

## ACTUALIZACION SOBRE LAS PARASITOSIS DEL GANADO CAPRINO

### Review on the parasitic diseases of goats herd

Rossanigo C. E.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio en Sanidad Animal. EEA INTA San Luis. CC 17, 5730, V. Mercedes (SL).

Publicado en *Veterinaria Argentina* Vol. XX (2003), N° 193:188-204 (1era parte) y N°194:269-285 ( 2da parte) y N° 195: 381-389 (3era parte).

#### Resumen

El ganado caprino de nuestro país es afectado por parásitos internos o externos. Los daños producidos por su presencia pueden ocasionar la muerte o afectar el normal crecimiento de los cabritos, causando un deterioro de la producción y grandes pérdidas económicas. La presente monografía resume y actualiza los conocimientos sobre las principales enfermedades parasitarias del ganado caprino y aquellas de mayor prevalencia en la Argentina: taxonomía, descripción, ciclo biológico, síntomas y lesiones, efectos sobre la producción, métodos de control y principios activos con dosis caprinas. La revisión incluye citas bibliográficas nacionales y de otros países donde la producción caprina se encuentra más desarrollada.

Palabras claves: enfermedades parasitarias caprinas, monografía, actualización, Argentina.

#### Summary

The goats' herd of our country is affected by internal or external parasites. The damages they can cause varies from death to abnormal growth of kids, causing a deterioration of the production and big economic losses. The present monograph summarizes and updates the knowledge of parasitic diseases of goats with more prevalence in the Argentina. Content include: taxonomy, description, biological cycle, symptoms and lesions, effects on production, control methods, therapeutic active principles with its doses. It reviews national and foreign papers from countries with well developed goat industry.

Key words: parasitic diseases of goats, monograph, update, Argentine

#### Introducción

La cabra es un animal que se está expandiendo en todo el mundo, con un crecimiento muy significativo. Actualmente existen 500 millones de cabezas, con predominancia en la producción de leche (55%), carne (35%) y el resto pelo y pieles (FAO, 1988).

Al igual que ocurre en muchos países del mundo, el ganado caprino ocupa en Argentina una posición claramente secundaria en el contexto pecuario general, cumpliendo una importante función en la economía de zonas áridas y semiáridas. Según el INDEC existen en nuestro país 3.303.000 cabras (Encuesta Nacional Agropecuaria, 1999), pero estimaciones actuales de organismos nacionales, no gubernamentales y productores privados hablan de más de 5.000.000 cabezas en manos de unas 50.000 familias de pequeños productores.

Las explotaciones del ganado caprino están orientadas generalmente hacia distintas producciones que dependen del medio ambiente en el que se encuentran, el cual condiciona factores de producción tan importantes como raza, sistema de explotación y recursos.

El 76 % del stock caprino de nuestro país son animales productores de carne concentrados en las zonas áridas y semiáridas del centro oeste y noroeste del país, en donde la producción caprina descansa en la venta del cabrito mamón de 45 a 70 días de vida con 7 a 10 Kg de peso. El resto del stock caprino, son cabras de raza Angora criadas en la Patagonia para la obtención de pelo, el mohair. Los animales productores de leche son una mínima proporción del total, presentes en aproximadamente 60 tambos intensivos no estacionales de los cuales solo un 15 % son mecanizados, representados por cabras Saanen, Anglo Nubian, Criolla, Pardo Alpino, Toggenburg y sus cruzamientos..

El ganado caprino de nuestro país es afectado por parásitos internos o externos. Las principales enfermedades parasitarias son descriptas a continuación.

### **1. PARÁSITOS INTERNOS**

#### **1.1. PARASITOS GASTROINTESTINALES**

En los sistemas reales extensivos los caprinos se hallan expuestos a varios géneros de nemátodos, así como a otros tipos de parásitos internos tales como tremátodos, céstodos y protozoarios (coccidios) (Cuadro 1).

### 1.1.1. Gusanos redondos (Nematodes)

Son aquellos parásitos ubicados por taxonomía dentro del phylum *Nemathelminthes* y de la clase *Nematoda*.

La mayoría de los descriptos pertenecen al orden *Strongyloidea*, siendo dos las familias más importantes; *Strongylidae* (géneros *Strongyloides* y *Oesophagostomum*) y *Trichostrongylidae* (géneros *Haemonchus*, *Teladorsagia*, *Cooperia* y *Trichostrongylus*). En el orden *Trichinelloidea* se destaca el parasitismo por *Trichuris ovis* y en el orden *oxyuridea* (familia *oxyuridae*) *Skrjabinema ovis* (10-17-32).

Todos habitan el tracto gastrointestinal, son relativamente pequeños, variando su tamaño desde unos milímetros hasta pocos centímetros. Su frecuencia y su poder patógeno varían según la especie. El ganado caprino se contamina de la mayor parte de estos parásitos durante el pastoreo a excepción de *Strongyloides papillosus*, *Skrjabinema ovis* y *Trichuris ovis*, especies que se encuentran indiferentemente en los animales en pastoreo en sistemas extensivos o en sistemas intensivos a corral. En los sistemas pastoriles de producción de carne de nuestro país, tres son los nemátodos predominantes: *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus sp.* y *Teladorsagia circumcincta* (2-6-25-45-50).

La mayor incidencia de uno u otro género parasitario depende de las condiciones climáticas de cada región. Así, mientras que *Haemonchus* y *Oesophagostomum* predominan cuando la temperatura y la humedad son elevadas, *Cooperia* es dominante en regiones de climas húmedos y tropicales y a la inversa *Teladorsagia* caracteriza a climas templados o fríos.

**Cuadro 1:** Principales parásitos del tubo digestivo de los caprinos.

Grupo de Parásito	Localización	Especies	Descrito en Argentina	Poder patógeno (17)
Nemátodos	Cuajo	<i>Haemonchus contortus</i>	4-6-25-40-45-50	+++
		<i>Teladorsagia circumcincta</i>	2-4	++
		<i>Trichostrongylus axei</i>		++
Gastro - Intestinales	Intestino	<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	6-25	++
		<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	40-50	++
	Delgado	<i>Nematodirus sp.</i>	50	?
		<i>Cooperia sp.</i>	45	?
Intestinales	Intestino Grueso	<i>Strongyloides papillosus</i>	50	++
		<i>Oesophagostomum sp</i>	6-45-50	+
		<i>Oesophagostomum venulosum</i>		+
		<i>Trichuris ovis</i>	40-50	+
		<i>Skrjabinema ovis</i>	14	+
Tremátodos	Hígado	<i>Fasciola hepática</i>		+++
Céstodos	Intestino Delgado	<i>Moniezia expanza</i>		+
Coccidiosis Intestinal	Intestino delgado y grueso	<i>Eimeria christenseni</i>	58	+
		<i>Eimeria intricata</i>		+
		<i>Eimeria arloingi</i>	50	+
		<i>Eimeria parva o pallida</i>	40	+
		<i>Eimeria ninakolyakimovae</i>		+++
		<i>Eimeria crandallis</i>		+
		<i>Eimeria faurei</i>		+
		<i>Eimeria granulosa</i>		+
Criptosporidiosis Intestinal	Intestino delgado y grueso	<i>Criptosporidium parvum</i>	62	++

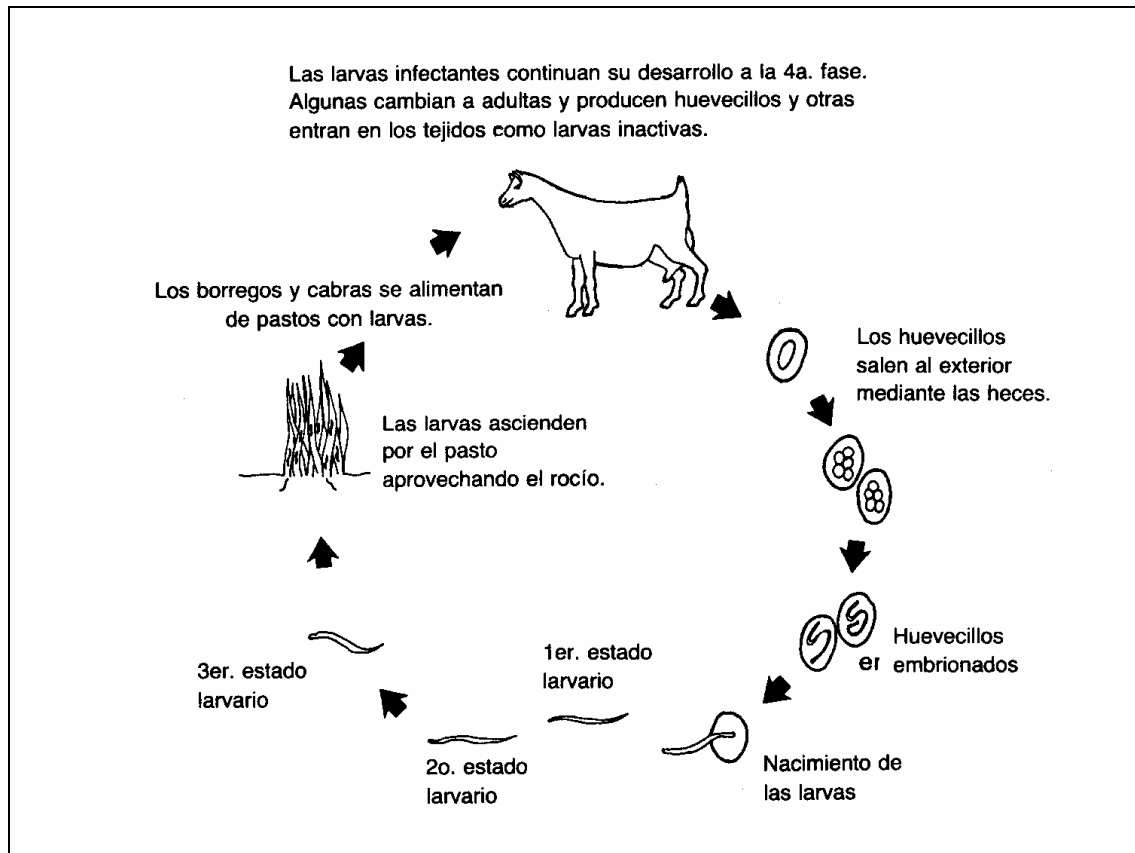
El ciclo de vida de estos parásitos es de tipo directo, ya que no involucra huéspedes intermediarios alguno (monoxeno). Consta de una faz que se desarrolla en el tracto digestivo del animal donde luego de la cópula de los adultos sexuados las hembras ponen los huevos que son excretados con la materia fecal. La faz de vida libre comprende el desarrollo de los huevos hasta la larva 3 (L3) o larva infestante, que migra a la pastura a la espera de ser ingerida por un nuevo animal. Todo el ciclo dura entre 17 a 25 días, dependiendo del género y del clima reinante (Figura 1).

Este ciclo se cumple en la mayoría de los nemátodos con algunas excepciones; por ejemplo *Strongyloides papillosus* se caracteriza no solo por su capacidad de producir una o más generaciones sucesivas no parasitarias y por la producción partenogénica de huevecillos (fecundados que producen varias generaciones de formas infestantes), sino también por la capacidad de sus larvas infestantes de penetrar por la epidermis de su huésped. Otro caso es el del "gusano látigo" (*Trichuris ovis*) que posee huevos larvados (con L3), que eclosionan cuando son ingeridos (32).

### Epidemiología

El conocimiento y la cuantificación de las relaciones entre el medio y el parásito son muy útiles para comprender la epidemiología de los nemátodos gastrointestinales de los pequeños rumiantes. El riesgo parasitario está en función del grado de contaminación de la pastura (huevos expulsados al exterior), de la posibilidad de desarrollo de los huevos en larvas infestantes (L3), de la supervivencia de la L3 en el forraje en espera de ser ingeridas por el huésped y de la accesibilidad de las L3 desde las pasturas a los animales.

El contenido de agua y la temperatura de la materia fecal son dos de los factores claves que intervienen en el desarrollo de huevo a L3, sobre todo en el caso de los nemátodos parásitos de los pequeños rumiantes donde las características de las heces, en forma de granos, las hace muy diferentes a la de los bovinos respecto al contenido de agua.



**Figura 1:** ciclo de vida de los nemátodos gastrointestinales

La humedad ponderal (hp) en el curso de las primeras 36 horas posterior a la deposición de las heces es el factor de mayor importancia que explica la gran mortalidad de los huevos (9-38-51), mientras que las temperaturas elevadas por encima de 35 °C o de 40 °C se presentan como el segundo factor de importancia con una acción letal sobre los estadios pre-infestante. (42-51).

La supervivencia de la L3 y accesibilidad están fuertemente condicionados por las reservas acumuladas en el curso de su desarrollo y por los factores del medio ambiente. Temperaturas altas aceleran el metabolismo y la movilidad de las larvas y, por ende, consumen las reservas energéticas disminuyendo el tiempo que pueden sobrevivir en el medio (28-46). En cambio temperaturas bajas casi detienen su metabolismo, por lo tanto, sobreviven por un tiempo más prolongado (28-41-56).

La duración de vida de las L3 está también fuertemente ligada a la disponibilidad de agua. El aumento de la humedad ambiente prolonga la supervivencia (9-66), mientras que la ausencia de precipitación produce una menor sobrevivencia (22). La desecación o deshidratación de la bosta juega también un rol importante en la sobrevivencia de las L3. Cuanto más lenta sea la desecación más larvas y por más tiempo sobrevivirán (7).

En pocas palabras, las condiciones climáticas establecen el predominio de determinadas especies en las distintas regiones del país. Hay además otros factores que interrelacionan al parásito con el medio ambiente y el caprino; como por ejemplo el sistema de producción, ya que influye sobre la cantidad de parásitos presentes en el animal y la cantidad de larvas L3 presentes en los pastos.

