antigenic Structure Characterization of *Oestrus Ovis* Larvae *Animal Science and Biotechnologies*, 2012, 45 (1)

MUMCUOGLU, K.Y.; ELIASHAR, R. 2011. Nasal miasis due to *Oestrus ovis* larvae in Israel. *Imaj*. (13)

MURGUÍA, M.L, LOPÉZ, A.A, VILLEGAS, P.S. 1998. evaluación de la técnica de inmunoensayo en capa delgada utilizando microplaca.. Disponible en www.vady.mx/biomedic.html

MURGIA OLMEDO, M. 2000. Tratamiento y control de la oestrosis ovina. www.utep.inifap.gob.mx

NARI, A.; FIEL, C. 1994. Enfermedades parasitarias de importancia económica en bovinos. Bases epidemiológicas para su prevención y control. Hemisferio Sur.

NAVARRO, I.; MANRESCA, I.; MARTINEZ, M., ULIAQUE, E.; 2006. La cenurosis. *Xiloca* 32, 95-116- ISSN. 0214-1175

NGUYEN, V.K., BOURGE, N., CONCORDET, D. & DORCHIES, P. 1996. Recherche des mastocytes et des eosinophiles de la muqueuse respiratoire chez le mouton infeste naturellement par *Oestrus ovis* (Linne 1761). *Parasite*, 3, 217–221.

NGUYEN, V.K., DELVERDIER, M., JACQUIET, P., AMARDEILH, M.F.; DORCHIES, P. 1998. Detection of the Ki-67 nuclear epitope in epithelial cells of nasal cavities and frontal sinuses of sheep and goats naturally infected by *Oestrus ovis* (Linne 1761). *Revue de Médecine Vétérinaire*, 149, 1109–1113.

NGUYEN, V.K., JACQUIET, P., DURANTON, C., BERGEAUD, J.P., PREVOT, F., DORCHIES, P. 1999. Reactions of cells of nasal and sinusoidal mucosa of goats and sheep naturally infected by *Oestrus ovis* Linne 1758 (Diptera: Oestridae). *Parasite*, 6: 141-149.

NGUYEN, V.K., JACQUIET, P., CABANIE, P. & DORCHIES, P. 1999a. Etude semi-quantitative des lésions des muqueuses respiratoires supérieures chez le mouton infeste naturellement par *Oestrus ovis* (Linne 1761). *Revue Médecine Veterinaire*, 150, 43–46.

NGUYEN, V.K., JACQUIET, P., DURANTON, C., BERGEAUD, J.P., PREVOT, F.; DORCHIES, P. (1999b) Reactions cellulaires des muqueuses nasals et sinusales des chevres et des moutons a l'infestation naturelle par *Oestrus ovis* (Linne 1761) (Diptera: Oestridae). *Parasite*, **2**, 141–149.

NOGUES, E.; CARRIZO, J.; GALLO, O. 1991. Determinación de índices productivos en una majada caprina bajo condiciones tradicionales de manejo. Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Nacional de Catamarca.

OLIVEIRA, C.M.V.; MORO, E.; CAPRONI, L.; GONCALVES, L.C.B.; UMEHARA, O.; DE OLIVA, L.O. 2000. Efficacy of Doramectina in the treatment of sheep naturally infested by *Oestrus ovis*. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* (9) (1)61-64

OTRANTO, D.; COLWELL, D. 2008. Biodiversity and extinction versus control of Oestrid causing myiasis in Mediterranean area. *Parasite*, **15**, 257–260

PANDEY, V.S. 1989. Epidemiology of *Oestrus ovis* infection of sheep in the highveld of Zimbabwe. *Veterinary Parasitology*, Volume 31, Issues 3–4, Pages 275–280

PANGUI L.J., DORCHIES PH., BELOT J., C.1988. Contribution à l'étude épidémiologique de l'oestrose ovine au Sénégal, *Rev. Méd. Vét.* 139 701-704.

PAPADOPOULOS, E., F. PREVOT, C. HIMONAS, P. DORCHIES. 1997. Prevalence d'*Oestrus ovis* (Linne, 1761) chez la chevre en Grece: enquete serologique par ELISA. *Rev. Med. Vet.* 148, 721-724.

