

Helmintosis gastrointestinales y nutrición en los rumiantes

Su influencia en las producciones ganaderas

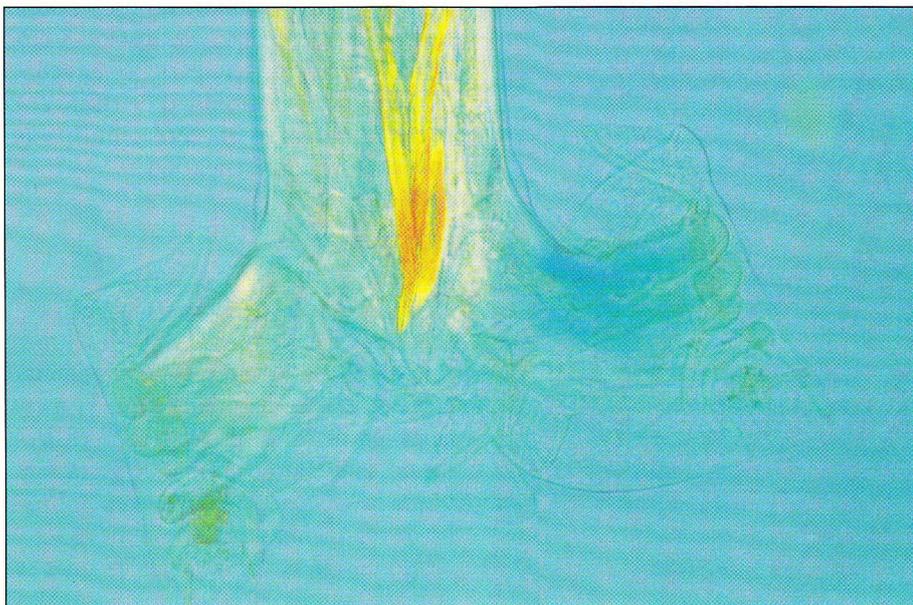
Las helmintosis gastrointestinales afectan a individuos de todas las edades, aunque el riesgo de procesos clínicos es superior en los animales jóvenes, especialmente bajo condiciones de pastoreo. El efecto del parasitismo gastrointestinal en los rumiantes se traduce en la disminución de las producciones ganaderas, como consecuencia de la reducción de la utilización digestiva y metabólica de los nutrientes ingeridos, e incluso en la muerte de los individuos intensamente parasitados.

I. FERRE, F.A. ROJO VAZQUEZ* y A.R. MANTECON.

Las helmintosis pueden considerarse como una de las principales causas de las pérdidas económicas en la producción de los rumiantes en todo el mundo (Sykes, 1994). Tienen importancia, sobre todo, las originadas por parásitos gastrointestinales, aunque también pueden destacar las

neumonías verminosas en Europa y Norteamérica, tanto en el ganado vacuno (*Dictyocaulus viviparus*) como en el ovino (*Dictyocaulus filaria*, *Protostrongylidae*). Los helmintos gastrointestinales que parasitan a los rumiantes domésticos incluyen nematodos (*Strongylida*, siendo *Trichostrongylidae* los más importantes) y trematodos hepáticos (*Fasciola*, *Dicrocoelium*). En el cuadro I se recogen los géneros de parásitos más importantes y su localización en el hospedador definitivo.

Estación Agrícola Experimental. CSIC.
*Departamento de Patología Animal (Sanidad Animal). Facultad de Veterinaria. Universidad de León



Haemonchus Contortus al microscopio.

Frecuentemente, los efectos de las parasitosis no son muy evidentes, apareciendo éstas como procesos subclínicos y originando pérdidas económicas de difícil cuantificación. Numerosos trabajos demuestran la importancia de las infecciones, aún subclínicas, originadas por dos o más especies de parásitos (Dargie, 1986). En nuestro país, las infecciones subclínicas por *Ostertagia* y *Cooperia* en el vacuno y por *Ostertagia* y *Trichostrongylus* en el ovino (figura 1) son de gran importancia productivo-económica, no sólo por las pérdidas que originan, sino también por el coste de los tratamientos antiparasitarios a que obligan.