Relación huésped-parásito:

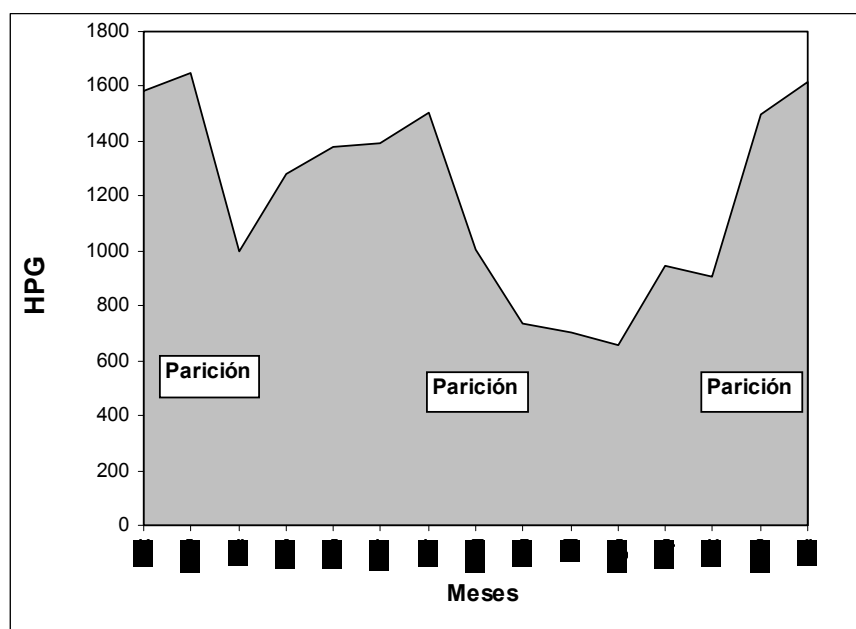
A diferencia con los bovinos y ovinos, la cabra no desarrolla con la edad una buena resistencia a las reinfestaciones con nemátodos gastrointestinales. Las cabras adultas expulsan tantos huevos de parásitos como los que expulsa un animal joven. Inclusive, el parasitismo gastrointestinal es en general más intenso en la cabra que en el cordero cuando ambas especies son manejadas en situaciones similares.

La receptividad y la sensibilidad a las infestaciones por nemátodos gastrointestinales es también más intensa en las cabras lecheras de altas producción, en las cuales pueden presentarse una merma en la producción de leche de hasta un 15 % y signos clínicos de parasitismo, a diferencia de cabras de baja producción donde se produce una significativa caída de la producción sin sintomatología visible (17). Es decir que en un tambo caprino las cabras más productivas son las que tienen mayor riesgo de estar parasitadas o las más excretoras de huevos de parásitos, e igualmente son aquellas sobre las cuales el tratamiento antihelmíntico ejerce una mayor respuesta en término de producción de leche.

#### Contaminación de la pastura

La contaminación de la pastura se produce a través de los huevos eliminados en la materia fecal por los parásitos adultos que se alojan en el tracto gastrointestinal, originando así la fase de vida libre.

Se puede estimar la eliminación de los huevos al exterior a través del conteo de huevos por gramo de materia fecal (hpg). La variación estacional de eliminación de huevos fue estudiada en cabras adultas por varios investigadores de distintas regiones de nuestro país. La figura 2 muestra la tendencia estacional de los hpg de cabras adultas parasitadas con especies de nemátodos y manejo animal característicos de la región centro-oeste de nuestro país. Se observa claramente una elevación del hpg coincidiendo con las épocas de parición de primavera-verano (noviembre-diciembre) y de fin de otoño (mayo-julio), período donde los vermes pueden expresar toda su capacidad de ovoposición debido a la relajación periparturienta de la respuesta inmune, enunciada en ovinos (16- 59).



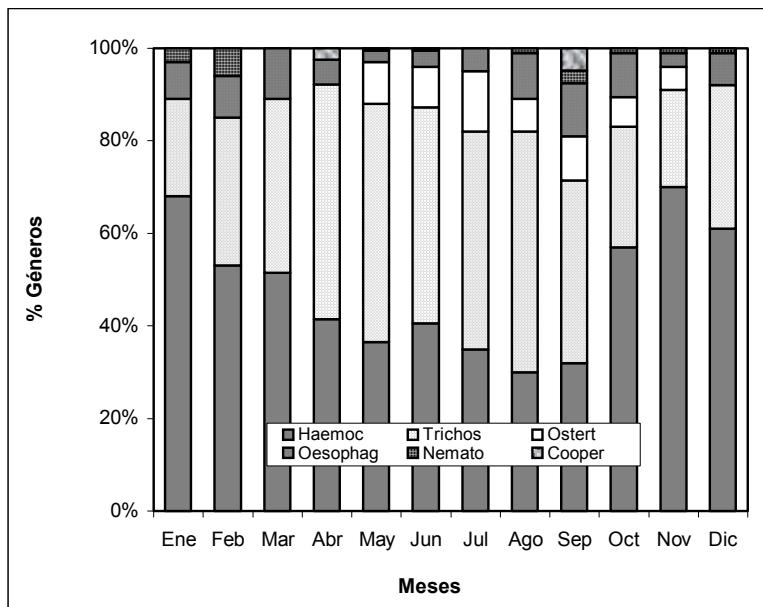
**Figura 2:** Conteo de huevos de nemátodos promedio de dos estudios realizados en sistemas reales de San Luis (50-53).

La mayor eliminación de huevos en primavera-verano está ligada a la presencia de *Haemonchus* (13) (figura 3), especialmente en los meses cálidos y lluviosos de condiciones óptimas para este género, que puede llegar a representar hasta el 80% del coprocultivo (6-40-53). Esta influencia positiva sobre el hpg es fácil de entender si se tiene en cuenta el alto poder de ovoposición de este género. Luego en el invierno principio de primavera los conteos descienden cuando se fortalece el sistema inmune de los animales. En los llanos de La Rioja dos estudios (20-21) encontraron el pico de hpg en el mes de febrero, en Santiago del Estero (40) en los meses de febrero-abril y en el noroeste argentino (Salta) en mayo-junio (6). La figura 3 muestra el resultado del coprocultivo mensual de la región centro oeste del país. A estos géneros hay que sumarle la presencia de huevos larvados de *Strongyloides papillosus* en los hpg de los meses de primavera-verano, que producen una generación parásita o una no parásita.

### Efectos de la gastroenteritis verminosa sobre la producción

Los parásitos gastrointestinales de los caprinos producen efectos negativos sobre la producción, causando desde la disminución en la ganancia de peso de las cabras madres, afectando los parámetros reproductivos y la producción de kg de carne de cabritos mamonos, hasta la muerte de animales jóvenes.

Generalmente la parasitosis es subclínica, es decir sin síntomas visibles de enfermedad. La presentación clínica con observación de diarreas como síntomas de enfermedad, fue detectada en casos clínicos en San Luis en animales con altas cargas de **Strongyloides**, debido a que sus larvas infestantes se incrustan en las paredes del intestino delgado y crecen hasta adultos, provocando irritación y como consecuencia una diarrea profusa especialmente en animales jóvenes. El problema es que poco se puede hacer para el control de la infestación con **Strongyloides**, por que generaciones no parásita subsisten fácilmente fuera del huésped.



**Figura 3:** Media de los géneros de larvas predominantes durante el año promedio de dos estudios realizados en sistemas reales de San Luis (50-53).

Recientemente se reportaron dos casos de mortalidad por nematodos en cabras lecheras del noroeste argentino. El primero fue descrito en cabras con biotipo Saanen del valle de Lerma (Salta) (2) asociado a la ineficacia de dos tratamientos antihelmínticos con albendazole, en el cual murieron el 28,5 % de las cabras lecheras y el 32,1 % de las cabrillonas de reposición, y en donde el hpg medio inicial previo al 1° tratamiento fue de 695 con predominio de **Haemonchus** (60%) y **Teladorsagia** (40%). El segundo caso (37) fue reportado en Jujuy en dos majadas también de cabras Saanen, donde una Haemonchosis aguda produjo una mortalidad del 25 y 70 % de los vientres respectivamente.

#### *Peso de las cabras adultas*

Estudios realizados en sistemas reales en la región semiárida central demostraron que cabras parasitadas dejan de ganar entre 4 a 6 kg de peso vivo respecto a aquellas libres de efecto parasitario debido a la aplicación de un tratamiento sistemático mensual (21-50-53). La mayor respuesta al tratamiento mensual sobre la ganancia de peso se observa en los meses del año donde se producen los mayores conteos de huevos, es decir en el período periparturiente de las cabras madres.

#### *Producción de carne*

Los mismos ensayos demostraron que el mayor peso en el momento del parto de las cabras madres desparasitadas produce también una mejora reproductiva (mayor % de preñez) que se traduce en un incremento significativo de la prolificidad y un mayor peso de las crías al nacimiento respecto al grupo testigo sin desparasitar. Toda esta mejora en las cabras tratadas se refleja en un incremento significativo de la producción de carne de cabritos mamonos de 2 meses de edad respecto al grupo que no recibió tratamiento antihelmíntico alguno. Por ejemplo, en San Luis el grupo de animales tratados produjo 10,1 kg de carne de cabrito/cabra/año, mientras que el grupo testigo sin desparasitar solamente 5,4 kg de carne (53). Similares resultados fueron obtenidos en trabajos de productividad realizados en La Rioja (21), donde se obtuvo 12,3 kg y 8,9 kg respectivamente.

#### *Producción de leche*

La producción láctea también se ve afectada. Observaciones realizadas durante 99 días en sistemas reales en manos de productores minifundistas que ordeñan para la fabricación artesanal de quesillos o para el

autoconsumo, determinaron que cabras tratadas libres de efecto parásito produjeron significativamente más leche (69 g/día) que cabras parasitadas (383 gr/día versus 314 gr/día) (50). Recientemente fue reportado (2) un caso de mortandad por nematodiasis y disminución de la producción lechera en cabras lecheras del valle de Lerma en Salta, a tal extremo que el propietario optó por suspender los ordeños.

#### Diagnóstico

El diagnóstico de las parasitosis internas de los caprinos debe siempre realizarse sobre el total la majada problema, teniendo en cuenta la relación parásito-huésped-ambiente.

Los signos clínicos y los hallazgos de laboratorio y de necropsia a través de métodos cuantitativos de diagnóstico son las fuentes más adecuadas para arribar a un diagnóstico correcto, ya que los signos clínicos no siempre son evidentes como para identificar la causa del problema parasitario. Estas técnicas parasitológicas cuantitativas y etiológicas nos darán una idea del nivel de infestación y la composición de las infestaciones presente. Las empleadas en la problemática parasitaria caprina son las mismas que se utilizan rutinariamente en la producción bovina (57), de las cuales se destacan:

- Técnicas de recuentos e identificación de parásitos a partir de análisis de materia fecal (hpg, coprocultivo, Baermann para pulmonares) o del forraje consumido (recuperación de L3 del pasto).
- Examen post-mortem de animales de la majada muertos por problemas parasitarios mediante una evaluación patológica (histopatología, ph abomasal) y parasitológica (conteo de adultos).
- Registros comparados en la ganancia de peso u otros rendimientos productivos entre lotes tratados y testigos.

#### Control

El ganado caprino tiene mayor susceptibilidad a los nematodos que el ganado ovino (30), tanto en las etapas juveniles como en los adultos, lo cual se debe a una menor eficiencia en la elaboración y expresión de la respuesta inmune. A su vez esta especie posee cierta particularidad farmacológica frente a ciertos antihelmínticos (benzimidazoles, levamisole e ivermectina). Por ejemplo presenta un metabolismo de los benzimidazoles más rápido que el resto de los rumiantes, y su eliminación es precoz (29). La sulfoxidación de esta droga en el hígado de los caprinos es más intensa y por lo tanto más rápidamente se convierten en sulfonas sin acción antiparasitaria. Lo mismo ocurre con la eliminación de la ivermectina (55) quien observó que las concentraciones plasmáticas detectables duraron 5 días en los caprinos, mientras que en los ovinos se mantienen 11 días.

Esto significa que las dosis estándar definidas para los ovinos no se adaptan en general a los caprinos. Es por esta razón que para los caprinos se necesitan dosis superiores, para compensar esta "clearance" acelerada y obtener una eficacia comparable con la de los ovinos. La necesidad de una posología antihelmíntica superior fue señalada por primera vez en Francia en 1986. Las posologías de los principales antihelmínticos strongylicidas para el ganado caprino figuran en el cuadro N° 2.

**Cuadro 2:** principales grupos de antihelmínticos para los pequeños rumiantes, posología en ovinos y dosis específica para el ganado caprino

Grupo de Antihelmíntico	Droga Antihelmíntica	Dosis en ovinos	Dosis específica de cabras
<b>Benzimidazoles</b>	Oxfendazole (oral)	5 mg/kg	10 mg/kg
	Fenbendazole (oral)	5 mg/kg	10 mg/kg
	Albendazole (oral)	3,8 mg/kg	7,6 mg/kg
	Mebendazole (oral)	15 mg/kg	30 mg/kg
	Tiabendazole (oral)	50 mg/kg	100 mg/kg
<b>Probenzimidazoles</b>	Tiofanato (oral)	50 mg/kg	100 mg/kg
	Febantel (oral)	5 mg/kg	10 mg/kg
	Netobimin (oral)	7,5 mg/kg	15 mg/kg
<b>Imidazotiazoles</b>	Levamisole (oral-SC)	7,5 mg/kg	12 mg/kg
<b>Avermectinas</b>	Ivermectina (SC)	0,2 mg/kg	0,2 mg/kg
<b>Milbemicinas</b>	Moxidectin (SC)	0,2 mg/kg	sin información
<b>Salicilanilidas</b>	Closantel (oral-SC)	10 – 5 mg/kg	10 - 5mg/kg

Fuente: referencia (17)

A dosis específica para el ganado caprino los grupos benzimidazoles-probenzimidazoles tienen una eficacia del 92 % sobre *T. colubriformis* y superior al 99 % sobre *H. contortus*; el levamisole superior al 98 % sobre *H. contortus*, *T. circumcincta*, *T. colubriformis* y *T. axei*; las avermectinas superior al 99 % sobre los estadios adultos y L4 de *H. contortus*, *T. circumcincta* y *Oesophagostomum sp* y 74 % sobre *Trichostrongylus* del intestino delgado; mientras que el espectro de actividad del closantel sobre los nematodos está limitado a las especies hematófagas (*H. contortus*). Los otros nemátodos del tubo digestivo como *Strongyloides papillosus* y *Trichuris* son sensibles a las avermectinas, al febantel, oxfendazole y fenbendazole.

La realización de tratamientos antihelmínticos frecuentes (más de 10 por año) con benzimidazoles de manera exclusiva y la aplicación sistemática a dosis "ovinas", es decir en subdosis, son factores que predisponen a la aparición de nemátodos resistentes a los benzimidazoles.