PAPADOPOULOS, E, PREVOT, P., JACQUIET, P, DURANTON, P , BERGEAUD, J.P., KALAITZAKIS, E., DORCHIES, P.. 2001. Seasonal variation of *Oestrus ovis*-specific antibodies in sheep and goats mixed flocks in Greece. *Veterinary Parasitology*-Volume 95, Issue 1, 5, Pages 73–77

PAPADOPULUS, E.; PREVOT, F.; DIAKON, A.; DORCHIES, P. 2006. Comparison of infection rates of *Oestrus ovis* between sheep annual goat kept in mixed flokes. *Vet. Parasitology*. Vol. 138 (3-4). 382-385

PAPADOPOULOS, E; CHALIGIANNIS, L.; MORGAN, E. R. 2010. Epidem Small Ruminant Research, Vol. 89 (1) 51-56

PAPAVERO, N. 1977. The world Oestridae (Diptera) Mammals and Continental Drift. Series Entomologica. Volumen 14, Junk, The Hague. The Netherlands.

PERIBAÑEZ, M.A. 2001. Journal of medical entomology. One case of nasal human an myasis caused by third stage instar larvae of oestrus ovis. disponible en : www.vnizar.es/mperilop/investigación/htm

PODDIGHE S., DEKKER T., SCALA A., ANGIOY A. M. 2010. Olfaction in the sheep bot fly. *Naturwissenschaften*, **97**, 827-835.

PUEBLA DOMINGUEZ, H.; ZALDIVAR QUINTERO, N.; SOÑORA BONILLA, R. 2005. Oestrosis. Aspectos biológicos de la miasis cavitaria ovina. *Rev. Electrónica VI (9)*

RAMIREZ, M.; SUAREZ, J.L.; GARCIA ALBA, C.; DIAZ, P.; SCALA, A.; ARIAS, M.; MARRONDO, M.P.; DIEZ BAÑOS, P.; PAZ-SILVA, A.; SANCHEZ ANDRADE .2006. Eficacia e Ivermectina frente a *Oestrus ovis* en ovejas mediante ELISA INDIRECTO. www.vet.unibo.it

RAMOS CI, BELLATO V, SOUZA AP, AVILA VS, COUTINHO GC, DALAGNOL CA.2006. Epidemiologia de *Oestrus ovis* (Diptera: Oestridae) em ovinos no Planalto Catarinense. *Ciencia Rural* 36(1): 173-178.

RIBEIRO VLS, OLIVEIRA CMB, BRANCO FPJA. 1990. Prevalência e variações mensais das larvas de *Oestrus ovis* (Linneus, 1761) em ovinos no município de Bagé, RS, Brasil. *Arq Bras Med Vet Zootec* 1990; 42(3): 211-221.

RIVAS ROMERO, C.G. 2008. Determinación e la efectividad de dos tratamientos (triclorfón al 10%) contra *Oestrus ovis* en ovinos d la aldea Exchimal, Aguacatán Huehuetnango. *Tesis. Universidad de San Carlos. Guatemala. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.*

ROBLES, C.; OLAECHEA, F. 2001. Salud y enfermedades de las majadas. Ganadería ovina sustentable en la Patagonia Austral. *Tecnología de manejo extensivo. Capítulo 11, 25-243*

RODRÍGUEZ, V, J, ALPIZAR, L.D. 2002. Grupos entomológicos de importancia veterinaria en Yucatán. Disponible en: www.Vady.mx/biomedic.html

ROITT, I., BROSTOFF, J. & MALE, D. 2002. Essential Immunology. *Blackwell Publishing, Oxford.*

ROJAS, C.M. 2000. Prevención y control de *Oestrus ovis* en el Perú. Caprino de la costa norte. disponible en: [www.visionveterinaria.com/rojas/oestrus ovis.htm](http://www.visionveterinaria.com/rojas/oestrus%20ovis.htm)

ROJAS, G.; LAMBERTI, J.; ERRECALDE, J.; RIOS, E.; DOMINGUEZ, E.; PIÑÓN, E.;TURIC, Z. 2013. Nueva solución para viejos problemas: formulación pour-on de acción sinérgica con Imidaclopid y Cipermerina para el control de ectoparásitos en ovarios y bovinos. *Vet. Arg. Vol. XXX (293)*

ROSSANIGO, C.E.; SAGER, R.L. 2002. Casuística diagnóstica del ganado caprino en el centro-oeste de la Argentina. *XIV Reunión Científico Técnica de la Asociación Arg. de Vet. de Lab. de Diagnóstico (AAVLD), Villa Gral. Belgrano, Córdoba. Argentina.*

