

CONSIDERACIONES SOBRE EL CONTROL DE ALGUNAS ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LOS OVINOS

M. A. Álvarez-Sánchez, J. Pérez-García, R. C. Mainar-Jaime y F. A. Rojo-Vázquez.
Dpto. Patología Animal, Fac. de Veterinaria, Universidad de León, España.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. parasitarias ovinos](#)

1. INTRODUCCIÓN

La prosperidad de los años 60, 70 y 80 relacionada con algunos aspectos de los productos ganaderos, fármacos para el control antiparasitario, etcétera, ha dado paso actualmente a una situación completamente distinta debido —entre otras causas- a las medidas de endurecimiento contra la explotación de rumiantes, basadas en la idea de las consecuencias adversas de esas especies sobre el medio ambiente (degradación de la tierra, emisiones de gases con efecto invernadero, etcétera).

Uno de los resultados de esta situación ha sido la reducción en la investigación en Parasitología veterinaria en todo el mundo, precisamente cuando más se necesita y cuando, por ejemplo, las resistencias a los antihelmínticos amenazan la viabilidad de las explotaciones de pequeños rumiantes con la particularidad de que no existe una "varita mágica" que resuelva el problema de las helmintosis de los animales domésticos.



A pesar de ello y de que prácticamente todos los animales que pastan (Fotog. 1) están parasitados, no hay que ser muy pesimistas. Existen muy buenos ejemplos de alternativas sencillas y prácticas para lograr el control parasitario que no dependen sólo de los antihelmínticos. Muchas de ellas, posiblemente en combinación con la utilización estratégica de antihelmínticos seleccionados específicamente para un problema parasitario concreto, pueden preparar el terreno a sistemas de control económicos y respetuosos con el medio ambiente ahora y en un futuro próximo. Es decir, se trata de integrar medidas para alcanzar más fácilmente los objetivos.

2. MÉTODOS DE CONTROL ANTIPARASITARIO

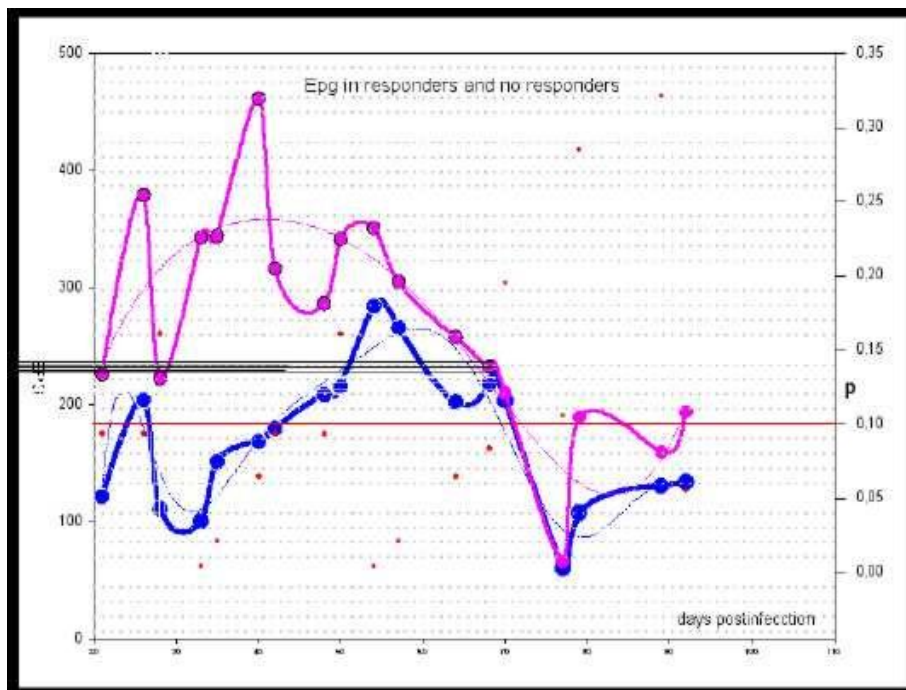
Sin pretender hacer una lista exhaustiva de métodos y medidas de control antiparasitario, destacan actualmente las siguientes actuaciones:

Desarrollo de vacunas. Hasta hace poco tiempo, la posibilidad de utilizar vacunas para el control de algunas parasitosis era más bien remota. Por una parte, se pretendía que las vacunas compitieran con ventaja con los modernos antihelmínticos; por otra, la falta de una infraestructura adecuada en muchos países, el precio de las vacunas y su dudoso valor en animales inadecuadamente alimentados, limitan su uso generalizado.