Este fenómeno ya conocido en Europa (17) fue enunciado por primera vez en nuestro país en el año 2000 simultáneamente en dos regiones diferentes. En un establecimiento lechero de la provincia de Buenos Aires (25) que habría utilizado derivados benzimidazólicos oxfendazole y fenbendazole cada tres semanas en el año previo al test de reducción del conteo de huevos (R.C.H.) por gramo de materia fecal, se halló resistencia antihelmíntica de los géneros *Haemonchus contortus* y *Trichostrongylus colubriformis* con una eficacia para ambas drogas del 21,5 % y 0 % respectivamente.

Por otro lado en una majada de cabras Saanen del Valle de Lerma (Salta) (3) el género *Teladorsagia sp* resultó involucrado en una presunción de resistencia a la ivermectina al 1% y al fenbendazole. En este trabajo realizado sobre cinco grupos de animales, la menor eficacia nematodocida (79,5% de reducción de huevos) correspondió al grupo tratado con fenbendazole, utilizado a doble dosis-ovino o a dosis aconsejada para cabras (10 mg/kg). El grupo tratado con ivermectina al 1% mostró también una eficacia compatible con la sospecha de resistencia (88,7 %), no obstante, el aumento de su concentración (3,15%) en otro grupo de estudio mejoró esa eficacia a niveles adecuados. La asociación albendazole + levamisole evaluada en el cuarto grupo exhibió una eficacia equivalente a la ivermectina al 3,15%, que considerando la ineficacia del fenbendazole, el resultado del nematodocida mixto sería adjudicable al levamisole, empleado a 1,5 dosis-ovino.

Esta resistencia al fenbendazole también fue descrita en caprinos de dos establecimientos de la provincia de Buenos Aires (45) pero el género involucrado fue *Haemonchus spp.* a dosis de 5, a 7,5 y a 11 mg/kg.

Recientes (5) ensayos realizados en una majada de Salta fue confirmada la presencia de nemátodos resistentes (*Trichostrongylus colubriformis*) a la ivermectina al 1% con una eficacia del 69,6 %, y pareció extenderse a la doramectina al 1% con una eficacia del 87,2 %. Sin embargo este género fue sensible a la ivermectina 3,15 % y al moxidectin al 1% que actuaron con eficacias de 98,7 % y 97,8 % respectivamente.

Diferentes estrategias han sido propuestas para reducir y evitar la aparición de fenómenos de resistencia. Entre ellas se sugiere:

- a) Utilizar la dosis específica "caprina", aplicada siempre en función del peso del animal a tratar.
- a) Los productos por boca deben ser aplicados por detrás de la lengua. Usar preferentemente los más concentrados de menos volumen.
- b) Disminuir el uso indiscriminado de los antiparasitarios actuales, limitando la cantidad de tratamientos antihelmínticos a dos o tres por año en coincidencia con los períodos de mayor riesgo parasitario. Para la región centro-oeste de nuestro país donde se encuentra el grueso de las cabras productoras de carne (cabritos mamonos), recomendamos por lo menos un tratamiento táctico-estratégico previo al período de pariciones de invierno-otoño y primavera-verano.
- c) Tratar solamente aquellas las majadas con riesgo parasitario. Los sistemas intensivos (a corral) sin acceso a pastoreo están libres de nemátodos patógenos, a excepción de *Strongyloides papillosus*.
- d) Alternar anualmente los grupos de antihelmínticos.
- e) Efectuar anualmente una verificación de la eficacia de benzimidazoles a través de un test de R.C.H.
- f) Investigar nuevas drogas que efectivamente demoren y eviten la resistencia a los antiparasitarios. Entre estas se destaca la utilización de soluciones de taninos en un 5 % de la dieta total (43) que produce una reducción significativa en los conteos de huevos en la materia fecal de cabras y ovinos, debido fundamentalmente a un efecto negativo sobre la fecundidad del parásito hembra. Otra nueva alternativa es el tratamiento con agujas de óxido de cobre suministradas por vía oral mediante una cápsula de gelatina (18) que controla eficazmente infestaciones de *H. Contortus*.

### 1.1.2. Gusanos planos

Este grupo de gusanos perteneciente al phylum *Platyhelminthes* esta subdividido en dos clases: **Trematoda** que comprende a las duelas o fasciolas y **Cestoda** que comprende a las tenias.

#### 1.1.2.1. Tremátodos

La fasciolosis o distomatosis hepática es una enfermedad parasitaria aguda o crónica del hígado y de las vías biliares, producida por el tremátode *Fasciola hepática* que pertenece al orden *Digenea* y a la familia *Fasciolidae*. Esta parasitosis es conocida en nuestro país bajo varias denominaciones tales como "Saguaype", "Corrocho", "Palomita del hígado" o "Chonchaco". Afecta a gran cantidad de animales herbívoros, entre ellos el ganado caprino y ocasionalmente al hombre.

Para realizar su ciclo de vida necesita dos huéspedes, uno intermediario y el huésped definitivo (Figura 4).

El huésped intermediario reconocido en toda la Argentina es el caracol anfibio de 1 cm de tamaño llamado *Lymnaea viatrix* (Foto 2) que vive en las orillas de los cursos de agua, por lo tanto se torna

importante para la producción caprina en todas aquellas regiones del país donde privan condiciones adecuadas para su proliferación, tales como la precordillera en el NOA, las sierras de Córdoba y San Luis y las zonas boscosas y de abundante precipitaciones de la Patagonia (47)

Si bien los huéspedes más importantes en nuestro país son los ovinos y bovinos, los caprinos que pastorean en áreas contaminadas pueden ser infectados por *Fasciola hepática* y llegar a ser un problema de importancia en áreas endémicas, sobre todo por que tanto el caprino como el ovino son animales con baja resistencia a la infección (44) y son los que más contribuyen a la continua contaminación de las pasturas.

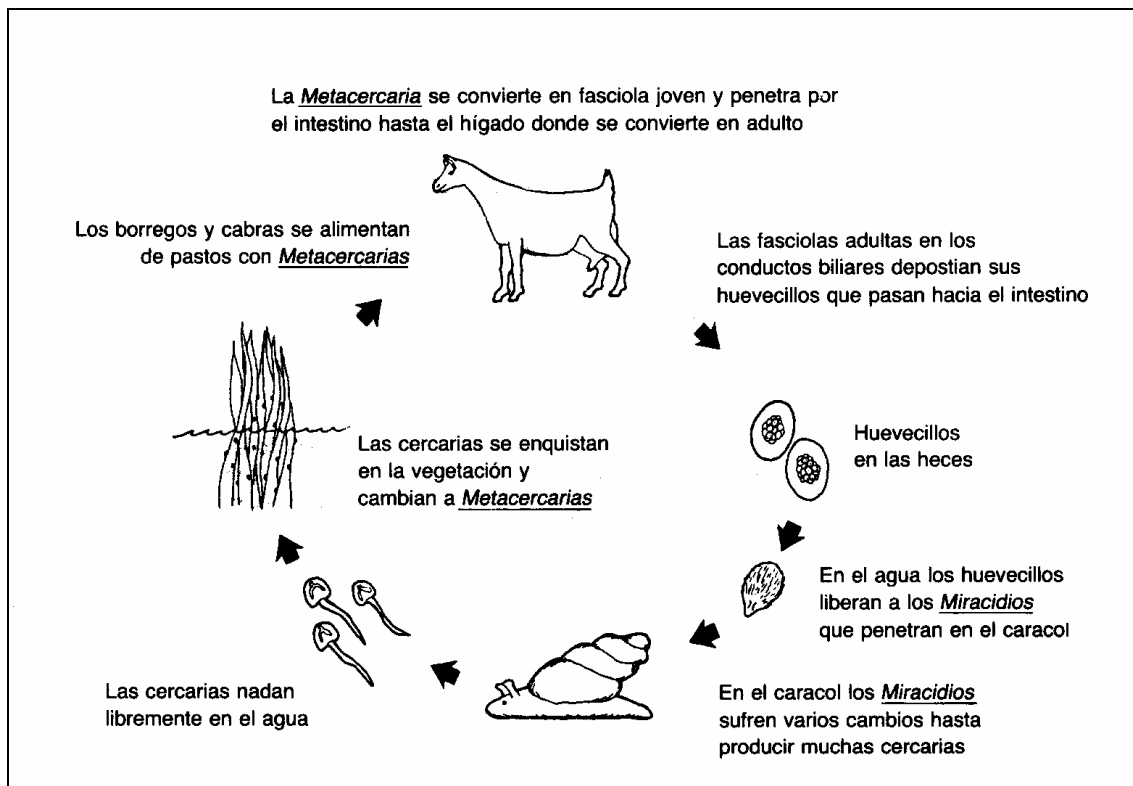


Figura 4: ciclo de vida de *Fasciola hepática*

La prevalencia de esta parasitosis en el ganado caprino es realmente desconocida, ya que no existen trabajos publicados al respecto.

Las cabras con fasciolosis pueden tener un bajo nivel de producción así como un mal crecimiento, quijada en botella, abdomen hinchado y dolorido, anemia y algunas veces puede morir súbitamente.

El diagnóstico está basado en los síntomas, en la identificación del huevo al microscópico (1) (por técnicas de sedimentación o de flotación con yodo-mercurato de potasio) y el examen post-mortem de los animales.



Foto 1: miracidio de *Fasciola hepática*



Foto 2: *Lymnaea viatrix* de la provincia de S. Luis



El tratamiento de esta parasitosis con drogas fasciolicidas es la práctica más recomendada a campo, ya que el control de los estadios libres o el control de los caracoles intermediarios es una tarea más compleja. En el cuadro 3 se observan la eficacia de las drogas fasciolicidas recomendadas para el ganado caprino (17).

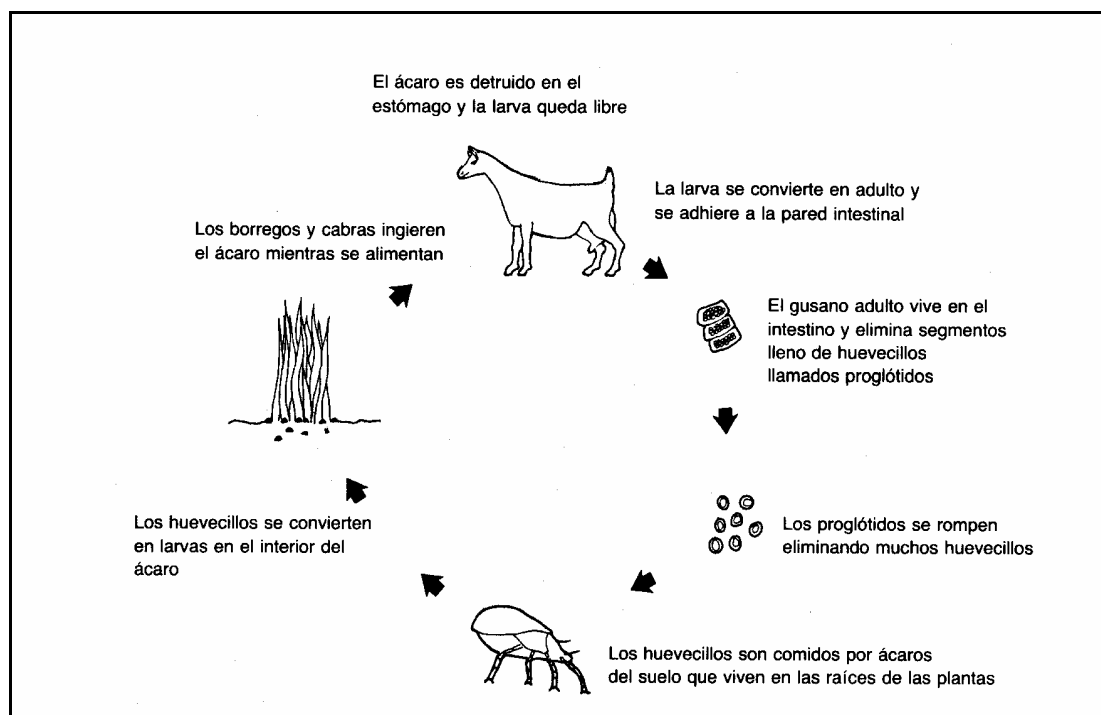
La administración de fasciolicidas se debe realizar bajo el siguiente esquema: uno o dos tratamientos en otoño (marzo-abril), 3 o 4 meses después del período de mayor infestación de las pasturas por las metacercarias y un tratamiento al finalizar la época de sequía y/o frío (septiembre-octubre) para eliminar los parásitos adultos originados por metacercarias que hubieran sobrevivido las condiciones climáticas adversas. Otra alternativa para evitar pérdidas económicas es tratar a las cabras cuando se observen síntomas clínicos acompañados con diagnósticos de huevos en materia fecal.

**Cuadro 3:** Eficacias de las principales drogas fasciolicidas en el caprino

Droga	Vía	Dosis (mg/kg)	Edad mínima de Fasciola (semanas). Eficacia % => 95%
Albendazole	Oral	20	> 11
Triclabendazole	Oral	10	4
Closantel	Oral	10	>12
Clorsulon	Oral	7	> 14
Nitroxinil	SC	10	8

### 1.1.2.2. Céstodos

El ganado caprino puede ser huésped de *Moniezia expanza* (orden *Cyclophyllidea*, familia *Anoplocephalidae*) (10-32), tenia o gusano plano de gran tamaño (puede medir hasta 5 metros), que a través de las cuatros ventosas que tiene su escólex se fija en el intestino delgado de las cabras adultas. Su ciclo de vida comienza cuando el animal elimina proglótidos llenos de huevecillos a través de la materia fecal. Una vez en el exterior los huevecillos son ingeridos por un pequeño artrópodo oribátido de vida libre que vive en las raíces de los pastos, donde el huevo desarrolla hasta la forma larvaria de tipo cisticercoide. Estos ácaros son ingeridos por las cabras junto con el pasto de que se alimentan, el artrópodo es digerido y la larva se fija en el intestino para comenzar a desarrollarse (Figura 5).



**Figura 5:** ciclo de vida de *Moniezia expanza*

Esta parasitosis rara vez causa problemas en las cabras, excepto cuando un gran número de parásitos infecta a animales muy jóvenes. Las cabras adultas normalmente establecen inmunidad y llegan a librarse de los parásitos.

El diagnóstico es simple, pues se evidencia por la presencia de proglótidos en la materia fecal o saliendo del ano. Las técnicas coprológicas de rutina para conteos de huevos de nemátodos (hpg) ponen en evidencia los

huevos que se reconocen por su forma característica e irregular (redondeados o ligeramente triangulares de 75  $\mu$ ).