En cambio, la presencia de trematodos (*Fasciola*, *Dicrocoelium*) (figura 2) está estrechamente ligada a factores edáficos y ambientales que determinan la existencia de los hospedadores intermediarios que intervienen en su ciclo biológico, teniendo por ello una importancia de carácter regional o local.

PARASITOSIS Y NUTRICION

Las interacciones entre los parásitos y el hospedador que repercuten sobre los aspectos nutritivos de éste son complejas y numerosas. Los factores más importantes que condicionan dicha interacción son la edad, el estado nutricional y la resistencia del hospedador frente al parásito, así como la dinámica de la infección y la especie y localización del parásito en el hospedador.

El número de formas parasitarias ingeridas por el hospedador determinará el curso de la infección. Los rumiantes en pastoreo ingieren habitualmente pequeñas cantidades de larvas de nematodos y/o metacercarias de trematodos durante periodos de tiempo prolongados, permitiendo así que su organismo se adapte al parasitismo y mostrando, en consecuencia, procesos de carácter subclínico. General-

misión por vía calostrada, y a través de la leche, de inmunoglobulinas específicas frente a dichas adhesinas y la enterotoxina LT. Para ello se establecen programas vacunales en las reproductoras con bacterinas o, preferiblemente, con vacunas a base de subunidades purificadas. Tanto en infecciones experimentales como en pruebas de campo, se ha puesto en evidencia la eficacia de las vacunas que contienen los antígenos apropiados para proteger frente a la enterotoxigenia neonatal.

La eficacia de dichas vacunas para resolver la diarrea más precoz causada por *E. coli* es ampliamente aceptada. Un tema de discusión es si el empleo de vacunas ha llevado consigo a un retraso en la aparición de los problemas diarreicos producidos por *E. coli* a la segunda o tercera semana de vida, período en que la *E. coli*-enterotoxigenia afecta de forma más leve a los lechones. Sin embargo, en este período pueden aparecer procesos diarreicos de otra etiología que requieren de un diagnóstico diferencial.

Inmunidad maternal

Los estudios sobre IM frente a infecciones ETEC son escasos. La duración de

la inmunidad pasiva, calostrada o láctea interesa desde el punto de vista que se ha atribuido a su corta duración las diarreas de la segunda semana de vida del lechón. Además, la diarrea post-destete podría estar favorecida por la privación de la inmunidad local proporcionada por la leche de las cerdas vacunadas.

La inmunidad pasiva suministrada por una vacuna a base de antígenos purificados interfiere con la inmunidad activa consecutiva a una sola vacunación del lechón con dicho inmunógeno, aunque ésta se retrase al día 37 de vida.

Sin embargo, una doble vacunación a los 5 y 35 días de vida es capaz de romper dicha inmunidad pasiva, dando como resultado una respuesta secundaria a la segunda dosis. La doble vacunación del lechón se mostró eficaz para la protección del mismo frente a la *E. coli*-enterotoxigenia post-destete en pruebas de campo realizadas en 5 granjas con problemas graves de este tipo. La cuestión que se plantea es como adecuar el programa vacunal en granjas donde se vacunan las reproductoras, pues es incompatible la realización de dos vacunaciones al lechón con destetes tempranos (3-4 semanas), si la segunda dosis se debe aplicar antes del destete y lo su-

ficientemente alejada de la primera dosis como para producir una respuesta de tipo secundario.

CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TIPO C

El *Clostridium perfringens* tipo C puede desencadenar procesos diarreicos en lechones merced a la producción de la toxina beta (β). A pesar de que habitualmente se presenta en forma aguda, caracterizada por diarrea hemorrágica y enteritis necrótica en la primera semana de vida, son frecuentes las formas subaguda y crónica, que afectan a animales por encima de los 5 días de edad produciendo diarreas no hemorrágicas y retraso del crecimiento. Una vez que una granja se infecta con el *Clostridium perfringens* tipo C, éste se establece a menudo de forma endémica.