No obstante, los modelos matemáticos han demostrado que se pueden esperar beneficios sustanciales incluso con vacunas con una eficacia del 60% en el 80% de los animales del rebaño, porque de esa manera el hospedador desarrolla progresivamente la respuesta inmunitaria frente a los parásitos, reduciendo, en consecuencia, la población parasitaria en el rebaño.

Resistencia a las parasitosis. La selección de los animales sobre la base de su resistencia natural a las infecciones por helmintos se ha centrado en ovinos en Australia y Nueva Zelanda. Hay pruebas de que existe variación en la resistencia a ciertas parasitosis y que algunas variaciones se deben a factores genéticos del hospedador. Se han comprobado diferencias inter e intra-raciales (foto), que se traducen en grados de receptividad distintos frente a determinadas parasitosis. Aunque existen varios criterios de selección, el más frecuente es la

excreción de huevos en las heces que está bastante bien correlacionado con la carga parasitaria, principalmente en animales jóvenes (Gráfica 1).



Terapia "inespecífica". Las propiedades antihelmínticas del cobre son conocidas desde la antigüedad. Antes de la comercialización de la fenotiazina al final de los años 30 (el primer antihelmíntico con verdadero amplio espectro), los únicos antihelmínticos disponibles eran los preparados de cobre, arsénico y nicotina, junto con distintas preparaciones de plantas. El descubrimiento de antihelmínticos eficaces hizo caer en desuso las formulaciones galénicas con antihelmínticos.

Al iniciarse la década de los 60 apareció el TBZ en el mercado y fue acogido como un fármaco casi milagroso por su espectro de actividad y margen de seguridad desconocidos hasta entonces en un antiparasitario. En esos años se descubrió la importancia de los oligoelementos y de las deficiencias minerales en los animales hasta el punto de que la utilización de oligoelementos y minerales revolucionó la producción animal. Entre los descubrimientos asociados a alguno de ellos —como el cobre— está no sólo su eficacia para animales que pastan en zonas deficientes, sino la protección del cobre en las infecciones por *H. contortus* en la oveja. Como el objetivo del control antiparasitario era eliminar gran parte de la población parásita, la posibilidad de controlar nematodosis gastrointestinales mediante la administración de dosis bajas de cobre, cayó en el olvido.

Recientemente, se ha vuelto a considerar en algunos países la utilización de dosis bajas de cobre para controlar los parásitos gastroentéricos de los ovinos. La administración de una dosis de 5 g a corderos reduce el 96% de *H. contortus* y el 56% de *T. circumcincta*, pero no afecta a *T. colubriformis*. Incluso una dosis más baja (2.5 g) elimina no sólo *H. contortus* adultos sino también las larvas recién ingresadas.

Control biológico. El control biológico de los nematodos parásitos va dirigido a las fases de vida libre que están en los pastos.

Actualmente, los objetivos del control biológico se dirigen a aprovechar las propiedades que tienen algunos hongos - especialmente *Duddingtonia flagrans* - para destruir a las larvas de los nematodos. Las esporas de *D. flagrans* pueden sobrevivir en el tracto digestivo de los rumiantes, sin sufrir alteración alguna. Una vez expulsadas con las deyecciones, germinan rápidamente y se difunden en las heces frescas y capturan a las larvas infectantes antes de que se dispersen en la hierba. Se produce una elevada destrucción de larvas infectantes, lo que reduce considerablemente la contaminación de la hierba y, en consecuencia, los riesgos de infección de los animales.

Suplementación alimenticia. El tratamiento antihelmíntico tiene su origen en el empleo de sustancias presentes en las plantas o en sus extractos. Sin embargo, su utilización cayó en desuso como consecuencia del desarrollo de productos químicos más eficaces y seguros.

No obstante, se ha comprobado que algunas especies botánicas comúnmente utilizadas en la alimentación animal (algunas leguminosas, por ejemplo) tienen propiedades antihelmínticas en ciertos estadios de su crecimiento. Desde un punto de vista general, puede decirse que desde hace más de medio siglo, se ha demostrado que la mejora de la alimentación reduce las pérdidas de la producción y las tasa de mortalidad que causan los parásitos. Además, trabajos recientes sugieren que los forrajes ricos en taninos reducen los niveles de infección por parásitos y aumentan la ganancia en peso de los animales, pero no está claro si el efecto es debido a que los

taninos aumentan la solubilidad de las proteínas en el rúmen o a las propiedades antihelmínticas de los taninos. De cualquier manera, el empleo de forrajes ricos en determinadas sustancias —como los taninos— constituye una buena herramienta para el control integrado de las enfermedades parasitarias.