Esta tenia es fácilmente controlable (17) con drogas a dosis "ovina" con; praziquantel (3,75 mg/kg), albendazole (3,8 mg/kg), febantel (5 mg/kg) y oxfendazole (5 mg/kg), con una eficacia de reducción que varía de 96 % a 100 %. No hay antecedentes de trabajos con dosis para ganado caprino.

### 1.1.3. Protozoarios intestinales

#### 1.1.3.1. Coccidiosis

La coccidiosis es una parasitosis intestinal altamente contagiosa, provocada por la multiplicación en las células epiteliales de protozoarios pertenecientes a la clase *Sporozoea*, orden *Eucoccidiida*, familia *Eimeriidae* y género *Eimeria*.

Su ciclo vital es continuo y más del 70 % ocurre en el intestino delgado (Figura 6). Una vez ingerido los ooquistes (día 1) se reproducen rápidamente en el yeyuno e íleon. Luego de 16 días los coccidios se desarrollan e invaden el intestino grueso. En ese momento la exposición a los ooquistes es constante, produciendo coccidiosis subclínica y clínicas. A los 21-28 días un gran número de ooquistes es depuesto con las heces, que al ser ingeridos por otros animales comienza otro ciclo.

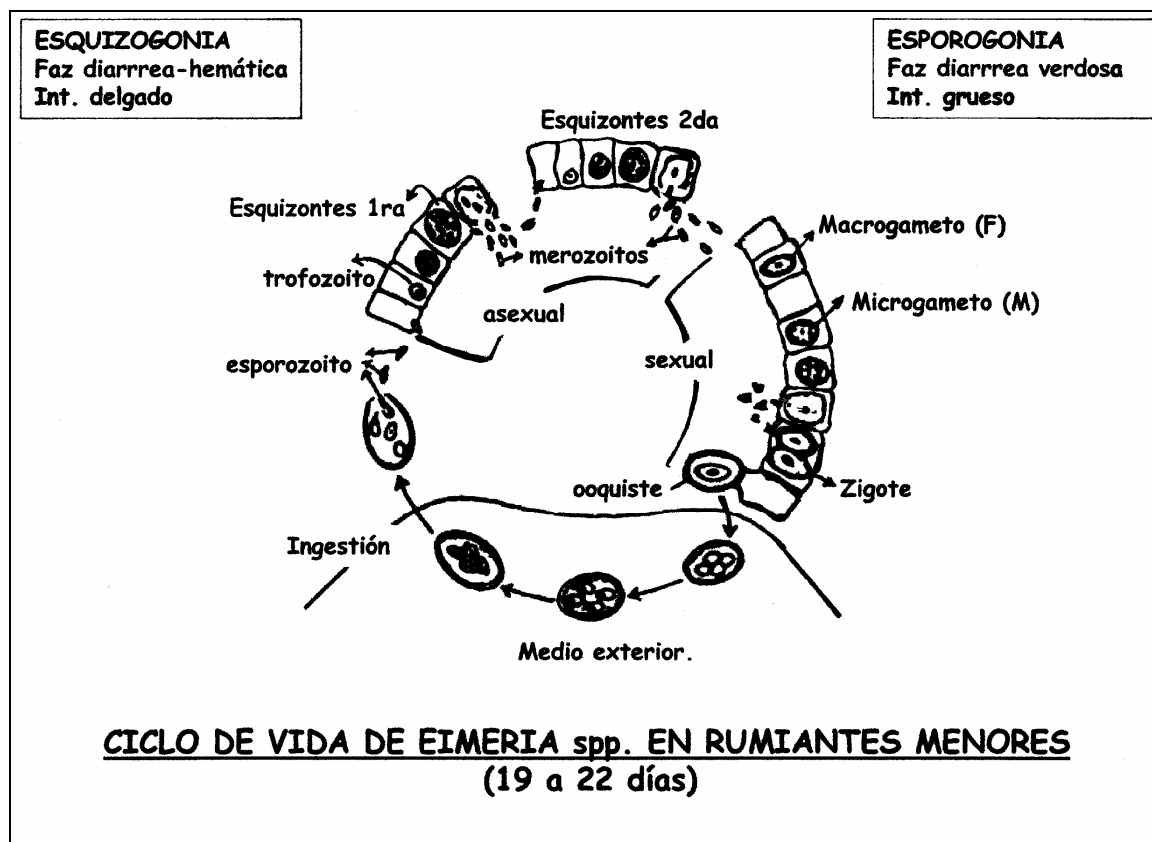


Figura 6: ciclo de vida de los coccidios

El contagio por coccidios en los rumiantes es inevitable. Sin embargo, la presencia de este protozoo es, en la mayoría de los casos, bien tolerada por el animal. La enfermedad sobreviene cuando se producen condiciones muy particulares en el animal, en su manejo y en el medio ambiente. En general ataca a los animales jóvenes (36), entre las 3 semanas y los 5 meses de edad, y animales adultos bajo fenómenos de stress (cambios bruscos de manejo, de alimentación, destete, hacinamiento). Influye además el microclima de los lugares húmedos donde se acumulan y desarrollan los ooquistes en gran cantidad y el hacinamiento que aumenta la contaminación.

Actualmente se distinguen entre los rumiantes menores cerca de doce especies de coccidios por cada huésped. Su importancia varía considerablemente en función de su frecuencia, su poder patógeno y su potencial de multiplicación que se traduce en poder de excreción de ooquistes.

Es por eso que una simple coproscopía cuantitativa puede ser difícil de interpretar. Por ejemplo una contaminación monoespecífica con un recuento de ooquistes por gramo de materia fecal (opg) de 100.000 ooquistes de *Eimeria ninakolyakimovae* produce en cabritos una grave enfermedad mortal. Por el contrario una excreción de muchos miles de *Eimeria arloingi* por gramo de materia fecal afecta

moderadamente a los cabritos y de manera pasajera. Es útil entonces realizar no solo el diagnóstico cuantitativo de los ooquistes presentes sino también realizar un diagnóstico de especie.

Durante mucho tiempo se consideró que las mismas especies parasitaban a los ovinos y a los caprinos. A pesar que la morfología encontrada en los dos huéspedes era muy similar, los estudios de transmisión de uno al otro fueron infructuosos. Actualmente pareciera que los coccidios que parasitan a los ovinos son específicos de esta especie, de la misma forma que aquellos que parasita a los caprinos. Otras especies no guardaron el mismo nombre para los dos huéspedes y otras han sido redesignadas con un nuevo nombre para una de las especies animales. En razón de la gran similitud morfológica se estableció una clave de determinación común para ovinos y caprinos (67-68) (Cuadro 4).

**Cuadro 4:** especies de coccidios de los rumiantes menores

<b>Referencia foto</b>	<b>Ovinos</b>	<b>Caprinos</b>
<b>1</b>	<b><i>Eimeria ashata</i></b>	<b><i>Eimeria christenseni</i></b>
<b>2</b>	<b><i>Eimeria intricata</i></b>	<b><i>Eimeria intricata</i></b>
<b>3</b>	<b><i>Eimeria ovina</i></b>	<b><i>Eimeria arloingi</i></b>
<b>4</b>	<b><i>Eimeria parva o pallida</i></b>	<b><i>Eimeria parva o pallida</i></b>
<b>5</b>	<b><i>Eimeria ovinoidealis</i></b>	<b><i>Eimeria ninakolyakimovae</i></b>
<b>6</b>	<b><i>Eimeria crandallis</i></b>	<b><i>Eimeria crandallis</i></b>
<b>7</b>	<b><i>Eimeria faurei</i></b>	<b><i>Eimeria faurei</i></b>
<b>8</b>	<b><i>Eimeria granulosa</i></b>	<b><i>Eimeria granulosa</i></b>

Los ooquistes de *E. parva*, *E. ninakolyakimovae* y *E. faurei* no poseen cápsula polar a diferencia del resto. Las formas y dimensiones varían desde una estructura esférica pequeña de 14 –16  $\mu$  promedio (*E. parva*) a formas elipsoidales-ovoides de 33 x 23  $\mu$  promedio, por ejemplo *E. Intricata* y *E. christenseni*. *Eimeria ninakolyakimovae* es la especie más patógenas, provoca diarreas muy graves a veces hemorrágicas y casi siempre mortales. *Eimeria christenseni* y *Eimeria arloingi* y son las especies más frecuentes y de poco poder patógeno. Esta última es la especie de mayor prevalencia en las majadas de nuestro país (53- 58).

La coccidiosis representa una patogenia dominante en los sistemas de cría (cabritos y corderos mamonos) junto con los problemas respiratorios. La excreción de ooquistes es máxima alrededor del destete y el impacto es importante entre los 2 y 4 meses de vida

El primer síntoma de los animales es la presencia de diarrea a veces con sangre, coágulos y mucus. Luego se observan signos de anemia, debilidad, hipoproteinemia, deshidratación y muerte. Estos cuadros se presentan como parasitosis única o asociada a otras enfermedades internas.

Microscópicamente estos parásitos causan una atrofia de las microvellosidades del íleon provocando una menor absorción de nutrientes y diarrea.

Las pérdidas económicas son importantes y están relacionadas con el deterioro producido en los enfermos ya que interfiere en el consumo y en la conversión de alimentos, ocasionando en consecuencia, un menor desarrollo corporal y una pérdida en el potencial de producción. A esto hay que sumarle la mortandad de animales y los gastos de tratamiento.

Brotos de coccidiosis con presentación clínica en cabritos de 1 a 3 meses fueron descritos en el este de la provincia de Formosa con recuentos medios de ooquistes superiores a 30000 ooquistes (36). En las majadas de los sistemas caprinos del centro-oeste de nuestro país, los recuentos de ooquistes en los animales adultos son frecuentes y comunes, varían entre 500 y 10000 opg. En general se observa un incremento en la eliminación de ooquistes en los meses de otoño (marzo-mayo) y de noviembre-diciembre, en coincidencia con el parto de otoño-invierno y primavera-verano respectivamente. (50-53-58).

Este incremento en los recuentos de ooquistes por gramo de materia fecal (opg) confirma los hallazgos efectuados en ovinos por (16), en lo que respecta a la relajación periparturienta de la respuesta inmune, siempre acompañado por la presencia de infestaciones conjuntas de nemátodos gastrointestinales. En ensayos de producción (50-53) con 3 estrategias de control antihelmíntico (grupo desparasitado sistemáticamente todos los meses, grupo desparasitado estratégicamente 2 meses seguidos en el parto de primavera-verano y grupo testigo sin desparasitar), se observó una significativa disminución en el opg del grupo que recibió sistemáticamente ivermectina, fenómeno también reportado en trabajos realizados en el exterior (31).

El tratamiento prematuro e individual con sulfonamidas por dos o tres días (sulfametazina al 30 % o sulfadoxina-trimetoprim) brindan resultados satisfactorios inmediatamente a animales con diarreas, ya que su actividad reside primero en un efecto inhibitor y luego letal sobre merozoitos y esquizontes. Generalmente una sola aplicación de sulfas es suficiente para revertir los síntomas. En otros con problemas de deshidratación es necesario un tratamiento de recomposición. En la mayoría de los casos la inmunidad aparece desarrollarse rápidamente, ya que después de unos días no aparecen en animales con síntomas clínicos.

Se podrá prevenir la aparición de episodios clínicos o limitarlos a través de:

a) un manejo adecuado de los cabritos o corderos, disminuyendo la cantidad de animales por unidad de superficie para evitar los altos índices de contagio, especialmente en épocas con condiciones climáticas favorables para la maduración de los ooquistes.

b) la aplicación de coccidiostatos de última generación (amprolium, monensina, decoquinato, diclazuril) en el alimento, o utilizando alimentos que incluyan estas drogas, 20 días antes del destete (26). Estos productos podrán también ser usados como tratamiento ante la presentación de nuevos casos. La dosis aconsejada en el alimento por kg de peso vivo/día para cada uno de ellos es la siguiente: amprolium 50 mg/kg, monensina 5 mg/kg, decoquinato 0,5 mg/kg durante 3 semanas como mínimo. El diclazuril en el ganado caprino se debe utilizar a una dosis única oral de 2 mg/kg de peso vivo (19).

### 1.1.3.2. Criptosporidiosis

El *Cryptosporidium* es un protozoo descrito por primera vez en el año 1907 por Tyzzer. Es un pequeño coccidio de hábitat extracelular, protozoo del tipo *Apicomplexa*, clase *Sporozoea*, subclase *Coccidia*, orden *Eucoccidiida*, suborden *Eimeriina*, familia *Cryptosporidiidae*, género *Cryptosporidium* (11- 33).

Actualmente se consideran cuatro las especies actuantes de este género: *Cryptosporidium parvum* o *muris* en los mamíferos; *Cryptosporidium meleagridis* en las aves; *Cryptosporidium crotali* en los reptiles y *Cryptosporidium nasorum* en los peces (34).

Hasta 1975 las comunicaciones sobre el parásito habían sido esporádicas y casi nunca asociadas a efectos patógenos. Ultimamente en cambio, en medicina veterinaria, ha sido considerado como un agente patógeno más, junto con los enterovirus (corona-rotavirus) y cepas de *Escherichia coli* enteropatógenas, dentro del complejo diarrea neonatal del bovino, ovino, caprino y porcino. También fue descrita en perros, aves, conejos, monos, reptiles, peces, caballos y animales de laboratorio (61).

En humanos los primeros casos fueron descritos en 1976 en chicos menores de 3 años con problemas de bajas defensas. Solamente 7 casos fueron descritos entre 1976 y 1981, fecha en que apareció el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Desde ese momento el número de casos aumentó considerablemente siempre en concordancia a los síntomas: una diarrea crónica intratable en pacientes de SIDA donde el parásito es oportunista.