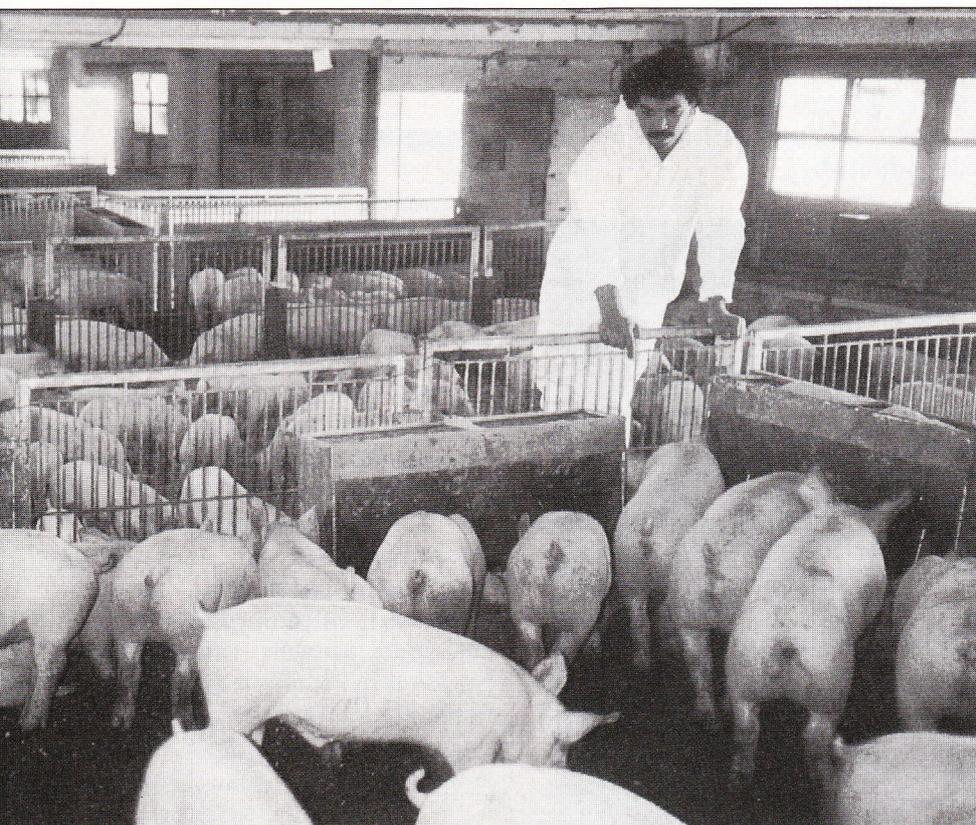
Las formas subagudas y crónicas, que aparecen habitualmente entre la primera y tercera semana de vida, se asocian, aparentemente, a un nivel de anticuerpos antitoxina suficiente para la protección en los primeros días de vida, pero insuficiente para proteger a lo largo de toda la lactación.

Una forma de controlar la enfermedad consiste en vacunar las cerdas con bacterinas o toxoides, con el fin de proporcionar una inmunidad pasiva a los lechones. La protección proporcionada por dichas vacunas está relacionada con el título antitoxina suministrado en el calostro. Este último está en función del programa vacunal, aconsejándose realizar al menos dos vacunaciones antes del parto. Por otra parte, se ha señalado una gran variabilidad de título antitoxina obtenido en cerdas nulíparas en respuesta a la vacunación.

MAL ROJO

Dado que los lechones son poco receptivos a la enfermedad hasta los 3 meses de vida, la IM no plantea problemas en este caso. Lo habitual es que la revacunación de las cerdas se realice en lactación, en lugar de al final de gestación, y que la vacunación se inicie en animales de reposición de más de 3 meses.