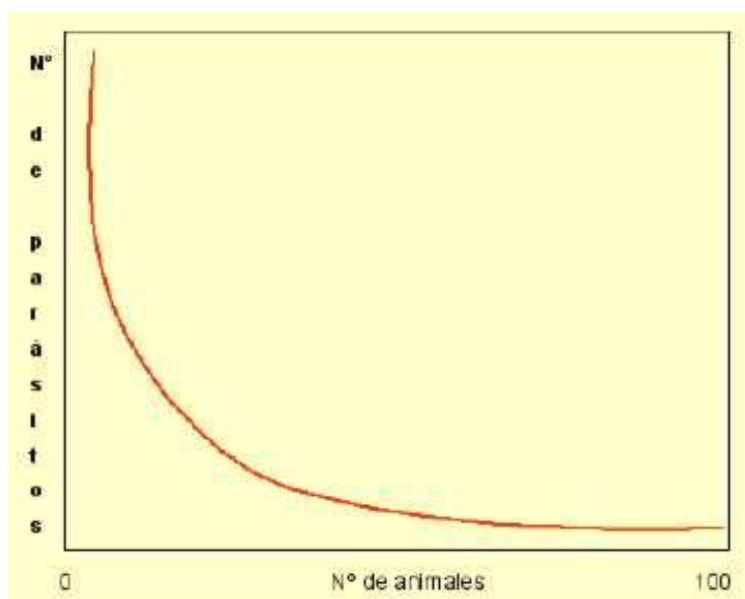
La suplementación alimenticia estratégica, principalmente en animales jóvenes y en el periparto, puede producir efectos positivos a medio plazo. En algunas partes del mundo, la suplementación alimenticia de los animales se ha considerado poco viable desde el punto de vista económico hasta que se ha demostrado que la adición de minerales y NPN puede cambiar dramáticamente la fisiología ruminal. Se ha comprobado que la suplementación alimenticia da lugar a una mayor ingestión de alimentos y a un aumento de la producción de proteína microbiana que se traduce en un aumento de proteínas para ser digeridas y absorbidas en el intestino delgado.

Los animales suplementados no sólo aumentan su productividad sino que son capaces de resistir mejor los efectos del parasitismo, en términos generales. Sin embargo, no se puede generalizar pues hay experiencias cuyos resultados no son tan claros.

Por ejemplo, cuando se comparan lotes de ovinos suplementados con un 3% de urea en su ración, infectados con algunas especies de especial significación, como *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus colubriformis* o ambas, la excreción fecal de huevos es menor en los infectados con *H. contortus* solo o con *H. contortus* y *T. colubriformis* que en los infectados con esta última especie únicamente. Es posible que ello se deba a la elevación de los niveles de NH_3 en el rúmen, que facilita que la síntesis de proteína microbiana ruminal sea mayor al igual que su disponibilidad en el intestino.

En un estudio realizado con ovejas Merinas gestantes con infección natural por tricostrongílidos, durante 140 días, se comprobó que la suplementación del pastoreo a base de 400 g de cebada/animal/día hizo que ganancia en peso y la condición corporal fueron superiores que en los no suplementados, mientras que la excreción de huevos con las heces fue mayor en el grupo sin suplementación.

Tratamientos individualizados. En las poblaciones animales, la distribución de los parásitos demuestra que el número de individuos poco ó muy parasitados es bajo, y que la mayoría soporta cargas parasitarias de tipo medio (Gráfica 2).



Uno de los principios que hay que tener en cuenta a la hora de poner en práctica un programa de control antiparasitario mediante tratamientos antihelmínticos es si el programa debe diseñarse para maximizar su impacto a nivel individual o colectivo. Los animales sufren los efectos letales como consecuencia de la carga parasitaria, de forma que la acción patógena es tanto mayor cuanto más parásitos albergan.