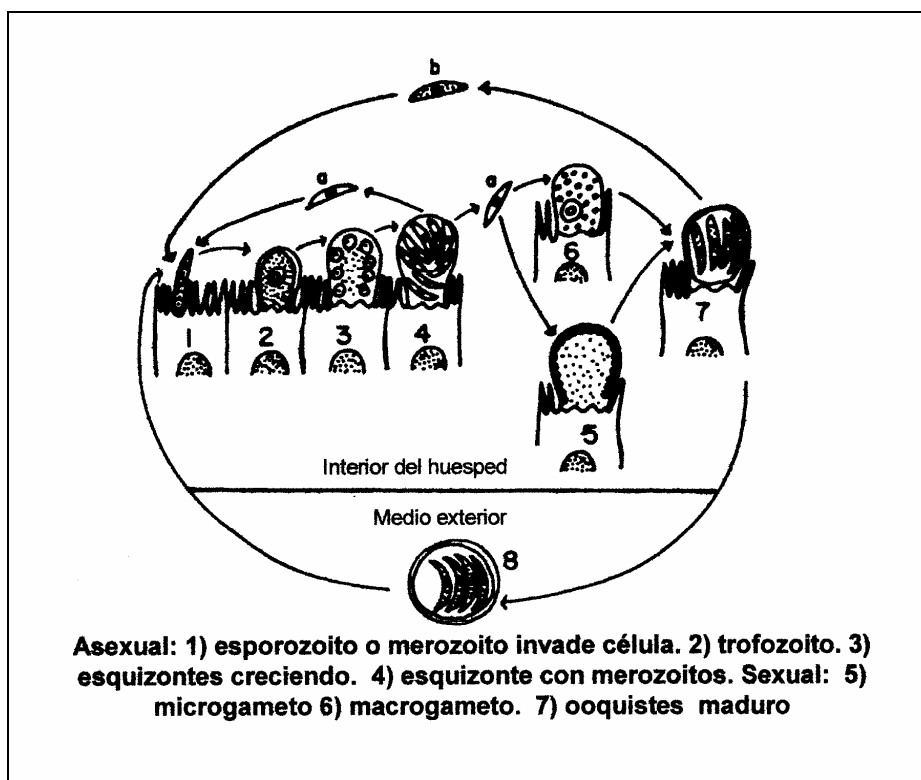
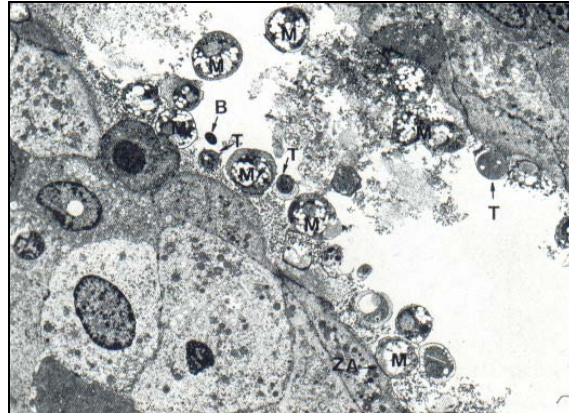


Figura 7: ciclo de vida del *Cryptosporidium*

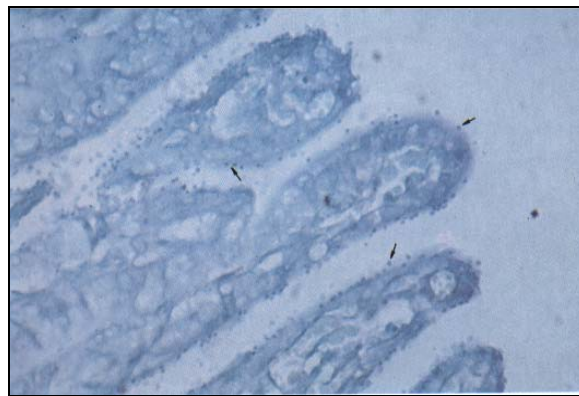
Este parásito tiene un ciclo biológico directo con una faz asexual y una sexual (figura 7). El elemento infectante es el ooquiste, pequeña formación redonda de 3 - 5  $\mu$  de diámetro. Todo este ciclo biológico se desarrolla en el ámbito extracelular en el ámbito de las microvellosidades de las células epiteliales intestinales, donde se forma una zona de adherencia entre el parásito y el enterocito en la cual puede reconocerse pliegues membranosos del parásitos fusionados con una banda densa formada por la membrana plasmática de la célula huésped, a través de la cual el protozoo logra el material nutritivo (61)

(Foto 3). La localización es preferentemente intestinal, especialmente en el último tercio del yeyuno y el íleo, pero también se ha constatado colonizaciones en intestino grueso, estómago, duodeno y en aparato respiratorio de los mamíferos.

La acción patógena se produce en el ámbito de las microvellosidades de las células que tapizan el intestino. El parásito se adhiere inicialmente a ellos provocando seguidamente la atrofia, y la destrucción completa de las mismas (Foto 4). Estas mismas lesiones son producidas por los virus entéricos y por la bacteria *E. Coli* patógena.



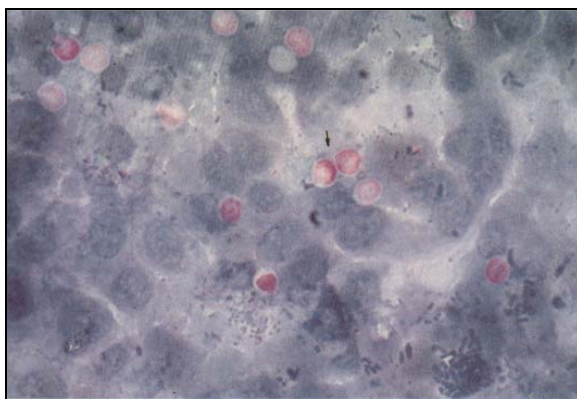
**Foto 3:** imagen al microscópio electrónico del epitelio intestinal con *Cryptosporidium* sp.: trofozoito (T); macrogameto (M); zona de adherencia (ZA); bacteria (B). (26100 x)



**Foto 4:** *Cryptosporidium* sp. en diversa faz de evolución sobre las vellosidades intestinales (corte teñido con Giemsa 400 x).

Los fenómenos de mala absorción y de pobre digestión que sobrevienen, se manifiestan con una diarrea más o menos intensa de color amarillo-verdosa bien característica, mezclada con moco y gas. La deshidratación que esta diarrea produce lleva a la muerte. La mayor parte de las comunicaciones, describen la enfermedad en animales jóvenes (entre 4 y 30 días de edad) (49), en niños menores de 3 meses y en adultos debilitados o sin defensas.

Para un diagnóstico de rutina rápido y específica, es de suma utilidad la observación de frotis de materia fecal teñidos con la coloración ácido-resistente modificada con dimetilsulfóxido (DMSO) (12-48). Los oocistos se observan como únicas formaciones circulares de 4-5  $\mu$  de diámetro coloreado de rojo brillante bien visible sobre un fondo azul-verdoso (Foto 5).



**Foto 5:** ooquistes de *Cryptosporidium sp.* teñidos con la coloración ácido-resistente modificada con dimetilsulfóxido (DMSO) (frotis de materia fecal 1000 x)

En medicina veterinaria de nuestro país, este protozoo fue señalado en bovinos (35), ovinos, caprinos, perros y gatos (63). En cabritos con diarrea neonatal fue reportada una prevalencia del 19 %, (49).

## 2.2. PARÁSITOS PULMONARES

Las especies de la familia *Metastrongylidae* (clase *Nemátoda*, orden *Strongyloidea*) son llamadas comúnmente "gusanos del pulmón" (32). De los nemátodos que parasitan el tracto respiratorio de las cabras, *Dictyocaulus filaria* es el de mayor importancia económica en la producción caprina de nuestro país, ya que otros gusanos muy comunes en Europa (*Protostrongylus rufescens* y *Muellerius capillaris*), nunca han sido reportado como presente en nuestros sistemas.

El parásito adulto de *D. filaria* se aloja preferentemente en los bronquios y bronquiólos de los lóbulos diafragmáticos, que en caso de un parasitismo masivo pueden llegar a tráquea. El parásito es fácilmente visible, ya que el macho mide unos 4 cm y la hembra hasta 10 cm, de color blanco.

Su ciclo evolutivo es directo. Los huevos larvados producidos por las hembras adultas son depositados en las vías aéreas superiores de las cabras, que gracias a la tos y los movimientos del epitelio vibrátil de los bronquios son llevados hacia la garganta para luego ser deglutidos. Ya en el tracto digestivo eclosionan y liberan a la larva L1 que es eliminada al exterior con las heces

Si las condiciones de humedad y temperatura le son favorables en 7 días llega a larva L3 infestante a la espera de ser ingerida por un nuevo huésped. Al llegar al tracto gastrointestinal, penetra la mucosa, muda a L4, y por vía linfática y sanguínea alcanza las arteriolas pulmonares, las traspasa y llega a los alvéolos pulmonares (32). La bronquitis verminosa caprina producida por este parásito aparece en los animales jóvenes recién destetados, fundamentalmente en otoño-invierno. Los signos clínicos de la enfermedad en un animal joven incluyen disnea, taquipnea, descarga nasal, tos y anorexia seguida por pérdida del estado corporal.

Esta enfermedad fue reportada en cabras de Santiago del Estero (40) donde se observaron secreciones nasales purulentas (moquillo) con una prevalencia del 67 %, mientras que en cabras de leche de la provincia de Salta se encontró una prevalencia del 83 % (2).

El diagnóstico debe realizarse a través de la técnica de Baermann (57) y los resultados se expresan como número de larvas L1 por gramo de materia fecal (lpg).

Para el tratamiento se utilizará los mismos grupos antihelmínticos y dosis los enunciados para controlar los nemátodos gastrointestinales.

## 2.3. CENUROSIS CEREBRAL

Durante su ciclo evolutivo, los céstodos requieren de huéspedes intermediarios en los que se desarrolla una forma larvaria conocida como cestodiasis larvaria o metacestodiasis. Presentan localizaciones precisas en el huésped intermediario, con formas evolutivas de larvas vesiculares quísticas. Estas, están determinadas por los céstodos adultos que se localizan en el intestino delgado del hombre y el perro pertenecientes a la clase *Cestoda*, orden *Cyclophyllidae*, familia *Taeniidae*.

Se conoce por cenurosis a la enfermedad parasitaria producida por el *Coenurus cerebralis*, forma vesicular quística donde por multiplicación sexual brotan numerosos escólex (policéfala) que originarán la tenia llamada *Taenia (Multiceps) multiceps* (10). Esta tenia vive como forma adulta en el intestino delgado del zorro y perro, sobre todo en aquellos que cuidan la majada.

En los sistemas caprinos de la región semiárida del centro del país suelen observarse casos de cenurosis en una baja prevalencia, especialmente en aquellas majadas que son cuidadas por perros pastores (Rossanigo C, comunicación personal).

La cabra se infecta ingiriendo los huevos de la tenia eliminados por el huésped definitivo, es decir el perro. Los huevos poseen en su interior un embrión que es liberado en el estómago gracias a la acción del jugo gástrico, pasan a intestino, perforan la pared intestinal y por vía linfática o sanguínea llegan a distintos



órganos. Como los cenuros tienen tropismo muy marcado por el tejido nervioso, solamente desarrollan aquellos que alcanzan a ubicarse en el cerebro y la médula. En su máximo desarrollo los cenuros caprinos pueden alcanzar el tamaño de un huevo de gallina y están formados por una fina membrana conjuntiva que contiene un líquido incoloro, transparente y aproximadamente 500 escólex del tamaño de un grano de arroz adheridos en la cara interna de la membrana. A medida que los cenuros van creciendo producen un aumento de la presión de los tejidos adyacentes y la posterior atrofia del tejido nervioso. Los perros y zorros se infectan al comer el cerebro con cenuros.

Al comienzo los síntomas pasan totalmente desapercibidos hasta que el parásito en su forma larval comienza a crecer en una zona determinada del cerebro, fenómeno que ocurre después de los 6 meses de implantación. Los síntomas de la cenurosis cerebral derivan de la compresión que ejerce el cenuro sobre el tejido nervioso y dependen de su localización. Los primeros síntomas son de aturdimiento y depresión. Luego los animales se separan de la majada, muestran movimientos torpes, hay incoordinación, marcha vacilante y de costado, traspies y movimientos bruscos. Es muy común ver a las cabras caminar en círculos (torneo) cada vez más pequeños, hasta caerse, hacia el lado correspondiente al asiento de la lesión. Luego aparecen los trastornos visuales, el animal está ciego o parece serlo, caminan hacia delante con pasos altos, con la cabeza torcida y chocan con distintos obstáculos. Generalmente al noveno mes de la enfermedad las cabras dejan de comer, hasta que la caquexia y el estado general conducen a la muerte.

A la necropsia el examen macroscópico revela que en el lugar correspondiente al cenuro ha desaparecido el tejido nervioso (foto 6 y 7). El quiste se observa generalmente sobresaliendo de la superficie del hemisferio cerebral o de la médula espinal, de un tamaño que varía entre 3 a 7 cm de diámetro.

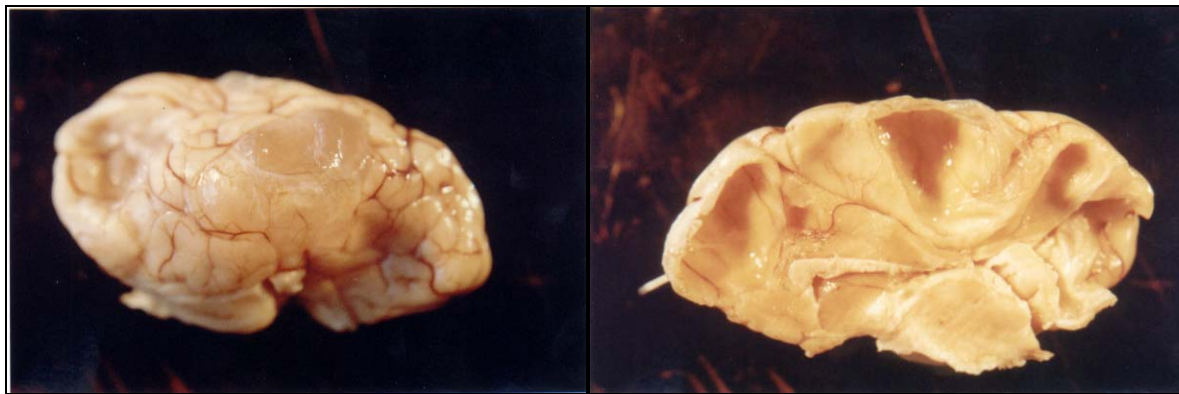


Foto 6- 7: cerebro de cabra con cenuros. Corte longitudinal

En su interior contiene un líquido transparente con numerosos escólex que aparecen como puntos blancos que se desarrollan directamente en la pared transparente de la vesícula. Una forma de realizar el diagnóstico certero de esta parasitosis, es la observación al microscopio de los escólex provistos de 4 poderosas ventosas y un roseto con una doble corona de 22 a 32 ganchos (Foto 8).