No obstante, con algunas vacunas se aconseja iniciar el programa vacunal a partir de las 8 semanas de edad. ■



Este es el papel de la inhibición de la respuesta inmune vacunal que pueden ocasionar.

mente los animales están expuestos a infecciones mixtas, en las que intervienen diferentes especies de parásitos con localizaciones distintas en el hospedador. Además, la distribución y el número de formas infectantes en los pastos puede variar a lo largo del año y la ingestión de éstas por el hospedador, depende también del comportamiento ingestivo de los rumiantes en pastoreo.

La fisiopatología asociada a los trastornos nutricionales en los animales parasitados se ha descrito en numerosos trabajos (Dargie, 1986; Holmes, 1987). Los efectos pueden ser mecánicos y/o inflamatorios. Los efectos mecánicos se deben principalmente a la alimentación de los parásitos —hematófaga (*Haemonchus contortus* y *Fasciola hepatica*) o histiófaga (*F. hepatica* inmaduras)—, aunque el desarrollo de las larvas (*Ostertagia* y/o *Trichostrongylus*) en la mucosa abomasal y/o intestinal puede producir alteraciones estructurales que facilitan la salida de macromoléculas.

Mediante el marcaje con radioisótopos se ha podido comprobar que la pérdida de proteínas en el aparato digestivo es característica de las helmintosis gastrointestinales (Dargie, 1975). La hipalbuminemia y la anemia observadas en estos procesos se originan por la pérdida de proteínas plasmáticas, eritrocitos, células epiteliales descamadas y moco intestinal. Estas pueden ser muy intensas en infecciones con vermes he-

Las infecciones subclínicas por *Ostertagia* y *Trichostrongylus* en el ovino son de gran importancia productiva-económica



matófagos (*Haemonchus contortus*, *Oesophagostomum radiatum*, *Fasciola hepatica*).

Los efectos inflamatorios pueden ser el resultado directo de la infección o indirecto como consecuencia de reacciones de hipersensibilidad en la mucosa intestinal de los animales infectados. Se han descrito además cambios en la actividad de ciertas hormonas, como la gastrina y la colecistoquinina, que podrían afectar a la ingestión de alimentos y la digestibilidad de éstos.

La localización de los parásitos en el hospedador (cuadro I) puede originar diferentes trastornos nutritivos que dependen, en última instancia, de las alteraciones en la absorción y/o en la pérdi-

da de un nutriente determinado. El efecto de la infección puede ser moderado si existe una absorción compensatoria en otros tramos intestinales.

En las infecciones abomasales, las células parietales y principales de la mucosa son destruidas por las larvas de cuarto estado de *Ostertagia* cuando emergen de las glándulas gástricas. Esto origina modificaciones en la secreción ácida y el incremento del pH del abomaso, causando una disminución en la eficiencia de la utilización digestiva de las proteínas.

En el intestino delgado, las actividades de *Trichostrongylus* producen atrofia de las microvellosidades que se asocian con problemas de malabsorción. *Oesophagostomum* produce úlceras en la mucosa del intestino grueso ocasionando la pérdida de componentes sanguíneos que no podrán ser ya reabsorbidos.

Los trematodos hepáticos (*Fasciola*) al destruir numerosos hepatocitos durante la migración parenquimatosa, en las primeras fases de la infección, reducen notablemente la capacidad metabólica del hígado. Esto último es especialmente importante desde el punto de vista nutritivo en los rumiantes, fundamentalmente lo relativo a la absorción de productos metabólicos en el rumen.