Por tanto, para paliar los efectos letales de la infección (la enfermedad parasitaria) en un individuo, el programa debería diseñarse de manera que se administren antihelmínticos a los hospedadores con mayores cargas parasitarias. Sin embargo, como hemos indicado, los animales con cargas más grandes son minoría. Dicho de otra forma, los que soportan cargas medias son más responsables de parasitosis porque su mayor número contrarresta el hecho de que sus cargas parasitarias sean moderadas.

En consecuencia, la administración de antihelmínticos a los animales más parasitados no da mejores resultados que el tratamiento de todos los hospedadores con cargas moderadas. Este modelo es el equivalente parasitológico a lo que se conoce como la "paradoja de prevención" de muchas de las enfermedades no transmisibles cuya

consecuencia es que se producen más casos clínicos a partir de riesgos pequeños y frecuentes que a partir de riesgos grandes y poco frecuentes.

Los resultados de estudios con modelos matemáticos demuestran que la selección de la resistencia a los antihelmínticos puede retrasarse significativamente desparasitando sólo una parte del rebaño. En teoría, puede lograrse un buen control parasitario si se desparasitan los animales con elevadas cargas de vermes (que son los mayores contaminantes de los pastos). Esta forma de actuación permite que una proporción de la población parasitaria —la que está en los poco parasitados- no se exponga a la presión de selección de los antihelmínticos. Este sistema se ha aplicado a las infecciones por *H. contortus*.

El método se ha desarrollado tras los resultados de un ensayo en el que, a lo largo de 120 días, se dejó de hacer la desparasitación rutinaria en un rebaño ovino expuesto a un alto nivel de infección por *H. contortus*. Sólo se desparasitaban los animales con mucosas anémicas y hematocrito \leq 15%. Teniendo en cuenta esos dos parámetros, el 79% de los animales no necesitan tratamiento antiparasitario; el 21% necesita una desparasitación; y el 1% requiere tratamientos supresivos. Eso significa que puede reducirse de forma dramática la selección de poblaciones parasitarias resistentes a los antihelmínticos.

Manejo del pastoreo y tratamientos antiparasitarios. En algunas regiones el control antiparasitario se basa en la combinación de tratamientos antihelmínticos y diversos sistemas de pastoreo.

Conociendo el momento en que la concentración de L3 en la hierba es máxima y el tiempo de supervivencia de las formas infectantes en el medio externo, se han desarrollado sistemas de pastoreo rotacional que minimizan el número de tratamientos antihelmínticos. Por ejemplo, en algunos países de clima tropical la concentración máxima de L3 de *H. contortus* y *Trichostrongylus* en la hierba tiene lugar en menos de una semana desde la contaminación y desciende hasta niveles poco detectables a las 4-6 semanas.

El pastoreo rotacional puede hacerse sobre la base de la especificidad de hospedador, de manera que pasten ovejas y vacas alternativamente a intervalos de 2-6 meses y la desparasitación (a veces innecesaria) en el momento de la alternancia. Los resultados han sido tan beneficiosos que 1 o 2 tratamientos anuales a los animales jóvenes es equivalente al tratamiento supresivo (12-24 veces/año).

3. PROBLEMAS DEL CONTROL ANTIPARASITARIO: LA RESISTENCIA A LOS ANTIHELMÍNTICOS



En ocasiones, después de la desparasitación de un rebaño, no se obtienen los resultados esperables (Fotog. 2); es decir, se producen fallos terapéuticos que suponen problemas del control antiparasitario.

Una de las causas de mayor significación es la presencia en el rebaño de "cepas" de parásitos con genes resistentes, que se traduce en una eficacia sensiblemente menor que la correspondiente —en condiciones "normales" al fármaco utilizado.

De todas formas, no siempre los fallos terapéuticos son debidos a resistencias a un antiparasitario determinado. Muchas otras causas pueden ser responsables de que el tratamiento no ha sido eficaz. Entre otras, las más importantes son las siguientes:

Diagnóstico incorrecto y utilización inadecuada de fármacos. Algunas infecciones causadas por protozoos, bacterias o virus así como deficiencias minerales, intoxicaciones por plantas y cambios en la dieta, pueden cursar con signos clínicos parecidos a los de las helmintosis digestivas. Naturalmente, en esos casos, los antihelmínticos son absolutamente ineficaces.

La utilización de fármacos inadecuados para un determinado problema también puede dar lugar a fallos terapéuticos; por ejemplo, la administración de fármacos poco eficaces frente a larvas inhibidas, o simplemente frente a las fases iniciales de la infección cuando los animales se encuentran en un medio muy contaminado en el que las infecciones y reinfecciones con dosis elevadas son casi la norma.