Foto 8: escólex de la tenia *Taenia (Multiceps) multiceps*

Como resultado de la irritación hay una meningo-encefalitis linfocítica crónica. Cuando los quistes crecen y presionan sobre el cráneo puede presentarse atrofia del hueso debido a la presión. Al morir el parásito, la pared del quiste y su contenido se calcifican.

Debe tenerse cuidado en diferenciar esta enfermedad con la implantación en los senos nasales de la larva del *Oestrus ovis*, es decir una miasis cavitaria, que en este caso el síntoma más evidente es un intenso catarro nasal con descargas muco purulentas que acompañan a los trastornos en la locomoción.

El tratamiento de las cabras y de otros huéspedes intermediarios contra la infestación con cenuros es factible sólo cuando estos pueden ser localizados, entonces es posible extraerlos, haciendo la trepanación del cráneo. Si el cenuro no puede localizarse y los síntomas son severos, no hay tratamiento posible.

Como prevención, debe evitarse que los perros tengan acceso a los cadáveres de las cabras u ovejas. Los cenuros que se localizan en algún cadáver deben ser destruidos preferentemente por incineración. El tratamiento periódico de los perros de las majadas para extirparles las tenias ayudará a evitar la infestación de los huéspedes intermediarios. En los tratamientos modernos se utiliza como droga de elección el praziquantel administrado en una sola dosis de 5 mg /kg que se debe repetir a los 40 días.

#### 2.4. TOXOPLASMOSIS

*Toxoplasma gondii* es un protozoo del tipo *Apicomplexa* de localización intracelular, que infecta a la mayoría de las especies de animales de sangre caliente, incluso las aves y el hombre, en casi todo el mundo (23).

La epidemiología de la toxoplasmosis está estrechamente ligada al ciclo evolutivo del parásito, que es de tipo indirecto facultativo. La posibilidad que tiene este protozoo de ser transmitido directamente entre hospedadores definitivos e intermediarios, además de cumplir con el ciclo indirecto, favorece su supervivencia y su amplia distribución.

Ciclo: El gato y otros félidos son los hospedadores definitivos, En ellos el parásito realiza dos tipos de ciclo: el intestinal y el extra intestinal (32-39-65). El primero es el que lo caracteriza como hospedador definitivo y el extra intestinal es similar al que ocurre en los hospedadores intermediarios (mamíferos, aves y hombre). Durante el ciclo intestinal la reproducción de *Toxoplasma gondii* en las células entéricas es de tipo asexual y sexual, produciendo ooquistes, que salen al exterior con la materia fecal. En el medio ambiente, bajo condiciones adecuadas, se forman en el interior de los ooquistes dos esporocistos con cuatro esporozoitos cada uno (ooquistes esporulados o maduros), que son las formas infectantes del parásito.

Tres formas o etapas de *T. gondii* pueden iniciar la infección en gatos y otros vertebrados (Figura 8):

- 1) el trofozoíto o taquizoíto: después de introducirse en el organismo de los huéspedes intermediarios, las formas infectantes (esporozoitos) penetran en distintas células y se multiplican como trofozoitos o taquizoitos. Esta es la forma activamente proliferante presente en la sangre, orina, lágrimas, saliva, semen, heces o líquidos corporales así como en una amplia variedad de tejidos de infecciones agudas. Tiene forma de media luna, de 4 a 8 x 2 a 4  $\mu\text{m}$  y se tiñe bien con Giemsa. Sobrevive en el medio ambiente o en tejidos de animales muertos solamente por unas pocas horas. Por esta vía de transmisión el período prepatente es mayor a 19 días.
- 2) El cistozoíto o bradizoíto: pasado un corto período los taquizoitos se transforman en bradizoitos, que se multiplican más lentamente y permanecen agrupados contenidos en una membrana formando los quistes tisulares, localizados en el cerebro, ojo, hígado y musculatura esquelética y cardíaca. Los quistes individuales varían de tamaño de 50 a 150  $\mu\text{m}$  de diámetro. Esta forma puede sobrevivir en los tejidos durante varios días después de la muerte, pero se destruye fácilmente cocinando a 66° C. Esta forma de transmisión del *Toxoplasma* es la vegetativa y está presente en infecciones congénitas y adquiridas, crónicas o asintomáticas. En esta forma el período prepatente es de 3 a 10 días.
- 3) El oocisto es excretado en las heces de gatos sensibles después de la ingestión de cualquiera de las tres formas infecciosas (taquizoitos, bradizoitos, oocistos). Después de una comida que contenga quistes de *Toxoplasma*, los oocistos (10 a 12  $\mu\text{m}$ ) aparecen en las heces al cabo de 4 a 5 días y continúan siendo excretados, a veces en número enorme, durante 3 a 20 días. Estos oocistos se esporulan en 2 a 4 días y entonces son infecciosos para una amplia gama de huéspedes intermedios. Los oocistos son muy resistentes y pueden sobrevivir durante más de un año en condiciones favorables. Son destruidos por el calor seco a 70 ° C, el agua hirviendo, el yodo concentrado y soluciones concentradas de amoníaco. Si la infección se produce por consumo de ooquistes, el período prepatente varía entre 19 y 41 días.

Para los hospedadores intermediarios el contacto con el suelo se considera epidemiológicamente más importante que el contacto directo con los gatos. Los caprinos, ovinos y otros ruminantes que comen pasturas pueden infectarse por ese medio, al igual que las aves que se alimentan en la tierra. Los animales también pueden contraer la infección por el agua de bebida.

Cuando las condiciones ambientales son favorables, la tasa de infección depende de la concentración de gatos en un área, que a su vez determina la concentración de ooquistes en el suelo. Los estudios efectuados sobre la transmisión de la toxoplasmosis por los gatos indican que el riesgo de infectarse no es mayor para los propietarios de estos animales que la población general.





**Foto 9:** aborto por Toxoplasmosis

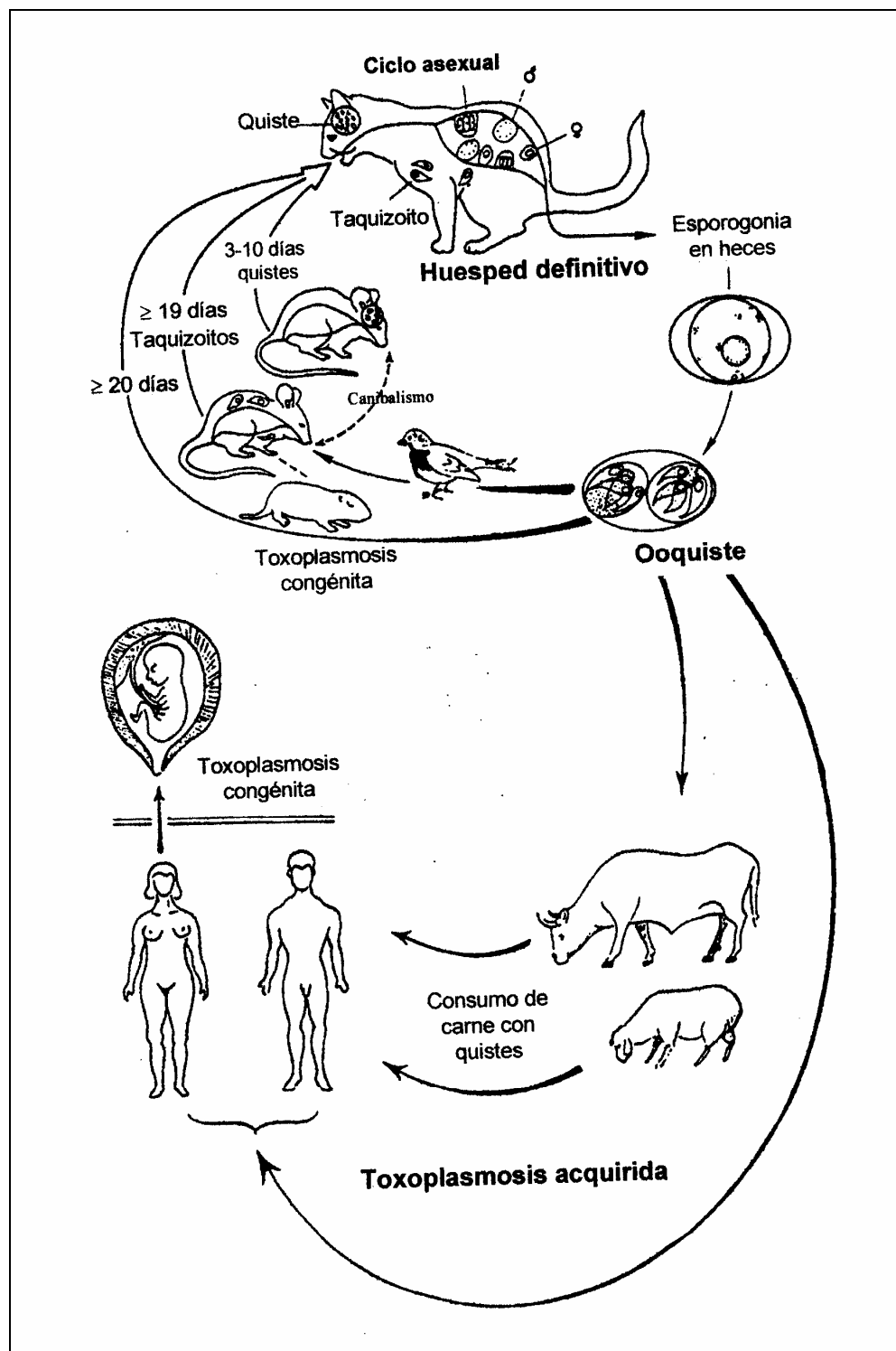


Figura 8: ciclo de vida del *Toxoplasma gondii*

Las fuentes de infección más frecuentes para el hombre son el suelo y el consumo de carnes crudas o mal cocidas del ganado bovino, caprino y ovino.

**Hallazgos clínicos:** La mayoría de las infecciones causadas por *Toxoplasma gondii* cursa en forma subclínica o asintomáticas. La infección clínica es relativamente rara en la mayoría de las especies, pero se observan casos esporádicos y a veces epidemias, especialmente en animales jóvenes en condiciones de estrés. En estos casos los signos incluyen fiebre, anorexia, tos, disnea, diarrea, ictericia y signos de afección del SNC. Las lesiones incluyen neumonitis, linfadenitis, hepatitis, miocarditis y encefalomiелitis. En los adultos con frecuencia se asocia con afección crónica del SNC (39).

Específicamente en los caprinos la toxoplasmosis causa principalmente abortos y neonatos muertos, siempre por trasmisión congénita. La toxoplasmosis en el neonato se produce fisiopatológicamente por la llegada del parásito a la circulación fetoplacentaria con la consecuente parasitemia fetal. Entre las lesiones se destacan fetos de entre 2 a 3½ meses y placenta macerados y con autólisis. Frecuentemente el útero se encuentra muy congestivo, con contenido muco-purulento de color amarronado y cotiledones fetales con pequeños focos blancos múltiples de necrosis. (Foto 9) (24-27-39- 65).

El primer diagnóstico de abortos en cabras por *Toxoplasma gondii* en el país, se realizó en el año 1996 (62), mientras que tiempo después (64) títulos elevados de anticuerpos anti toxoplasma y anti *Neospora caninum* confirmaron su coexistencia en una tormenta de abortos, a pesar que no fue posible confirmar la etiología de los abortos

**Diagnóstico:** La demostración de las lesiones características y presencia de microorganismos similares a *Toxoplasma* en cortes de tejidos debe ser respaldada por aislamiento del microorganismo y serología.

El aislamiento se puede realizar mediante una inyección intraperitoneal de material sospechoso (cerebro de feto) en ratones libres de infección natural por *Toxoplasma*. Algunas cepas de *Toxoplasma* son letales para los ratones de 5 a 12 días y los frotis teñidos con Giemsa de los exudados peritoneales demostrarán muchas formas intracelulares y libres de taquizoítos de *Toxoplasma*. La mayoría de las cepas de *Toxoplasma* no son letales para los ratones, pero causarán una infección crónica con quistes en los tejidos. Los ratones pueden ser sangrados después de 4 a 6 semanas y sus sueros examinarse buscando anticuerpos anti-toxoplasma. También se pueden hacer preparaciones húmedas trituradas de cerebro y buscando quistes de *Toxoplasma* (39).

El diagnóstico serológico mediante la técnica de la inmunofluorescencia indirecta (IFI) a líquidos fetales y suero es uno de los pilares fundamentales para determinar la prevalencia de la toxoplasmosis en el ganado, ya que los títulos de anticuerpos son comunes en cabras, ovejas, cerdos y gatos. Se sugiere realizar doble serología con 20 días de diferencia para trabajar con seroconversión.

La interpretación de los títulos varía para cada caso. Cuando los títulos de la IFI de los líquidos fetales son positivos, se considera aborto toxoplásmico. Cuando la mayoría de la población (por ejemplo más del 80 %) presenta títulos de anticuerpos anti-toxoplasma que permanecen bajos en ambos muestreos (títulos iguales o menores a  $1/64$ ) se estima que la causa de los abortos no es la toxoplasmosis. Por el contrario cuando la mayoría de los títulos son iguales o superiores a  $1/256$  o cuando se detectan seroconversiones importantes se puede considerar que el *Toxoplasma gondii* pudo ser el agente etiológico de los abortos. En el cuadro 5 (54) se presentan como ejemplo de interpretación la serología de tres casos con abortos en cabras de majadas de la provincia de San Luis.)

**Cuadro 5:** Serología de cabras adultas por IFI de tres casos de toxoplasmosis en San Luis

Serología Título	Establecimiento 1		Establecimiento 2		Establecimiento 3				
	1°	%	2°	%	1°	%	2°	%	
= > 64	31	84	34	87	11	37	7	28	IFI + líquidos fetales de dos fetos (1024 y 64).
256	6	16	5	13	7	23	3	12	
1024	0	0	0	0	7	23	9	36	
4026	0	0	0	0	4	14	6	24	
16384	0	0	0	0	1	3	Sin		
	aborto no toxoplásmico				Posibilidad de aborto				aborto toxoplásmico

**Tratamiento:** Rara vez vale la pena instituir tratamiento, excepto en el caso del hombre. El tratamiento clásico de la toxoplasmosis severa y aguda en los animales y en el hombre, se basa en la administración de pirimetamina y sulfadiazina, cuya asociación presenta efecto sinérgico, lo que favorece la eficacia terapéutica (15- 39). Estos fármacos parecen afectar solamente a los organismos que circulan libremente, no siendo activos sobre quistes cerebrales.