El estado nutritivo del hospedador puede determinar el establecimiento y desarrollo de los parásitos y el curso de la infección. Se ha podido comprobar que en animales infectados experimentalmente (*Fasciola*, *Haemonchus*) y alimentados con una dieta de bajo conte-

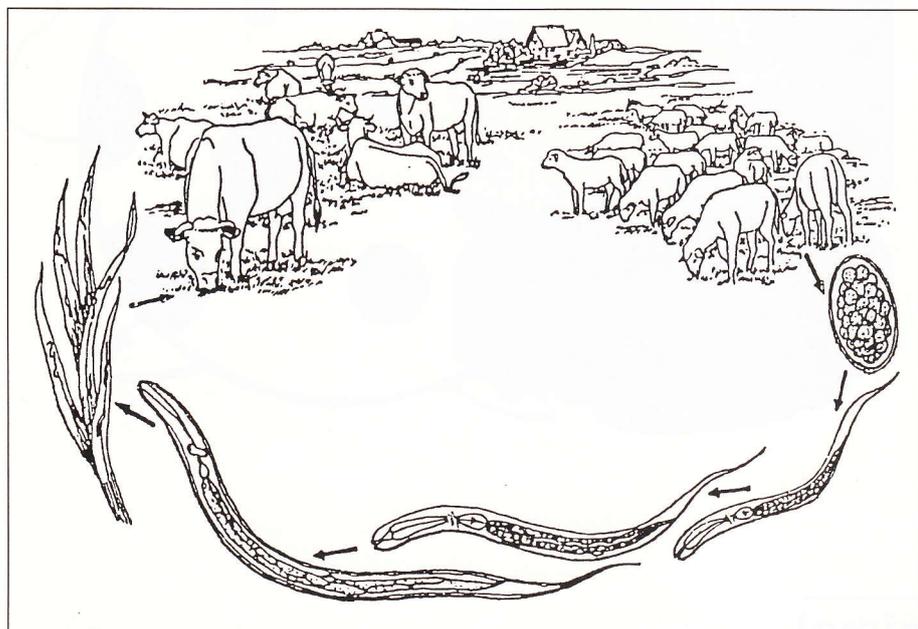


Figura 1. Ciclo biológico de los trichostrongílidos (según Wetzel).



nido proteico, los efectos de la parasitosis eran más intensos y la aparición de los síntomas más rápida que en otros animales, también infectados, pero alimentados con una dieta de mayor contenido proteico.

Como consecuencia de las actividades de los parásitos y la respuesta del hospedador al parasitismo pueden ser afectados varios parámetros de carácter nutritivo, como la ingestión voluntaria de alimento, la digestibilidad de los nutrientes, la retención de nitrógeno o la eficiencia de la utilización energética (Gibbs, 1987; Parkins y Holmes, 1989; Sykes, 1994).

PARASITOSIS E INGESTION VOLUNTARIA

La reducción de la ingestión voluntaria de alimento es una característica común en todas las infecciones por nematodos gastrointestinales y trematodos hepáticos (Parkins y Holmes, 1989). Se ha demostrado además que es el factor que más influye en la disminución de la producción ganadera.

La intensidad de la inapetencia se ha asociado con el número de parásitos presentes en el hospedador, aunque también se ha demostrado que depende del nivel de fósforo y del contenido proteico de la dieta. La pérdida total del apetito puede llegar a observarse en primoinfecciones agudas, aunque también en la gastroenteritis parasitaria subclínica se han detectado reducciones de la ingestión voluntaria, tanto en cor-

deros en crecimiento como en ovejas gestantes y en lactación.

A pesar de la gran importancia de la anorexia en los rumiantes parasitados, las razones de porqué los animales dejan de comer no están exactamente determinadas. Se han sugerido numerosas explicaciones, como el dolor, alteraciones en la motilidad y tránsito gastrointestinal, destrucción de receptores específicos, variaciones de la concentración plasmática de ciertas hormonas (gastrina, colecistoquinina), e incluso la liberación de sustancias tóxicas por los parásitos (Symons, 1985).

En el curso de la fasciolosis subclínica ovina, la anorexia es más acentuada cuando la hepatopatía es más intensa, si atendemos a las variaciones de las actividades plasmáticas de las enzimas hepatocitarias. Los cambios en el pH abomasal asociados con las infecciones por *Ostertagia*, pueden alterar la digestión de las proteínas y por tanto disminuir la disponibilidad de aminoácidos, que se ha demostrado tienen un efecto estimulador del apetito.