La subdosificación. Permite que sobrevivan tanto los homocigóticos como heterocigóticos resistentes, eliminando sólo a los homocigóticos susceptibles. La subdosificación es bastante frecuente por varias razones. En primer lugar, porque generalmente los ganaderos calculan la dosis estimando el peso medio de los animales. También sucede que a veces no tienen en cuenta las instrucciones del fabricante. Otras veces las pistolas dosificadoras para administrar el fármaco no se calibran correctamente. Por otra parte, también se subdosifica porque cuando existen infecciones mixtas por grupos parasitarios que tienen diferente susceptibilidad a un fármaco determinado, si se utiliza la dosis que elimina a los más sensibles no se actúa frente a los otros. Puede ocurrir eso al intentar actuar al mismo tiempo frente a tricostrongídeos y fasciolas.

Farmacocinética de los antihelmínticos. Excepto algunos fármacos, la persistencia de los antihelmínticos en el organismo es muy escasa. Por ello, es posible que una vez desparasitados, los animales se reinfecten rápidamente, lo que puede hacer pensar que el tratamiento no ha sido eficaz. También pueden influir las diferencias individuales e interespecíficas en la farmacocinética de los antiparasitarios. Por ejemplo, las cabras se desparasitan normalmente como las ovejas aunque las dosis de algunos fármacos para las cabras deben ser más altas.

El parasitismo gastrointestinal influye sobre la distribución de un antihelmíntico. En ovejas y cabras infectadas con *O. circumcincta*, la biodisponibilidad de los bencimidazoles está significativamente reducida, aunque las causas del fenómeno no se conocen. En otros modelos (*T. colubriformis*) también se produce el fenómeno; sin embargo, en infecciones con *N. battus* no se han apreciado cambios en la biodisponibilidad del netobimín, del albendazol, levamisol o ivermectina y en animales infectados con *F. hepatica* tampoco hay alteración de la disponibilidad de la radoxanida.

Por último, hay que indicar que la liberación de los antihelmínticos incorporados en bolos puede verse afectada por las sustancias presentes en el retículo-rúmen y que la actividad de las formulaciones transcutáneas también puede ser menor debido a la lluvia o a otros factores ambientales.

A pesar de lo anterior, ciertamente el desarrollo de resistencias a los antiparasitarios constituye un serio problema que, en algunas partes del mundo, limita seriamente la producción ovina.

La resistencia a los antihelmínticos es un fenómeno preadaptativo de carácter hereditario y la consecuencia inevitable de la quimioterapia intensiva.

El tratamiento antiparasitario favorece el desarrollo de resistencias porque rompe el equilibrio entre la población parásita (infrapoblación) y la pre-parásita (suprapoblación) que está en el medio externo que, en condiciones normales es mucho mayor que la primera (5: 95 aproximadamente).

La "aparición" de una cepa resistente resulta de la eliminación de todos los vermes susceptibles, lo que significa que la siguiente generación estará constituida por la descendencia de la minoría que resistió la acción del fármaco.

Es decir, la resistencia ocurre cuando una parte de una población parásita es capaz de tolerar dosis de un producto que elimina a otras poblaciones de la misma especie. La clave del desarrollo de resistencia es el porcentaje con el que los parásitos que sobreviven a un tratamiento contribuyen a la siguiente generación.

Como la resistencia es un carácter heredable, cabría pensar que si la población parásita resistente no se vuelve a exponer al antihelmíntico para el que desarrolló la resistencia, después de varias generaciones volvería a ser susceptible; sin embargo, se ha observado en poblaciones parásitas resistentes a los bencimidazoles que no hay retorno a la susceptibilidad.

Se conocen diversos factores que participan de una u otra forma en el desarrollo de resistencia a los antihelmínticos. Aunque algunos tienen más importancia que otros, conviene señalar que todos influyen; que unos interactúan con otros; y que no es posible simplificar el problema. Los más destacados son los siguientes:

Frecuencia y épocas de tratamiento. Los tratamientos a intervalos cortos menores que el periodo de prepotencia de los parásitos responsables de la infección pueden causar problemas, porque -tras la desparasitación- la contaminación del medio se debe exclusivamente a los parásitos resistentes. Se ha demostrado una correlación positiva entre el número de tratamientos y la incidencia de resistencia.