ROSSANIGO, C.E. 2003. Actualización sobre las parasitosis del ganado caprino. *Vet. Arg. Vol. XX (193) 188-204(1^o parte) y (194) 269-285(2^o parte) y (195)381-389 (3^o parte).*

ROSSANIGO, C.E.; GALLI, C.; BENITEZ, A.R. 2003. Eficacia de tres antiparasitarios contra *Oestrus ovis* en cabras infestadas naturalmente. www.agroparlamento.com

ROSSAGINO. C. E., GALLI C., BENITEZ A.R. 2004. Eficacia de tres antiparasitarios contra *Oestrus ovis* en cabras infestadas naturalmente. *Rev. De Medicina Veterinaria. Vol. 85 No. 6:231-234.*

ROSSANIGO, C.E.; BONELLI, L.; PAGE, W.J. 2010. Epidemiology of *Oestrus ovis* larvae in goats in San Luis (Argentina). <http://cniia.inta.gov.ar>

ROSSANIGO, C. 2011. EPIDEMIOLOGY OF *Oestrus ovis* LARVAE IN GOATS IN SAN LUIS (Argentina). *EEA INTA San Luis. Villa Mercedes, Argentina*

SAINEA PINEDA, N.R. 2011. Identificación de *Oestrus ovis* a través de la exploración pos-morte en cavidad nasal y craneal en ovinos criollos en el municipio de Motarrita. www.buenastareas.com

SANCHEZ BELL, W.; CINTRA GOITRE, M; SAGARO ZAMORA, F. 1989. Miasis cavitaria un nuevo enemigo para la crianza ovina en el oriente Cubano. www.ilustrados.com

SANCHEZ-ANDRADE, R.; ROMERO, J.L.; SUAREZ, J.L.; PEDREIRA, J.; DIAZ, P.; ARIAS, M.; PAZ-SILVA, A.; PANADERO, R.; DIEZ-BAÑOS, P.; MORRONDO, P.; SCALA, A. 2005. Comparidon of oestrus ovis metabolic anual somatic antigens for inmunodiagnosis of the zoomatic myasis oestrosis by inmunoenzymatic probes. *Immunological Investigations, Vol. 34 (1) pág. 91-99 Anim. Sci. and Biotechnologies, 45(1)*

SANYAL, P.K.; MARU, A.; GUPTA, A.K. 1986. The use of injectable Rafoxanide against natural ovine nasal myiasis.- *Veterinary Parasitology, 19: 127-131.*

SARDÁ RIBEIRO, V. L., BARCELLOS DE OLIVEIRA, C. M., ALVES BRANCO, F.P.J. 1990. Prevalencia e vriações mensais das larvas de *Oestrus ovis* (Linneus, 1761) em ovinos no Municipio de Bagé, RS, Brasil. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.,(Brazil) 42, 3: 211-221*

SCALA, A., PAZ-SILVA, A., SUÁREZ, J.L., LÓPEZ, C., DÍAZ, P., DIEZ-BANOS, P.; SÁNCHEZ-ANDRADE, R. 2002. Chronobiology of *Oestrus ovis* (Diptera: Oestridae) in Sardinia, Italy: guidelines to chemoprophylaxis. *Journal of Medical Entomology, 39, 652–657.*

SCHINDLER, P.; PUCCINI, V.; ARRU, E.; TASSI, P. 1986. -Efficacy of Ivermectin and Rafoxanida against *Oestrus ovis* larvae in sheep.- *Journal of Egyptian Society of Parasitology.- 16 (1): 1-7*

SEVILLA, R.G. 2003. Miasis en el ganado ovino. disponible en: www.exopol.com/general/circulares/69circ.html

SHANKAR, M.K., DIDDAPUR, S.K., NADAGIR, S.D., KOTA, S.G. . 2012. Ophthalmomyiasis extern caused by *Oestrus ovis*. *Lab Physicians. 2012 Jan-Jun; 4(1):43-44*

SHOORIJEH, S.J., NEGAHBAN, S. T., AMIN BEHZADI, M. A. 2009. Tropical animal health and production. Dordrecht : *Springer Netherlands Vol. 41, no. 7p. 1259-1262. ISSN 0049-4747*