Las alteraciones en la motilidad gastrointestinal y el tránsito digestivo, in-

cluso en ausencia de diarrea, podrían también estar relacionadas con la disminución de la ingestión voluntaria. Al reducirse la motilidad retículo-omasal y el flujo de la digesta ruminal en los animales parasitados, al menos la ingestión de forrajes, controlada principalmente por la distensión retículo-ruminal, podría descender.

Los cambios en la actividad de hormonas como la gastrina, incrementada en los rumiantes parasitados con vermes gastrointestinales, podría estar también asociada con la anorexia. Se ha demostrado que esta hormona puede inhibir la ingestión voluntaria de alimento en las ovejas, reducir la frecuencia de las contracciones reticulares, inhibir el vaciamiento abomasal y afectar el funcionamiento normal del complejo mioeléctrico intestinal.

PARASITOSIS Y UTILIZACIÓN DE LOS NUTRIENTES

En términos generales, el aprovechamiento de los nutrientes por los rumiantes parasitados es menos eficiente

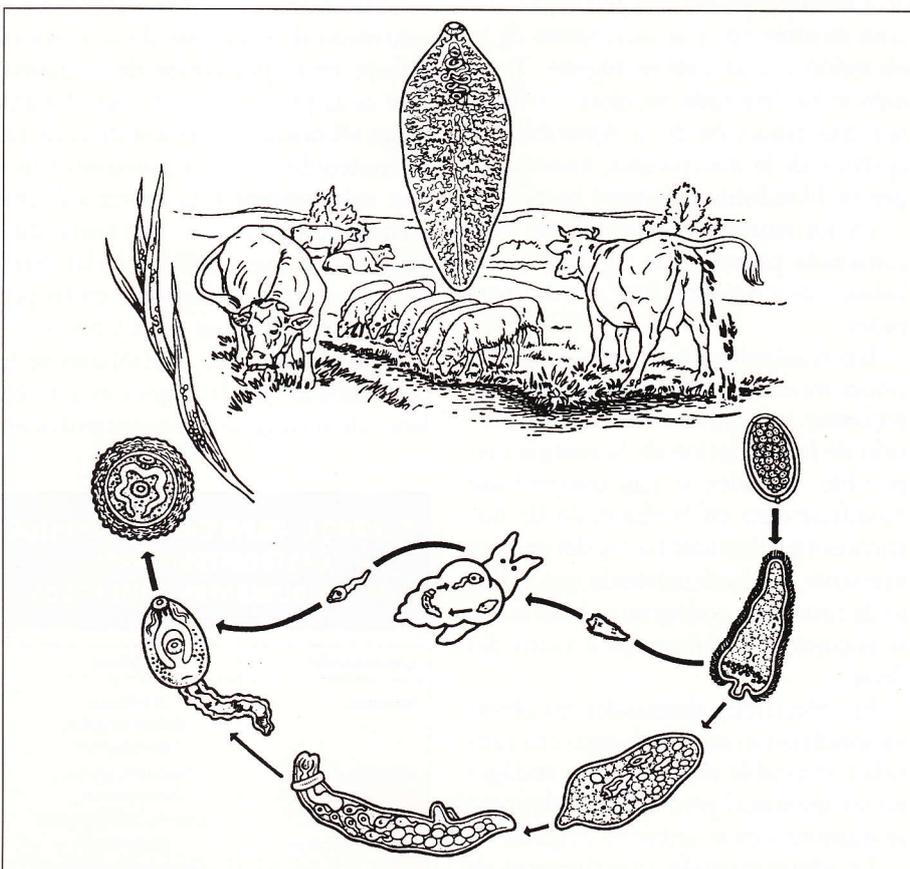


Figura 2. Ciclo biológico de *Fasciola hepática* (según Wetzel).



