

POSIBLE RESISTENCIA DE *Dictyocaulus viviparus* AL FENBENDAZOL EN UN BOVINO

V. M. Molina^{1*}, J. M. Arbeláez², J. A. Prada¹, R. D. Blanco¹, C. A. Oviedo¹.

Artículo recibido: 7 de julio de 2015 • Aprobado: 4 de diciembre de 2015

RESUMEN

Se describe un caso de posible resistencia al fenbendazol en una ternera Jersey infestada por *Dictyocaulus viviparus*. En el municipio de Entrerrios (Antioquia, Colombia), una hembra de la raza Jersey de 6 meses de edad, presentó un serio cuadro de bronconeumonía, el cual no mejoró con la aplicación de fenbendazol y enrofloxacin como terapia de mantenimiento. En la necropsia, se observó un número elevado de parásitos vivos compatibles con *Dictyocaulus viviparus*, determinando una bronquitis verminosa. Este nematodo, el cual se trata rutinariamente con fenbendazol en las fincas lecheras colombianas, ha demostrado ser resistente frente algunos benzimidazoles; finalmente, se señalan las posibles causas de esta resistencia de *Dictyocaulus viviparus* en la ternera Jersey.

Palabras clave: antihelmíntico, benzimidazol, nematodo, tos, vaca.

POSSIBLE RESISTANCE OF *Dictyocaulus viviparus* TO FENBENDAZOLE IN A BOVINE

ABSTRACT

It describe the clinical case of a possible resistance to fenbendazole in a Jersey calf infested by *Dictyocaulus viviparus* described. In the municipality of Entrerrios (Antioquia, Colombia) a female Jersey breed of 6 months of age, presented serious sings of bronchopneumonia. which did not improve with the application of fenbendazole and enrofloxacin as maintenance therapy. At the necropsy, a large number of live parasites compatible with *Dictyocaulus viviparus* were observed, determining a verminous bronchitis. This nematode, which is routinely treated with fenbendazole in Colombian dairy farms, has been proved resistance when is trated with some benzimidazoles. This specific case shows the possible causes of the *Dictyocaulus viviparus* resistance in Jersey calf.

Keywords: anthelmintic, benzimidazole, cough, cow, nematode.

¹ Grupo de investigación GIVET, Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias, Corporación Universitaria Lasallista. Cr. 51 nro. 118 Sur - 5, Caldas, Antioquia (Colombia).

² Grupo de investigación RICERCA. Caequinos / Corporación Universitaria de Sabaneta - Unisabaneta. Cll. 75 sur nro. 34 - 120, Sabaneta (Colombia).

* Autor para correspondencia: dooncanmc@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Los bovinos frecuentemente se infectan con nematodos pulmonares, los cuales causan una severa enfermedad respiratoria (Panuska 2006); la infestación trae como consecuencia un cuadro de bronquitis (Raviolo *et al.* 2007) que, en muchos casos, puede llegar a causar la muerte del huésped. Dentro de los parásitos pulmonares del ganado vacuno se encuentran *Dictyocaulus viviparus*, *Dictyocaulus filaria*, *Muellerius capillaris* y *Protostrongylus rufescens*, los cuales pertenece a la subfamilia de los Trichostrongilos (Panuska 2006), los cuales tienen distribución mundial

El *Dictyocaulus viviparus* es el parásito de pulmón descrito más frecuentemente en ganado bovino (Herrera-Díaz 2010; Panuska 2006; Raviolo *et al.* 2007). Las hembras adultas ponen los huevos larvados en los bronquios, los cuales son expulsados mediante la tos, para ser nuevamente ingeridos por el huésped: Las larvas pasan desde larva 1 (L1) hasta larva 3 (L3) en menos de una semana. Se ha descrito que la viabilidad de la larva se incrementa con el aumento de la temperatura ambiental. Los animales en pastoreo ingieren la L1, que sufren las otras dos mudas en su paso por el intestino y el sistema linfático, cuando llegan al alveolo muda a L3 y se quedan en el bronquio por cuatro semanas después de la ingestión (Quiroz Romero 2013).