SHOORIJEH, S.J.; TAMADON, A.; NEGAHBAN, S.; BEHZADI, M.A.; BIGLARI, S.M. 2010. Seasonal infection rates of *Oestrus ovis* . *Online Journal of Veterinary Research 14: 302-310*

SHOORIJEH.J., TAMADON, A., NEGAHBAN, SH, BEHZADI, M.A. 2011.Prevalence of *Oestrus ovis* in goats of Shiraz, southern Iran- *VETERINARSKI ARHIV 81 (1), 43-49*

SILVA, B.F. ; BASESETTO, C.C.; AMARANTE, A.E.; 2012. Immune responses in sheep naturally infected with *Oestrus ovis*(Diptera: oestridae) and gastrointestinal nematodes. *Vet. Parasitol., Jun. 17. Copyright Elsevier 2012*

S O U L S B Y, E.J.L. 1986. Helminths, artrophods and protozoa of domesticated animals. 7th ed. *Ballières T i n d a I I . London.*

SOTIRAKI S. , HALL, M.J.R. 2012. A review of comparative aspects of myiasis in goats and sheep in Europe. *Small Ruminant Research-Volume 103, Issue 1, Pages 75–83.*

SUAREZ, V.H., 2002. Prevalencia y costo de las miasis en el ganado ovino y bovino en la región Semiárida Pampeana. In: Investigación en Producción Animal, 1999-2001, *Boletín de Divulgación Técnica 73:113-116.*

SUAREZ, V.H.; BUSETII, M.R.; MIRANDA, A.O., PREVOT, F.; JAQUIET, P. 2004. Epidemiology of *Oestrus ovis* infection of sheep in Argentina western Pampas. *Parasite., 11(4): 405-10*

SUAREZ, J.L., SCALA, A., ROMERO, J.A. 2005. Analysis of the humoral immune response to *Oestrus ovis* in ovine. *Veterinary Parasitology, 134, 153–158.*

SUAREZ, V.H.; OLAECHEA, F.V.; ROMERO, J.R.; ROSSANIGO, C.E. 2007. Enfermedades parasitarias de los ovinos y otros rumiantes menores en el cono sur de América. *Ediciones INTA. Publicación Técnica N° 70. EEA Anguil Ing. Covas, 298 pp.*

SUAREZ, V.;; BUSETI, M.R.; REAL ORTELLADO, M. 2011. Prevalencia de enfermedades y manejo sanitario en los sistemas de producción ovina de lana y carne de la pampa Argentina. www.producción-animal.com

TABOURET, G.; JAQUIET, P.; SCHOLL, P.; DORCHIES, P. 2001. *Oestrus ovis* in sheep: relative third instar populations, risks of infection and parasitic control. *Vet. Res. 32. 525-531*

TABOURET, G., LACROUX, C., ANDREOLETTI, O., BERGEAUD, J.P., YACOB, H.T., HOSTE, H., PREVOT, F., GRISEZ, C., DORCHIES, P., JACQUIET, P., 2003. Cellular and humoral local immune responses in sheep experimentally infected with *Oestrus ovis* (Diptera: Oestridae). *Vet. Res. 34, 231–241.*

TABOURET, G., BRET-BENNIS, L., DORCHIES, P. & JACQUIET, P. 2003a. Serine protease activity in excretory-secretory products of *Oestrus ovis* (Diptera: Oestridae) larvae. *Veterinary Parasitology, 114, 305–314.*

TABOURET, G., LACROUX, C., ANDREOLETTI, O. 2003b. Cellular and humoral local immune responses in sheep experimentally infected with *Oestrus ovis* (Diptera: Oestridae). *Veterinary Research*, **34**,231–241.

TEREFE, G., YACOB, H.T., GRISEZ, C. 2005. *Haemonchus contortus* egg excretion and female length reduction in sheep previously infected with *Oestrus ovis* (Diptera: Oestridae) larvae. *Veterinary Parasitology*, **128**, 271–283.

TOLOSA, j., CHIARETTA, A., SANCHEZ, J., TIRANTI, K., YACIUK, R., MAGNANO, G., MOLTEDO, H. 1997. Eficacia terapéutica de la Doramectina inyectable contra *Oestrus ovis* en ovejas infestadas naturalmente. *Resúmenes IV Jornadas Científ.Téc. Fac.Agr.-Vet. Universidad Nacional de Rio Cuarto, Argentina, (20-21): 486-488*

TREZEGUET, M.A., 1996. Prevalencia de enfermedades en 4000 majadas caprinas en los departamentos Atamisqui, Ojo de Agua, Quebrachos y Salavina province de Santiago del Estero, Republica de Argentina. *Vet. Argentina* **13**, 485-489.