Abomaso ovino infestado por nematodos.

como consecuencia de la disminución de su utilización digestiva y metabólica.

En infecciones abomasales ovinas (*Ostertagia circumcincta*) se ha comprobado que cursan con un balance de nitrógeno negativo, fundamentalmente debido a la reducción de la ingestión voluntaria de alimento y el incremento de la excreción urinaria de nitrógeno. También se ha detectado, en estas condiciones, una reducción de la digestibilidad aparente de la materia seca, materia orgánica, fibra bruta y proteína bruta.

En los animales con dietas de bajo contenido proteico los cambios en el balance de nitrógeno fueron más marcados.

Los resultados obtenidos con infecciones intestinales (*Trichostrongylus colubriformis*) indican también una reducción de la utilización de la energía disponible. También se han comprobado modificaciones en la absorción de nutrientes en diferentes partes del aparato digestivo y se ha demostrado que el flujo de nitrógeno endógeno no amoniacal se encuentra incrementado a partir del íleon.

En infecciones abomasales las observaciones fueron similares, pero una cantidad apreciable del nitrógeno endógeno no amoniacal perdido en el abomaso se reabsorbía en el intestino delgado.

La administración experimental de pequeñas dosis de larvas infectantes de

T. colubriformis a corderos durante un periodo prolongado (34 semanas), originó una marcada inapetencia y, en consecuencia, se produjo un retraso del crecimiento.

Infecciones experimentales con *Haemonchus contortus* han demostrado que el contenido de proteínas de la dieta no influye en el porcentaje de implantación de la primoinfección, pero los animales alimentados con una dieta de bajo contenido proteico muestran síntomas más intensos y la anorexia es más acentuada. En cambio, no existen diferencias en la digestibilidad de las diversas fracciones del alimento o en las pérdidas de nitrógeno en orina y heces.

Bajo condiciones controladas se ha comprobado que la digestión y el balance de nitrógeno están, aparentemente,

muy afectados por la parasitación, pero el efecto sobre la utilización del alimento, crecimiento o composición corporal es escaso.

Si se restringe la ingestión de la materia seca, la parasitosis afecta intensamente a la composición corporal y a la utilización del alimento. Estos efectos son más acentuados en los animales alimentados con una dieta de bajo contenido proteico.

Se ha sugerido que en infecciones mixtas (*O. circumcincta*/*T. colubriformis*) la absorción del nitrógeno en el abomaso es incompleta y que en su conjunto sería menor que en las infecciones monoespecíficas. Aunque se ha comprobado que los efectos aditivos son escasos en cuanto al retraso del crecimiento en los corderos, la ganancia de peso y el crecimiento de la lana se reduce más que en las infecciones monoespecíficas. Estos efectos se han atribuido a la reducción de la ingestión voluntaria y a la disminución del valor biológico de la proteína digerida.

Se ha puesto de manifiesto que en infecciones mixtas existe una anorexia intensa y una marcada pérdida de proteínas plasmáticas. La infección, en cambio, no afecta a la digestión y absorción de la albúmina en el lugar donde se localizan los parásitos, pero en el resto del intestino delgado se ha comprobado que es mayor. Los efectos dele-

CUADRO I. PRINCIPALES HELMINTOS GASTROINTESTINALES DE LOS RUMIANTES DOMESTICOS

Localización	Genéros
Abomaso	<i>Ostertagia</i> , <i>Trichostrongylus</i> , <i>Haemonchus</i>
Intestino delgado	<i>Trichostrongylus</i> , <i>Nematodirus</i> , <i>Cooperia</i> , <i>Bunostomum</i>
Intestino grueso	<i>Chabertia</i> ,
Hígado	<i>Oesophagostomum</i> <i>Fasciola</i> , <i>Dicrocoelium</i>

téreos de la infección son el resultado del incremento de la pérdida de nitrógeno y no por la disminución de su absorción.