La epidemiología de la enfermedad indica que son los bovinos jóvenes los que manifiestan los signos clínicos cuando se ven expuestos a las larvas por primera vez; los adultos son inmunes, aunque pueden presentarse infecciones subclínicas (Mahmood *et al.* 2014; Panuska 2006; Quiroz Romero 2013). El efecto patógeno del verme depende de la localización, el número de larvas y el estado inmunitario del becerro; las lesiones consisten en

una inflamación de los bronquios con incremento del número de eosinófilos, lo que lleva a un colapso de los alvéolos (Caswell *et al.* 2012; Panciera y Confer 2010; Raviolo *et al.* 2007). En este caso el paciente manifiesta una tos intensa, que puede ser supurativa, además de cuadros de disnea por aumento de la resistencia bronquial (Panciera y Confer 2010; Quiroz Romero 2013; Raviolo *et al.* 2007), debido a la bronquitis eosinofílica (Panciera y Confer 2010). La presencia de enfisema intersticial, edema pulmonar y la infección secundaria son las responsables del desenlace mortal (Grant Maxie 2007; Raviolo *et al.* 2007). A la auscultación se perciben estertores en la región de la carina, pero si no hay cuadro de infección bacteriana secundaria no es evidente la pirexia. El diagnóstico se basa en la sintomatología y la epidemiología (Cooper y Brodersen 2010), pues en ocasiones no se descubren las larvas en heces, siendo el frotis y la técnica de flotación en solución salina saturada, buenos métodos de diagnóstico de la presencia del parásito en heces (Arias-Teneda 2009; Panuska 2006; Quiroz Romero 2013). En la necropsia se suele hallar el parásito principalmente en la bifurcación de la tráquea (Cooper y Brodersen 2010), además de los bronquios primarios. El tratamiento se basa en el uso de bencimidazoles: fenbendazol, albendazol y netobimín (Eysker *et al.* 1996; Guerra Llorens *et al.* 2014; Panuska 2006), levamisol, ivermectinas y dietilcarbamacina, medicamentos que se consideran efectivos contra en *D. viviparus* (Malan *et al.* 1983; Panuska 2006; Quiroz Romero 2013).

Este reporte describe el caso de una infestación masiva por *Dictyocaulus viviparus* en una ternera Jersey sometida a plan de desparasitación con fenbendazol

y plantea la posible resistencia del parásito al vermífugo utilizado.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se reportó el caso clínico de una hembra bovina de la raza Jersey, de seis meses de edad, la cual se encontraba en un hato lechero del municipio de Entreríos (Antioquia, Colombia) a 2.000 msnm, bajo pastoreo de *Pennisetum clandestinum*, en esquema rotacional con 40 días de descanso. La hembra compartía el área con tres hembras más. Todas fueron sometidas a proceso de desparasitación con fenbendazol (5 mg/kg oral) con repeticiones cada 8 semanas.

La hembra, de 105 kg de peso, presentó un cuadro de tos aguda con tres días de evolución, pérdida paulatina de peso, hiporexia, además de la presencia de un cuadro marcado de hirsutismo. Al examen clínico se halló disnea inspiratoria, posición ortopnéica y rinorrea purulenta bilateral. A la auscultación se detectaron ruidos respiratorios alrededor de la carina, taquipnea, cuello extendido e intolerancia al ejercicio; no se encontró temperatura elevada, aunque si presencia de linfadenomegalia mandibular, lo que hizo pensar en cuadro de tipo infeccioso.