Además, los tratamientos en épocas en que la mayor parte de la población está en el hospedador, ejercen una presión de selección mayor que si la población está mayoritariamente en el medio externo. Por ejemplo, una práctica frecuente para el control de las infecciones por tricostrongídeos es el tratamiento poco antes del parto, que puede coincidir con épocas frías, letales para las fases pre-parásitas. Por eso, los animales jóvenes se infectan con "larvas resistentes".

Subdosificación. La subdosificación permite que tanto los parásitos homocigóticos resistentes como heterocigóticos sobrevivan, eliminando sólo a los homocigóticos susceptibles.

Puede decirse que la subdosificación es casi la norma, porque muchos ganaderos suelen calcular la dosis de un fármaco estimando el peso medio de los animales; porque no siguen las instrucciones del fabricante; o porque las pistolas dosificadoras no se calibran correctamente; y porque en infecciones mixtas por parásitos con distinta susceptibilidad a un fármaco si se utiliza la dosis que elimina a los más sensibles no se actúa frente a otros grupos parasitarios.

Sistemas de "manejo". Durante años, una práctica recomendada para el control de las parasitosis ha sido la administración de un antihelmíntico y el traslado de los animales a zonas poco o nada contaminadas. Estos sistemas de manejo, ejercen una fuerte presión de selección y contribuyen al desarrollo de resistencias porque la descendencia de los parásitos que resisten el tratamiento contamina los pastos libres e infecta a los animales que pastan en ella. La descendencia de los vermes no afectados por el antihelmíntico será la que forme la siguiente generación.

Especie parásita. La frecuencia de genes que confieren resistencia varía de una especie a otras. Se han observado resistencias en algunas especies de *Trichostrongylus*, *Ostertagia*/Teladorsagia, *Haemonchus* y también *Cooperia* y *Nematodirus* de ovinos y caprinos, pero son más frecuentes en *Haemonchus* y *Ostertagia*/Teladorsagia.

No obstante, la presencia de cepas resistentes se sospecha más fácilmente cuando la desparasitación no da buenos resultados y es fácil reconocer la acción de las especies más patógenas.

La fecundidad de las hembras también influye en la expresión de la resistencia: en las especies de baja prolificidad, la descendencia de los vermes que sobreviven al tratamiento se diluye con las formas pre-parásitas del medio externo, por lo que la resistencia se desarrolla más lentamente.

La falta de alternancia en la utilización de antihelmínticos de diferente familia química, cuando se hace entre una generación parásita y otra, o el cambio anual de antihelmíntico, retrasa el desarrollo de resistencias; sin embargo, en la práctica los ganaderos utilizan un antihelmíntico hasta que deja de ser eficaz y cuando cambian no respetan esos plazos.

Una de las formas más frecuentes de ampliar la actividad de los antihelmínticos ha sido la combinación de fármacos. En este sentido, se ha intentado disponer de combinaciones de antihelmínticos activos frente a las infecciones por *Fasciola hepática* y por tricostrongílidos. La utilización de estas combinaciones debe limitarse a las épocas en las que coinciden los riesgos de infección por ambos parásitos.

También se ha investigado la combinación de fármacos que potencia el efecto de los antihelmínticos incorporados a la mezcla; por ejemplo, la administración conjunta de parbendazol y oxfendazol aumenta la eficacia del oxfendazol así como la actividad frente a cepas resistentes. Ese aumento parece deberse a la reducción del metabolismo hepático y la secreción biliar del oxfendazol y a un incremento de la transferencia extrabiliar del oxfendazol hacia el tracto gastrointestinal. Estos cambios son inducidos por el parbendazol que produce una reducción del flujo biliar relacionada con la dosis.

Por otra parte, se ha comprobado que la administración conjunta de netobimín y compuestos que incrementan la oxidación, modifica la disposición del netobimín y sus metabolitos (sulfóxido de albendazol y albendazol sulfona). Los inhibidores de las enzimas hepáticas responsables de la metabolización del albendazol mejoran los niveles de los metabolitos del albendazol (sulfóxido y sulfona) en los rumiantes.

Por último, conviene recordar que el mantenimiento de ovejas y cabras en el mismo rebaño puede favorecer la transmisión cruzada de especies resistentes de unos animales en los que cuando se subdosifica- la resistencia se desarrolla rápidamente (cabras) a otros en los que el fenómeno es más lento (ovejas).