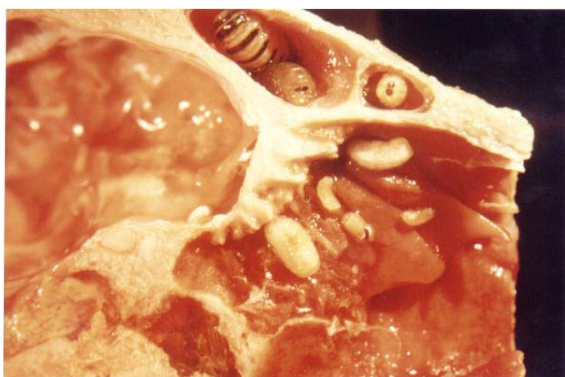
Estas limitaciones han llevado a explorar el efecto de otras drogas, entre ellas se destaca la espiamicina; aceptada en la prevención de la toxoplasmosis congénita por la alta concentración que alcanza en la placenta, bloqueando así el pasaje parasitario al feto; y la azitromicina que inhibe la multiplicación de *Toxoplasma gondii* (15).

## 2. PARASITOS EXTERNOS

### 2.1. Oestrosis

La mosca *Oestrus ovis*, es un parásito mundial que, en sus etapas larvales, habita en los pasajes nasales y senos paranasales de ovejas y cabras (miasis cavitaria). Pertenece al phylum *Arthropoda*, clase *Insecta*, orden *Diptera* y familia *Oestridae* (32). Esta parasitosis es reconocida en todo el país alcanzando en algunas regiones una prevalencia del 92 % (8)

La mosca adulta es de color pardo grisáceo y de aproximadamente 12 mm de largo. La hembra pone larvas (larvíparas) que las deposita dentro y alrededor de las fosas nasales de los animales, sin posarse sobre el huésped. Estas larvas blancas, pequeñas y traslúcidas (de menos de 2 mm de longitud) (Foto 10) emigran a la placa cribosa del etmoides, muchas de ellas pasando por lo menos parte del tiempo en los senos paranasales (Foto 11).



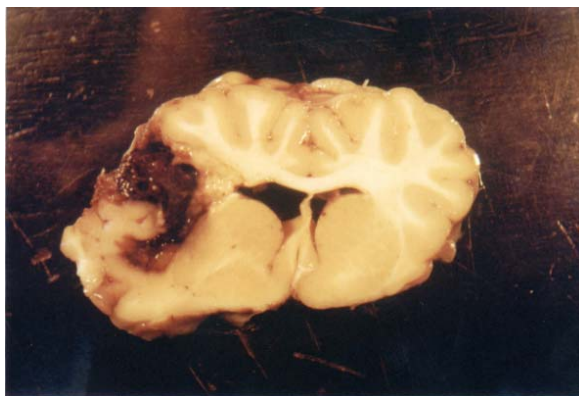
**Foto 10:** larvas de *Oestrus ovis*



**Foto 11:** larvas de *Oestrus ovis* en senos paranasales

A medida que las larvas maduran toman un color cremoso, luego se oscurecen y finalmente alcanzan los 2 cm y muestran una banda oscura o negra en la superficie dorsal de cada segmento. El período larval, que normalmente es más corto en los animales jóvenes, puede variar de 1 a 10 meses. Cuando las larvas maduran dejan los pasajes nasales, caen al suelo, se entierran varios centímetros para pupar. Después de 5 a 9 semanas la mosca sale del recubrimiento de la crisálida y se dirige a la superficie. Pronto ocurre la cópula y la hembra comienza a depositar larvas (10-32).

Cuando las larvas comienzan a moverse en los pasajes nasales se produce una descarga clara y mucosa de la nariz, que más tarde es mucopurulenta y a menudo con manchas de sangre causadas por hemorragias producidas por los ganchos y las espinas de las larvas. Los movimientos continuos de las larvas causan un engrosamiento de las membranas mucosas nasales que, conjuntamente con la descarga mucopurulenta, dificulta la respiración. Generalmente las migraciones de las larvas más grandes producen paroxismos de estornudos. Algunas veces las larvas migran hacia el cerebro causando una encefalitis (foto 12) con síntomas nerviosos y muerte. 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 (10-32). Sin embargo, los efectos principales de esta parasitosis son molestias, con resultante reducción en el pastoreo y pérdida de estado. Normalmente las infestaciones de las cabras adultas comprenden entre 4 a 15 larvas.



**Foto 12:** encefalitis causada por larvas de *Oestrus ovis*

Para evitar los intentos de la mosca para depositar las larvas, la cabra puede correr de un lugar a otro manteniendo la nariz cerca del suelo y puede estornudar o sacudir 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. Ya infectadas se rascan el hocico contra las patas, hay manifestaciones de rinitis y secreción muco-purulenta.

Para controlar esta parasitosis utilizar el closantel (dosis de 10 mg/kg en forma inyectable o 15 mg/kg vía oral) y las avermectinas (dosis de 200 a 300 mcg/kg de peso). Trabajos de control efectuados con

doramectina inyectable en ovinos mostraron eficacias superiores al 90 % y 97 % para dosis de 200 a 300 mcg/kg respectivamente (60).

## 2.2. Pediculosis

Dentro del phylum *Arthropoda* y la clase *Insecta*, el orden *Phthiraptera* comprende a los piojos, que en su totalidad son parásitos de la superficie del cuerpo de sus huéspedes. Estos se encuentran divididos en dos subórdenes: *Mallophaga* o piojos masticadores y *Anoplura* o piojos chupadores.

Las cabras de nuestro país son frecuentemente infestadas por especies de piojos, siendo los más comunes el piojo masticador *Damalinia (Bovicola) caprae* y el piojo chupador caprino, *Linognathus stenopsis* (8- 52).

El piojo masticador o malófago (10–32), es un pequeño insecto de pocos milímetros de longitud (1,3 a 1,6 mm), chato, áptero, con cabeza ensanchada para dar cabida a un aparato bucal masticador ancho y poderoso, antenas cortas, y patas fuertes y cortas. Los ojos no siempre son visibles.

Los huevos (liendres) relativamente grandes, piriformes, blancuzcos y operculados son puestos uno a uno adheridos a los pelo formando colonias o paquetes visibles a simple vista.

En el huevo se desarrolla una larva, que eclosiona al cabo de 5-8 días. En la mayoría de los casos se producen tres mudas. A partir de la última se desarrolla el parásito adulto. En 3 –5 semanas se completa el ciclo desde huevo hasta la nueva puesta que inicia la hembra fecundada.

Este malófago vive aproximadamente 1 a 2 meses en el pelaje de la cabra, es extraordinariamente móvil y cambia con frecuencia de lugar. Se alimenta de escamas cutáneas, secreciones glandulares y restos de pelos. A consecuencia de sus vivaces movimientos producen intenso prurito, por lo que los animales parasitados no cesan en rascarse y restregarse, con lo cual comen irregularmente y se resienten su estado de nutrición y sus producciones. En ocasiones se producen lesiones cutáneas graves con caída del pelo y eczemas costrosos.

El piojo chupador (10–32) posee un cuerpo que mide solamente unos pocos milímetros (1,5 a 2 mm), es aplanado, carece de alas y posee un color (amarillo-pardo) más oscuros que los masticadores. La cabeza es más estrecha que los segmentos torácicos. Las piezas bucales se hallan transformadas en un tubo succionador terminal, con un aguijón perforador, preparado para alimentarse con sangre. Los tres anillos torácicos no están bien diferenciados y llevan seis potentes patas prensoras. El último artejo de las patas tiene forma de una garra encorvada y se cierra sobre una protuberancia del artejo anterior, para formar un anillo que le permite fijarse firmemente al pelo durante la succión.

Los huevos operculados (liendres) en forma de tonel se fijan uno a uno en la base del pelo gracias a la secreción aglutinante de unas glándulas. En 8-10 días se desarrollan los embriones y abandonan la cáscara del huevo en forma de larva de primer estadio, la que después de 3 mudas durante 2-3 semanas da origen a los adultos sexualmente maduros.

Los piojos chupadores viven en el revestimiento piloso de los hospedadores y cuanto más espeso sea, tanto más favorable son las condiciones de vida para ellos. Sus movimientos son más difíciles sobre superficies lisas y sin pelo. Los piojos se alimentan de sangre de su hospedador, produciendo en la piel un pequeño orificio. Su marcha por la piel y su picadura dan lugar a un intenso prurito que obliga a los animales a rascarse y frotarse. Los animales muy atacados dejan de comer provocando un descenso considerable en las producciones.

El diagnóstico de la pediculosis debe basarse en la presencia de los piojos sobre el animal. El pelo debe ser separado y se debe examinar la piel bajo una luz potente. Debe tenerse en cuenta que la pediculosis del ganado caprino es más prevalente durante los meses del invierno.

Para el tratamiento de estos piojos se recomienda el uso de insecticidas órgano-fosforado y piretroides sintéticos aplicados directamente sobre el lomo de los animales (pour on) y a través de dos baños por aspersión o inmersión separados por 14 días. El tratamiento por aspersión eficaz requiere empapar el pelo hasta la piel (3-4 litros por animal). La ivermectina inyectable es muy eficaz contra los piojos chupadores, pero no contra los masticadores.

## 2.3. Sarna

Los ácaros productores de la sarna pertenecen al phylum *Arthropoda*, clase *Arácnida* y orden *Acarina*. Las cabras presentan tres tipos de sarnas producidas por especies del suborden *Sarcoptiformes*, familias *Sarcoptidae* y *Psoroptidae*: (10-32).

### Sarna Sarcóptica

Producida por el *Sarcoptes scabiei var. caprae*, es la sarna de la cara que se inicia en los bordes de los labios, fosas nasales y alrededor de los ojos y luego puede tomar toda la cabeza (Foto 13). Excepcionalmente, en casos de parasitismo intenso, puede extenderse a todo el tronco, bajo vientre, mama y extremidades.

Al comienzo se notan pequeñas pápulas vesiculosas y la serosidad que ellas contienen al secarse forman costras amarillas-negriscas, de ahí el nombre "hocico negro" con que se la conoce en el campo. El contagio se efectúa directamente de animal a animal, a través de postes, troncos, bebederos, etc.

#### Sarna Psoróptica

El *Psoroptes caprae* produce en la cabra la sarna de la oreja principalmente, que afecta al conducto auditivo y que se caracteriza por prurito, engrosamiento y formación de arrugas en la piel de la base de la oreja y acumulo de masas de secreción de color pardo en el conducto auditivo, que dan origen a sordera y síntomas de movimientos de cabeza. La afección usualmente es mucho más severa en las cabras de Angora que en cabras de otras razas y algunas veces se extiende a la cabeza, cuello y cuerpo causando mucha irritación y daño a la lana de cabra. Algunos autores sostienen (39) que la sarna psoróptica de las orejas de las cabras es causada por el *P. cuniculi*, que también ataca a los conejos domésticos.



Foto 13: sarna sarcóptica en una cabra

#### Sarna Chorióptica

Es la sarna de las patas de las cabras producida por el *Chorioptes caprae*. Se localiza a menudo en las patas traseras y entre las pezuñas o en el escroto. Es poco contagiosa y relativamente rara.

Además, el ganado caprino se encuentra afectado por una cuarta sarna perteneciente a la familia *Demodicidae* del suborden *Trombidiformes*, denominada sarna demodécica o sarna folicular (39). La demodécica es una enfermedad de la piel no pruriginosa, provocada por la presencia y multiplicación de pequeños ácaros (250-350  $\mu$ ) de forma alargada denominado *Demodex folliculorum*, en los folículos pilosos y glándulas sebáceas. Las cabras Saanen son especialmente susceptibles a este tipo de sarna. Las lesiones cutáneas aparecen en la piel del cuello, torax y flancos. Los nódulos varían de tamaño desde la cabeza de un alfiler al de una avellana, contienen un material grisáceo y espeso que puede ser extraído fácilmente por compresión. En este material se encuentran numerosos ácaros demodécicos.

El diagnóstico se puede hacer clínicamente por los síntomas y la presencia de costras. El diagnóstico parasitario, buscando el agente causante con la ayuda de una lupa. Para ello se coloca material costroso sobre un portaobjeto, aclarando con el agregado de unas gotas de hidróxido de potasio al 10% o glicerina líquida.

En todos los casos las avermectinas inyectables son muy eficaces a una dosis de 0,2 mg/kg de peso vivo.

#### Bibliografía

1. Aguirre, D.H.; Viñabal, A.E. y Gaido, A. B. (1998). Comparación de tres técnicas coprológicas para el diagnóstico de *Fasciola hepática* en rumiantes. Vet. Arg., vol. XV, N° 146: 421- 4427.
2. Aguirre, D.H.; Cafrune, M.M.; Viñabal, A.E. y Salatín, A.O. (2000). Mortalidad por nematodiasis asociada a la ineficacia del albendazole en cabras lecheras del valle de Lerma (Salta). Rev. Arg. Prod. Anim., Vol. 20, Sup. 1: 341.
3. Aguirre, D.H.; Cafrune, M.M.; Viñabal, A.E. y Salatín, A.O. (2000). Presunción de resistencia a dos clases de nematodidas en cabras lecheras del Valle de Lerma (Salta). Resúmenes XIII Reunión Científico-Técnica de la Asoc. Arg. de Vet. de Laboratorios de Diagnóstico (AAVLD): 45.
4. Aguirre, D.H.; Viñabal, A.E.; Cafrune, M.M. y Salatín, A.O. (2000). Comparación de la infestación natural por parásitos gastrointestinales en una majada mixta de ovejas y cabras del noroeste argentino. Dificultades en el control químico de nematodos en los caprinos. Therios vol. 29, N° 154: 184-192.
5. Aguirre, D.H.; Cafrune, M.M.; Viñabal, A.E. y Salatín, A.O. (Comunicación personal). Resistencia a las avermectinas en *Trichostrongylus colubriformis* de cabras del noroeste Argentino. (en prensa).
6. Aguirre, D.H.; Cafrune, M.M.; Viñabal, A.E. y Salatín, A.O. (2002). Aspectos epidemiológicos y terapéuticos de la nematodiasis gastrointestinal caprina en un área subtropical de la Argentina. RIA, 31 (1): 25-40.