La ternera fue sometida a terapia antibiótica con enrofloxacin (5 mg/kg cada 24 horas intramuscular por 5 días),

bromhexina (8 mg totales intramuscular cada 24 horas por 3 días). Además, la paciente había sido sometida, tres días antes, a desparasitación con fenbendazol (5 mg/kg oral). La hembra no respondió al tratamiento y falleció por un severo cuadro de insuficiencia respiratoria. En la necropsia, al incidir la porción ventral del cuello y exponer la tráquea en un corte longitudinal, se pudo observar abundante contenido mucopurulento (Figura 1), algunas áreas edematosas y eritematosas en la porción caudal; antes de entrar al tórax se pudo observar presencia de estadios adultos móviles de *D. viviparus* (Figura 2). Al entrar al tórax se observa una tráquea edematosa con presencia de contenido mucoso, además de gran número de parásitos, los cuales discurrían hacia la carina y hacia los bronquios primarios (Figura 3). La evaluación externa del parénquima pulmonar se observó aparentemente normal, sin evidentes signos de neumonía bacteriana (que se presumía, como cuadro causante); no obstante, al realizar un corte de lóbulo caudal derecho, se pudo observar la presencia de *Dictyocaulus viviparus* (Figura 4), los cuales emergieron de bronquios y bronquiolos, con un pulmón hemorrágico y presencia de material purulento, en especial en bronquios primarios y secundarios, además de la presencia del helminto (Figura 4). No se observaron descargas o materia en el espacio pleural.

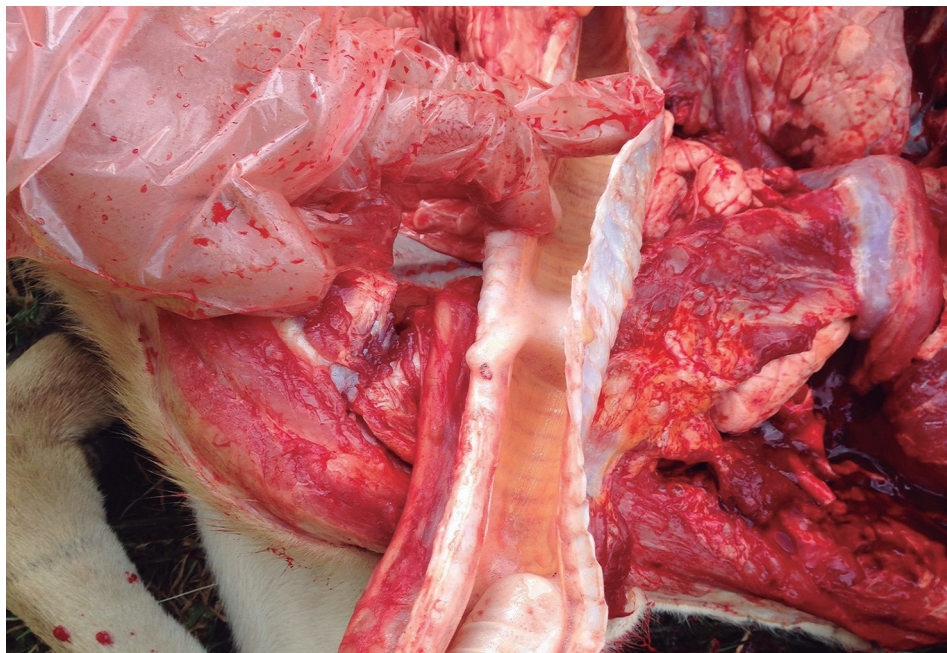


FIGURA 1. Disección longitudinal de la tráquea: obsérvese la presencia de material mucopurulento de consistencia densa.