La reducción de la retención de nitrógeno es una característica del parasitismo gastrointestinal. Generalmente es originada por el incremento de la pérdida de nitrógeno por la orina, lo que sugiere una disminución de la eficacia de la utilización de los aminoácidos absorbidos.

Aunque las técnicas de marcaje con radioisótopos demuestran la pérdida de volúmenes elevados de sangre a través del aparato digestivo, el incremento del

teínas sanguíneas perdidas en el abomaso serían reabsorbidas en el íleon terminal.

Las disfunciones en la digestión proteica originadas por la modificación del pH del abomaso en el curso de las infecciones por *Ostertagia*, pueden compensarse por un incremento de la digestión en el intestino delgado. Cuando existen también parásitos intestinales, las alteraciones estructurales de la mucosa intestinal originan la disminución de la digestión de las proteínas. La reducción en la eficiencia de la utilización de la energía metabolizable puede ser explicada por la pérdida de proteínas

del esqueleto se ha atribuido a deficiencias proteicas y energéticas (la absorción de calcio o fósforo no parece estar afectada). En cambio, las nematodosis intestinales (*Trichostrongylus*) reducen la síntesis de la matriz ósea como consecuencia de la deficiencia proteica asociada, exacerbada además por la reducción de la absorción de fósforo y por la pérdida de calcio y fósforo endógenos. La deficiencia de fósforo consecuente se traduce en la reducción de su concentración plasmática. El efecto sobre el metabolismo del calcio se limita a un incremento en la excreción fecal.

IMPLICACIONES PRODUCTIVAS DE LAS PARASITOSIS

Las modificaciones originadas por las parasitosis gastrointestinales en la utilización de la energía metabolizable y de la proteína en los rumiantes en crecimiento, puede manifestarse en la composición de la canal y en la cantidad de grasa y proteína sintetizadas.

El parasitismo gastrointestinal afecta a la composición ósea y del músculo y grasa de la canal, tanto en vacuno como en ovino. La calidad de la canal y la cantidad de masa total de músculos y grasa se reduce notablemente en los animales parasitados. Como consecuencia del parasitismo, existe una movilización de los aminoácidos desde el músculo y la piel hacia el hígado y el aparato digestivo, la cual disminuye su disponibilidad para el crecimiento y la producción de leche y lana.

Se ha demostrado la disminución de la producción de lana en ovejas infectadas tanto con *T. colubriformis* como con *O. circumcincta*. Cuando la infección es mixta las pérdidas aumentan y el crecimiento de lana se reduce hasta un 66%. Observaciones similares se han realizado en animales infectados con *F. hepatica*.

Los efectos de las trichostrongilodosis bovinas sobre la producción de leche son contradictorios, existiendo trabajos que demuestran tanto el incremento como la inexistencia de efectos favorables tras el tratamiento antihelmíntico. Los estudios en ovino son escasos, pero se ha demostrado la reducción de la producción lechera en ovejas infectadas con trichostrongílidos (*O. circumcincta* y *H. contortus*) y trematodos (*F. hepatica*). ■



Las modificaciones originadas por las parasitosis pueden manifestarse en la composición de la canal.

nitrógeno fecal podría representar tan sólo una pequeña proporción del total de la proteína endógena perdida y que ha escapado a la absorción.

Sin embargo, aunque se pierden proteínas plasmáticas en el intestino delgado, existe un incremento del flujo de nitrógeno en el íleon y del nitrógeno urinario. Las pérdidas de células epiteliales y moco intestinal (muy difíciles de cuantificar) podrían ser las responsables del incremento del flujo de nitrógeno en el íleon, además, muchas pro-

endógenas, ocurrida durante la infección.

Respecto al metabolismo mineral, se ha comprobado que la mineralización y el crecimiento esquelético se reducen en los animales con parasitosis gastrointestinal. La deposición de calcio y fósforo puede reducirse hasta un 35%, incluso cesar por completo. La intensidad de los síntomas depende del número y localización de los parásitos.

En las infecciones abomasales (*Ostertagia*) la disminución del crecimiento