4. MÉTODOS PARA DETECTAR LAS RESISTENCIAS A LOS ANTIHELMÍNTICOS

Tradicionalmente, el diagnóstico de las infecciones por parásitos gastrointestinales se ha limitado a la realización de un análisis coprológico en el que se lleva a cabo un recuento del número de huevos presentes en las heces. Aunque es una herramienta a tener en cuenta para estimar la carga parasitaria, no es suficiente para detectar la presencia de resistencias. Además, la gran variedad de factores que están implicados en el desarrollo de resistencia, la dificultad que existe en el desarrollo de nuevos fármacos, y todo ello unido al grave problema que supone la falta de reversión a la susceptibilidad, son razones suficientes para llevar a cabo un correcto diagnóstico. Por ello, sería deseable completar el diagnóstico con técnicas que nos ayuden a realizar una detección precoz del problema. Estos ensayos se pueden agrupar en dos tipos de pruebas:

PRUEBAS "IN VIVO":

Reducción del número de huevos en las heces (Faecal Egg Count Reduction Test: FECRT). El FECRT valora la eficacia de un AH mediante la comparación del recuento de huevos fecales de un grupo de animales antes (Fotog. 3) y después del tratamiento (10-14 días post tratamiento). La resistencia se presenta cuando el porcentaje de reducción media de huevos fecales está por debajo del 95% y el límite inferior para su intervalo de confianza del 95% es menor o igual al 90%; si sólo se cumplen uno de estos dos criterios sólo se puede sospechar la resistencia.



Aunque el FECRT no es capaz de detectar bajos niveles de resistencia, su utilización conjunta con un coprocultivo pre y post-tratamiento permite una adecuada valoración de la resistencia, siendo una de las técnicas más adecuadas para emplear en estudios de campo.

Pruebas controladas de eficacia (Controlled Efficacy Test: CET). Básicamente, esta técnica se basa en observar la carga de nematodos gastrointestinales que tiene el animal una vez sacrificado y tras haber sido sometido a un tratamiento antihelmíntico. Es una prueba muy sensible cuando se emplean dosis adecuadas de AH, pero muy costosa en términos de tiempo y económicos, siendo estos inconvenientes el principal problema para su uso como método rutinario de diagnóstico de resistencia antihelmíntica.

PRUEBAS "IN VITRO":

Eclosión de huevos (Egg Hatch Assay: EHA). El EHA es un término que se ha venido empleando para englobar una serie de métodos que se utilizan para detectar resistencia a los BZs. Todos ellos se basan en las propiedades ovicidas de los BZs y la capacidad de los huevos de cepas resistentes para embrionar y eclosionar a concentraciones más altas que las cepas susceptibles. Es una técnica más rápida y económica que el FECRT, siendo una buena herramienta para emplear en estudios de campo, aunque sólo detecta poblaciones parásitas con más del 25% de individuos resistentes.

Desarrollo larvario (Larval Development: LD). La prueba se basa en la incubación de los huevos hasta larva 3 en presencia de un rango de concentraciones de AH. Se puede emplear para las tres principales familias de AH, pero no es un método de elección para llevar a cabo un diagnóstico rutinario de resistencia en condiciones de campo por la dificultad en su desarrollo.

Inhibición de la ingestión larvaria (Larval Feeding Inhibition Assay: LFA) (Fotog. 4). Es una nueva técnica desarrollada en nosotros para detectar la presencia de resistencia frente a LM e IMZ. Es una buena herramienta para complementar a las pruebas in vivo o para realizar por sí sola a partir de una muestra de heces del rebaño.



Otras técnicas de detección: el diagnóstico molecular. Son muy variadas y de elección para mejorar los conocimientos sobre los mecanismos de resistencia frente a los diferentes AH, así como para realizar un diagnóstico precoz de la presencia o no de resistencia. La prueba más fiable es la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que se emplea para detectar una mutación en el gen de la β -tubulina que confiere resistencia a los BZs.

Debido a la dificultad de desarrollo o el elevado coste, no todas estas técnicas se pueden utilizar actualmente de forma rutinaria como criterio de elección del AH. Por ello, las técnicas recomendadas son el FECRT combinado con un coprocultivo pre y post-tratamiento, el EHA, el LFA y por último para determinar la magnitud de la resistencia la PCR alelo-específica.