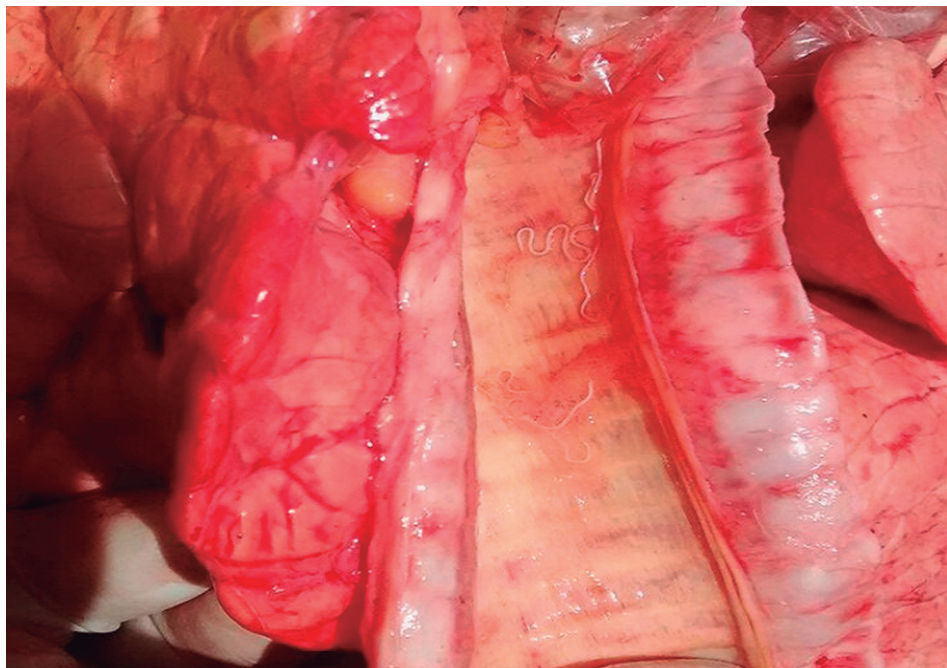


FIGURA 2. Corte longitudinal de la tráquea en su porción torácica; se puede observar la presencia de estados adultos de *Dictyocaulus viviparus* y algunas áreas hemorrágicas en el parénquima pulmonar.



FIGURA 3. Corte longitudinal de la carina, en la que puede observarse la presencia del parásito en tráquea y bronquios primarios.



FIGURA 4. Corte transversal del parénquima pulmonar; nótese la presencia de *D. viviparus*, saliendo de los bronquios secundarios, además de material mucopurulento, hemorrágico y edematoso.

A la evaluación macroscópica con un estereoscopio se pudo determinar que se trataba del *Dictyocaulus viviparus*, parásito de 6-8 cms de largo, con labio pequeño, una bolsa caudal desarrollada, rayo bursal medio fusionado, un par de espículas, y forma de bota con un gubernáculo.

DISCUSIÓN

La presencia de bronquitis verminosa, o verminosis pulmonar bovina, es frecuente en Colombia (Villar Cléves 1997); en las zonas lecheras de Antioquia no se dispone de información actualizada sobre su estado epidemiológico, aunque se describe de manera anecdótica su presencia, en especial en el altiplano norte de Antioquia.

El *Dictyocaulus viviparus* es un nematodo que pertenece a la subfamilia *Trichongyloidea* (Panuska 2006; Quiroz Romero 2013), que se caracteriza porque la hembra mide 4-5 cm y el macho de 6-8 cm de largo, con una cápsula bucal pequeña, en la cual se distingue un labio reducido; presenta unas aletas laterales poco desarrolladas, además de una notoria estructura reproductiva llamada bolsa caudal, rayo bursal medio fusionado, y presenta un par de espículas, con forma similar a un botín (zapato), además de un único gubernáculo (Panuska 2006; Quiroz Romero 2013), lo cual es compatible con algunos de los hallazgos macroscópicos descritos en el presente caso.

Son parásitos de la vía aérea, en especial de tráquea, bronquios y pulmón, y de ahí su nombre: verme de pulmón o gusano de pulmón (*lungworm*) (Caswell *et al.* 2012; Panuska 2006; Raviola *et al.* 2007). Causa en el huésped lesiones de tipo inflamatorio principalmente en bronquios. La infiltración de eosinófilos lleva al incremento de la producción de moco, con los signos típicos

de tos, broncorrea y rinorrea (Cooper y Brodersen 2010; Mahmood *et al.* 2014; Panciera y Confer 2010), que fue descrita en el caso citado. La tos del paciente puede ser supurativa como ocurrió con la ternera, la cual fue intensa sin mejoría a la terapia expectorante; esta paciente manifestó signos de disnea, con respiración aumentada, frecuentemente descrita en la infestación por *D. viviparus*, cuadro compatible con bronquitis eosinofílica (Grant Maxie 2007; Panciera y Confer 2010; Raviola *et al.* 2007).