7. **Andersen, F.L. y Levine, N.D. (1968).** Effect of desiccation on survival of the free-living stages of *Trichostrongylus colubriformis*. J. Parasit., 54: 117-128.
8. **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.
9. **Berbigier, P.R.; Gruner, L.; Mambrini, M. y Sophie, S.A. (1990).** Faecal water content and egg survival of goat gastrointestinal strongyles under tropical conditions in Guadaloupe (F.W.I.). Parasitol. Res., 76:379-385.
10. **Borchert, A. (1975).** Parasitología Veterinaria. Edit. Acribia, Zaragoza (España), Traducción de la 3era Edic.: 745 págs.
11. **Boufassa-Ouzrout, S., Chermette, R. y Meissonnier, E. (1986).** La Cryptosporidiose. Une maladie animale et humaine cosmopolite. Office International de épizooties, Série Technique N° 5: 97 págs.
12. **Bronson, M.A. (1984).** Rapid dimethyl sulfoxide-modified acid-fast stain of *Cryptosporidium* oocysts in stool specimens. J. Clin. Microbiol., 19: 925-953.
13. **Cabaret, J.; Anjorand, N. y Leclerc, C. (1989).** Parasitic risk factors on pastures of French Dairy goat farms. Small Ruminant Res., 2:69-78.
14. **Cafrune, M. M.; Viñabal, A.E. y Aguirre, D.H. (2000).** Hallazgo de *Skrjabinema ovis* (Nematodo: oxyuroidea) en cabras del noroeste argentino. Vet. Arg., Vol. XVII: 355-357.
15. **Ceruzzi, O. (2000).** Tratamiento de la Toxoplasmosis: nuevas drogas. III Congreso Argentino de Parasitología, Tomo 1: 252-253.
16. **Courtney, C.H.; Parker, C.F.; McClure, K.E. y Herd, R.P. (1984).** A comparison of the periparturient rise in fecal eggs counts of exotic and domestic ewes. Int. J. Par., 14 (4): 377-381.
17. **Chartier, C. y Hoste, H. (1997).** La thérapeutique anthelminthique chez les caprins. Le point Vétérinaire, vol.28, numéro spécial "Parasitologie des ruminants": 125-130.
18. **Chartier, C.; Etter, E.; Hoste, H.; Pors, I.; Koch, C. y Dellac, B. (2000).** Efficacy of copper oxide leedles for the control of nematode parasites in Dairy goats. Veterinary Research Communications, 24 (6): 389-399.
19. **Chartier, C. y Pors, I. (2000).** Efficacité du diclazuril sur l'excrétion de coccidies chez les chevrettes: dtermination de la posologie active. Hoja de difusión AFSSA-Niort. Laboratoire de Recherches Caprines. Francia.
20. **Dayenoff, P.; Carrizo, H.; Bolaño, M. y Cáceres, R. (1993).** Determinación de los momentos de estrategia de lucha contra la parasitosis gastro-intestinal del ganado caprino en los llanos de La Rioja. Compendio Jornadas de Producción Caprina. Aula magna UNCR. 2-3 septiembre 1993.
21. **Dayenoff, P.; Carrizo H.; Bolaño M. y Cáceres, R. (1996).** Propuesta para el control de algunas parasitosis en el ganado caprino y su efecto en la productividad de la majada. Rev. Arg. Prod. Anim. Vol.16 Sup.1: 83.
22. **Dinaburg, A. G. (1944).** Development and survival under outdoor conditions of eggs and larvae of the common ruminant stomach worm, *Haemonchus contortus*. J. Agric. Res., 69: 421-433.
23. **Dubey, J.P. y Beattle C.P. (1988).** Toxoplasmosis of animals and man. CRC Press Inc.
24. **Dubey, J. P. (1988).** Lesions in transplacentally induced toxoplasmosis in goats. Am. J. Vet. Res., 49. 6: 905-09.
25. **Fiel, C. A.; Hansen, M. I.; Lizziero, M.; Saumell, C. A.; Steffan, P. E.; Fusé, L. A. y Lützel Schwab, C. (2000).** Resistencia antihelmíntica a benzimidazoles (BZD) en cabras lecheras. III Congreso Argentino de Parasitología. Tomo II: 476.
26. **Foreyt, W.J. (1986).** Epidemiology and control of coccidian in sheep. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, Vol. 2, N° 2: 383-388.
27. **Gardiner, C.H.; Fayer, R., y Dubey, J.P. (1988).** An atlas of protozoan parasites in animal tissues. United States. Department of Agriculture. Agricultural Research Service. Agriculture Handbook, number 651: 83 págs.
28. **Gibson, T.E. y Everett, G. (1972).** The ecology of the free-living stages of *Ostertagia circumcincta*. Parasitology, 64: 451-460.
29. **Hennessy, D. R.; Sangster, N. C.; Steel, J. W. y Collins, G. H. (1993).** Comparative kinetic disposition of oxfendazole in sheep and goats before and during infection with *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis*. J. Vet. Pharmacol. Therap., 16: 245-253.
30. **Hoste, H. y Chartier, CH. (1998).** Resistence des chevres aux strongylosis gastro-intestinales: Différences avec les moutons. Le point Vétérinaire, vol. 29, N° 189: 69-74.
31. **Kania, B.F., Senn, J. y Oruba, T. (1983).** Use of Ivermectin to control gastrointestinal helminths an coccidia in goats. Med. Weter. 39: 741-743.
32. **Lapage, G. (1979).** Parasitología Veterinaria. Edit. Continental, S.A. (México), 1era Public. Lengua Española, 5ta impres.: 790 págs.
33. **Levine, N.D. (1980).** Some corrections of coccidian (*Apicomplexa: Protozoa*) nomenclature. J. Protozool., 56/5: 830-834.
34. **Levine, N.D. (1984).** Taxonomy and review of the coccidian genus *Cryptosporidium*. J. Protozool., 31: 94-98.



35. **Magnasco, E.J. y Odeon, A.C. (1982).** Primera observación de criptosporidiosis en terneros enfermos de diarrea neonatal en la República Argentina. *Gac. Vet.*, T. XLIV: 670-673.
36. **Mancebo, O. A.; Acevedo, C. M.; Rossiter, A.; Suárez, M. D.; Guardia, N.; Russo, C. M. y Bulman G. M. (2002).** Coccidiosis en cabritos en la provincia de Formosa (Argentina). *Vet. Arg.* vol. XIX, N° 185: 342-348.
37. **Marin, R. E. (2002).** Haemonchosis aguda con alta mortalidad en dos rodeos caprinos en producción lechera, en Jujuy (Argentina). *Vet. Arg.* vol. XIX, N° 183: 172-179.
38. **Mauleon, H. y Gruner, L. (1984).** Influence de la deshydratation des féces d'ovins sur l'evolution des stades libres de strongles gastro-intestinaux. *Ann. Rech. Vet.*, 15: 519-528.
39. **Merck & Co., Inc. (1988).** El Manual Merk de Veterinaria. Ediciones Centrum S.A. (España), 3era Edic. en español: 1918.
40. **Molina, S.; Fernández, M.; Martín, G.O.; Fernández, J. L. y Cruz, L. (1997).** Diagnóstico clínico de las patologías más frecuentes en majadas caprinas del Dpto Río Hondo, Santiago del Estero, Arg. *Therios* Vol. 26 N° 137: 259-267.
41. **Pandey, V.S. (1972).** Effect of temperature on developemnt of free-living stages of *Ostertagia ostertagi*. *J. Parasit.*, 58: 1037-1041.
42. **Pandey, V.S.; Chaer, A. y Dakkak, A. (1989).** Effect of temperature on development of the free-living stages of *Ostertagia circumcincta*. *Vet. Parasitol.*, 32: 193-197.
43. **Paolini, V.; Dorchies Ph. y Hoste H. (2001).** Efficacy of condensed tannins against Trichostrongyles in goats. 18 th International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology, Abstract L15p: 127.
44. **Reddington, J.J.; Leid, R.W. y Wescott, R. B. (1986).** The susceptibility of the goat to *Fasciola hepatica* infections. *Vet. Parasitol.*, 19: 145-150.
45. **Romero, J. R.; Sánchez, R.; Fazio, L. y Andrés, A. (2001).** Resistencia a bencimidazoles en cepas de *Haemonchus* y *Trichostrongylus spp* en caprinos en la provincia de Buenos Aires. *Vet. Arg.*, Vol. XVIII, N° 179: 677-687.
46. **Rose, J. H. (1962).** Further observations on the free-living stages of *Ostertagia ostertagi* in cattle. *J. Comp. Path.*, 72: 11-18.
47. **Rossanigo, C.E; Avila, J.D.; Vasquez, R. y Sager, R.L. (1983).** Incidencia y distribución de la Distomatosis bovina en la provincia de San Luis. Identificación del huésped intermediario. *Gac. Vet.*, T, XLV, N° 382: 739-746.
48. **Rossanigo, C. E. (1986).** Técnicas de diagnóstico de la Criptosporidiosis en la diarrea neonatal. *Vet. Arg.*, Vol. III (28): 768-775.
49. **Rossanigo, C.E.; Grelloni, V.; Gialetti, L.; Fioroni, A. y Rivero, V.B. (1987).** Diagnosi di criptosporisiosi in alcuni allevamenti dell'Italia Centrale. *Riv. Zoot. Vet.*, 15: 9-15.
50. **Rossanigo, C.E. y Silva Colomer, J. (1993).** Nemátodos gastrointestinales: efecto sobre la producción en cabras criollas de San Luis (Arg.). Estrategia de control. *Rev. Arg. Prod. Anim.*, Vol 13 N° 3-4: 283-293.
51. **Rossanigo, C.E. y Gruner, L.(1994).** Desarrollo y sobrevivencia estival de huevos de *Teladorsagia circumcincta* en heces de ovinos bajo condiciones naturales. *Rev. Med. Vet.*, 75 (6): 282-285.
52. **Rossanigo, C.E. ; Frigerio, K. L. y Silva Colomer, J. (1999).** Producción de la cabra Criolla sanluiseña (Argentina). *Vet. Arg.*, vol. XVI, N° 151: 24-33.
53. **Rossanigo C. y Frigerio K. (2000).** Epidemiology and effects of nematode infections on the production of Criolla Goats. *Proceedings 7 International Conference on Goats.* 15-18 mayo 2000. Tours, Francia, tome II: 802-805.
54. **Rossanigo, C. E.; Venturini, L.; Venturini, M. C.; Bacigalupe, D. y Unzaga J. (2002).** Toxoplasmosis caprina en majadas de San Luis. XIV Reunión Científico-Técnica de la AAVLD, Villa Gral Belgrano, 13-15v de noviembre de 2002. Resúmenes en prensa.
55. **Scout, E. W.; Kinabo, L. D. y Mckellar, Q. A. (1990).** Pharmacokinetics of ivermectin after oral or percutaneous administration to adult milking gotas. *J. vet. Pharmacol. Ter.*, 13: 432-435.
56. **Steffan, P.E. y Fiel, C.A. (1986).** Biecología de los nemátodos gastrointestinales de los bovinos. *Rev. Asoc. Arg. de Prod. Anim.*, 6: 139-140.
57. **Suarez, V. H. (1997).** Diagnóstico de las parasitosis internas de los rumiantes en la región de invernada. Interpretación y técnicas. *Boletín de Divulgación Técnica* N° 56, INTA, EEA Anguil, Centro Regional La Pampa- San Luis: 49 págs.
58. **Tolosa, J. y González H. (1988).** Coccidiosis en caprinos. VI Congreso Arg. Cs Vet. (Bs As). Resumen CL 204: 241.
59. **Tolosa, J.; Sánchez, J.; Boaglio, C.; Maffrand, C.; Chiaretta, A.; Tiranti, K.; Vázquez, M.; Mortara, L.; Bosch, P. y Gache, M. (1997).** El impacto del parasitismo interno en ovejas infectadas naturalmente en la provincia de Córdoba. Resúmenes IV Jornadas Científicos-Técnicas de la Fac. de Agr. y Vet. de la Univ. Nac. de Río IV (20-21 agosto 1997): 489-491.
60. **Tolosa, J.; Chiaretta, A.; Sánchez, J.; Tiranti, K.; Yaciuk, R.; Magnanno, G. y Moltedo, H. (1997).** Eficacia terapéutica de la doramectina inyectable contra *Oestrus ovis* en ovejas infestadas naturalmente.



Resúmenes IV Jornadas Científicas-Técnicas de la Fac. de Agr. y Vet. de la Univ. Nac. de Río IV (20-21 agosto 1997): 486-488.

61. **Tzipori, S. (1983).** Cryptosporidiosis in animals and humans. *Microbiol. Rev.*, 47: 84-95.
62. **Unzaga J. M., Venturini L., Lizziero M., Venturini C., Di Lorenzo C. y Bacigalupe D. (1996).** Abortos en cabras por *Toxoplasma gondii*. XI Reunión anual de la AAVLD, Azul, 5 y 6 de noviembre de 1996. Resúmenes p. 26.
63. **Venturini, L.; Bacigalupe, D.; Basso, W.; Unzaga, J.M.; Alvarez M.L.; Venturini, M.C. y Di Lorenzo C. (1998).** *Cryptosporidium parvum* en animales domésticos. Resúmenes 2do Congreso Arg. de Zoonosis, 1er Congreso Arg. de Enf. Emergentes y 1er Congreso Latinoamericano de Enf. Emergentes. Asoc. Arg. de Zoonosis, B22: 94.
64. **Venturini L., Unzaga J. M., Basso W., Bacigalupe D., Venturini M. C., Calvetty Ramos M., Machuca M., Lacchini R. (2000).** *Neospora caninum* y *Toxoplasma gondii*: su relación con abortos en cabras. III Congreso Argentino de Parasitología, 1 al 4 de Noviembre de 2000 Mar del Plata. Resúmenes p. 485.
65. **Venturini, L. (2000).** Toxoplasmosis: aspectos parasitológicas. III Congreso Argentino de Parasitología, Tomo 1: 231-233.
66. **Wharton, D. (1982).** The survival of desiccation by the free-living stages of *Trichostrongylus colubriformis* (Nematode: *Trichostrongylidae*). *Parasitology*, 84: 455-462.
67. **Yvore, P. y Esnault, E. (1984).** Les coccidios des ruminants. Diagnose d'espèce. *Bulletin des G.T.V. (France)*, 6: 13-18.
68. **Yvoré, P.; Esnault, A. y Naciri, M. (1985).** La coccidiose caprine. Effect de contaminations mono et multispécifiques. *Recueil de Médecine Vétérinaire*. 161: 347-351.