5. MÉTODOS PARA PREVENIR EL DESARROLLO DE RESISTENCIAS Y AUMENTAR LA EFICACIA DE LOS ANTIHELMÍNTICOS

Para un control eficaz, hay que saber qué antihelmíntico utilizar y cuándo. Hay que conocer cuál es el más eficaz frente a la especie parásita causante del problema. El tratamiento debe ir dirigido a evitar la contaminación de los pastos asociada a la activación de las larvas inhibidas después de la desparasitación.

En los ovinos, los tratamientos pueden estar determinados sobre la base del número de huevos por gramo de heces, ya que existe —al menos en los jóvenes— una relación directa entre la excreción fecal de huevos y la carga parasitaria de los nematodos más importantes. Por eso, es más racional el tratamiento táctico basado en análisis coprológicos que desparasitar cada 3-4 semanas a los animales.

En los rebaños en los que se han detectado resistencias, conviene no utilizar el fármaco al que el parásito se ha hecho resistente. En su lugar deberán usarse antihelmínticos de amplio espectro de otras familias químicas. Además, deben tenerse en cuenta todos y cada uno de los factores que influyen en el desarrollo de la resistencia.

En definitiva, hay que seguir los siguientes pasos:

Utilizar antihelmínticos lo menos posible. Es imposible que un fármaco sea eficaz en un 100% frente al 100% de las especies parásitas y el 100% de las veces. Por tanto, cada vez que se usa un antihelmíntico es muy probable que los parásitos supervivientes tengan genes resistentes. Es obvio que cuanto más frecuentes sean los tratamientos, mayor es la posibilidad de que se seleccionen individuos resistentes, aunque la relación no es lineal.

Una medida aconsejable es, utilizar un fármaco de espectro reducido cuando el problema se debe a una especie determinada o esa especie es la más prevalente. Por ejemplo, si hay resistencia a *H. contortus*, debería utilizarse preferentemente closantel, nitroxinil o rafoxanida.

Calcular la dosis teniendo en cuenta el peso del animal más grande del rebaño. Generalmente, las instrucciones de los medicamentos aconsejan que el volumen del fármaco se ajuste al peso medio estimado de los animales, lo que significa que una gran proporción de animales se trata con dosis incorrectas.

Hacer rotación anual de familia de antihelmíntico. Los nuevos fármacos aumentan las posibilidades, pero no está claro que las nuevas formulaciones tengan el mismo efecto. El mejor ejemplo es el incremento en número y variedad de sistemas de liberación lenta.

Para aumentar la eficacia de los antihelmínticos, sería aconsejable seguir las siguientes recomendaciones:

Para eliminar a los vermes, la concentración del fármaco debe estar por encima de un cierto umbral. En el gráfico, la zona de color rojo representa el tiempo que el producto administrado está por encima de ese nivel: es la "zona letal". Cuanto más larga sea, más eficaz es el antihelmíntico.

La eficacia del fármaco se reduce si no va por el lugar adecuado. El producto debe ir al rumen desde donde se va liberando poco a poco. Si se deposita en la parte central de la boca, se puede activar la gotera esofágica lo que facilita que el antihelmíntico se desvíe y pase directamente al cuajar, reduciendo dramáticamente la "zona letal". Hay que asegurarse que la pistola dosificadora esté colocada al final de la lengua y que el antihelmíntico vaya directamente a la garganta; eso hace que prácticamente todo el fármaco vaya al rumen.

Si se anula o reduce la administración de alimento 24 horas antes del tratamiento, el flujo del contenido intestinal es menor; de esa forma, se prolonga la absorción de los bencimidazoles y lactonas macrocíclicas, alargando la "zona letal".

A veces, se usan dosis dobles para eliminar vermes resistentes, pero eso sólo alarga la "zona letal" un poco. Es mejor tratar dos veces (una por la mañana y otra por la tarde) con 12 horas de intervalo que utilizar doble dosis.

También es aconsejable realizar un segundo análisis coprológico en torno a 15 días después del primero; y, teniendo en cuenta la información epidemiológica, evitar realizar el tratamiento cuando la mayoría de la población está en el hospedador.

Como conclusión, repetir simplemente lo que tantas veces se menciona sobre la conveniencia de poner en práctica medidas de control que contemplen diversos aspectos, alguno de los cuales he intentado repasar. Es decir, la integración como única solución a los problemas que muchos parásitos causan en los animales e, indirectamente, en el hombre.

Volver a: [Enf. parasitarias ovinos](#)