URQUHART, G.M., ARMOUR, J., DUNCAN, J.L., DUNN, A.M., JENNINGS, F.W. 2001. *Parasitología Veterinaria (2a Edición). Ed. Acribia, Zaragoza.*

USLU,V.; DICK, B. 2006. Prevalence and intensity of *oestrus ovis* in Akkaraman. *Medical and Veterinary Entomology*, **20**, 347-349.

WALL, R., D. SH 1997. *Veterinary Entomology, Arthropod Ectoparasites of Veterinary Importance. London, Chapman and Hall.*

WELLINGTON, A.C.1985. Efficacy of Nitroxynil against *Oestrus ovis* in sheep.- *The Veterinary Record* **116** : 322

WIKIPEDIA. *Oestrus ovis. Wikipedia.org.*

YACOB, H.T., DURANTON-GRISEZ, C., PREVOT, F. 2002. Experimental concurrent infection of sheep with *Oestrus ovis* and *Trichostrongylus colubriformis*: negative interactions between parasite populations and related changes in cellular responses of nasal and digestive mucosae. *Veterinary Parasitology*, **104**, 307–317.

YACOB H. T., JACQUIET PH., PREVOT F., BERGEAUD J.P., BLEUART C., DORCHIES Ph., HOSTE H. 2004. Examination of the migration of first instar larvæ of the parasite *Oestrus ovis* (Linne 1761) [Diptera: Oestridæ] in the upper respiratory tract of artificially infected lambs and daily measurements of the kinetics of blood eosinophilia and mucosal inflammatory response associated with repeated infection. *Vet. Parasitol.*, **126**, 339-347.

YACOB, H.T., DORCHIES, P., JACQUIET, P. 2004a Concurrent parasitic infections of sheep: depression of *Trichostrongylus colubriformis* populations by subsequent infection with *Oestrus ovis*. *Veterinary Parasitology*, **121**, 297–306.

YACOB, H.T., JACQUIET, P., PREVOT, F., BERGEAUD, J.P., BLEUART, C., DORCHIES, P. & HOSTE, H. 2004b. Examination of the migration of first instar larvae of the parasite *Oestrus ovis* (Linnaeus 1761) (Diptera: Oestridae) in the upper respiratory tract of artificially infected lambs and daily measurements of kinetics of blood eosinophilia and mucosal inflammatory response associated with repeated infection. *Veterinary Parasitology*, **126**, 339–347.

YACOB, H.T., TEREFE, G., JACQUIET, P. 2006. Experimental concurrent infection of sheep with *Oestrus ovis* and *Trichostrongylus colubriformis*: effects of antiparasitic treatments on interactions between parasite populations and blood eosinophilic responses. *Veterinary Parasitology*, **137**, 184–188.

YACOB, H.T., BASAZINEW, B.K. & BASU, A.K. 2008. Experimental concurrent infection of Afar breed goats with *Oestrus ovis* (L1) and *Haemonchus contortus* (L3): interaction between parasite populations, changes in parasitological and basic haematological parameters. *Experimental Parasitology*, **120**, 180–184.

YILMA J.M., DORCHIES PH. 1991. Epidemiology of *Oestrus ovis* in southwest France. *Vet. Parasitol.*, **40**, 315-323.

YILMA, J.M., 1992. Contribution à l'étude de l'épidémiologie du diagnostic immunologique et de la physiologie de l'oestrose ovine. *Thèse I.N.P Toulouse*, 188 pp.

YILMA, J.M.; GENET, A. 2000. Epidemiology of the sheep nasal bot, *Oestrus ovis* (Diptera: oestridae), in central Ethiopia. **Revue Med. Vet.**, **151 (2)**, 143-150

ZUMPT, F. 1965. *Myiasis in Man and Animals in the Old World.* Butterworth, London.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE RIO CUARTO
FACULTAD DE AGRONOMIA Y VETERINARIA
DEPARTAMENTO PRODUCCION ANIMAL

**“Trabajo Final Integrador para optar al grado de
Especialista en Sanidad de Rumiantes”**

**Oestrosis Ovina y Caprina: Revisión
bibliográfica**

Med. Vet. Ana Petryna

Río Cuarto - Argentina

2014