La terapia antibiótica no presentó mayor utilidad, pues hay poca presencia bacteriana y, en muchos casos, hay ausencia de piroxia, lo cual pudo evidenciarse en la ternera. La hembra evaluada presentaba un cuadro de bronquitis verminosa con enfisema intersticial (Panciera y Confer 2010; Panuska 2006; Raviola *et al.* 2007), el cual pudo corroborarse en la necropsia. Es el daño pulmonar el responsable de la mortalidad, en estados de alta infestación, como se describe en el caso reportado. Los signos de la becerra evolucionaron desde tos hasta una disnea, con pérdida de peso, intolerancia al ejercicio, hirsutismo y anorexia, lo cuales concuerdan con las descripciones de otros autores para el caso (Panuska 2006; Quiroz Romero 2013; Raviola *et al.* 2007). Los ruidos respiratorios tipo estertor son típicos, lo cual pudo corroborarse para el animal. La muerte se desencadena cuando los animales tienen una sobre infestación y la presencia de parásitos y material mucopurulento en el árbol bronquial (Caswell *et al.* 2012; Grant Maxie 2007), causan una insuficiencia respiratoria fatal, lo cual pasó en la ternera. No sólo la sintomatología clínica, sino la presencia del parásito confirmado en la necropsia, determinaron la causa de la muerte del paciente, siendo lo interesante

del caso la baja o nula efectividad del uso de fenbendazol en el tratamiento de la bronquitis verminosa por *Dictyocaulus viviparus*, caso que representa la primera descripción en Colombia.

Si bien existe un sin número de causas que derivan en fenómenos de resistencia antihelmíntica (Ihler 2010; Torres-Acosta *et al.* 2012; Williams y Broussard 1995), las desparasitaciones excesivas, la ausencia de rotación de los productos, la subdosificación y el uso indiscriminado de productos farmacológicos de larga acción, han ocasionado la emergencia de fenómenos de resistencia a algunos productos (Torres Vásquez *et al.* 2007); no obstante, es importante tener en cuenta factores externos como el clima, el manejo del ganado y la edad del animal, que también pueden llevar a estos fenómenos (Torres Vásquez *et al.* 2007).

La determinación del proceso de resistencia se basa, no solo en la anamnesis, sino en el manejo del animal en pastoreo, así como la frecuencia de las desparasitaciones y los intervalos entre ellas (Torres-Acosta *et al.* 2012; Torres Vásquez *et al.* 2007). Existen algunos métodos para determinar la resistencia, algunos *in vitro* y otros *in vivo*; este último tiene una variante conocida como test de reducción de conteo de huevos (TRCH), con un doble conteo: uno en el día cero y el otro 15 días después; además, los coprocultivos son indicativos de resistencia (Ihler 2010; Torres-Acosta *et al.* 2012; Torres Vásquez *et al.* 2007), así como el hallazgo de parásitos vivos durante la necropsia en gran número (>300 adultos), lo cual genera la posible resistencia.

Desde el descubrimiento de los primeros bencimidazoles se ha documentado la efectividad de los mismos hacia nematodos. Así, Torres Vásquez *et al.*

(2007), señalan en su trabajo que los bencimidazoles son, tanto adulticidas como larvicidas. El uso de la familia de los bencimidazoles como antihelmínticos eficaces está bien soportada y descrita por varios autores (Botana *et al.* 2002; Eysker *et al.* 1996; Panuska 2006; Williams y Broussard 1995).

Se define que la resistencia, para nuestro caso, se origina de la tolerancia que tiene una población ante la dosis tóxica de una sustancia, que es letal para otra población de la misma especie, siendo en nuestro reporte la dosis de 5 mg/kg (Plumb 2011). La resistencia puede ser intrínseca o extrínseca, ya sea por ausencia de receptores para el fármaco o por cambios genéticos que hacen de la nueva generación menos sensible a sus efectos (Ihler 2010; Torres-Acosta *et al.* 2012; Torres Vásquez *et al.* 2007); algunas de las alteraciones genéticas descritas en los helmintos son: mutación, amplificación genética y transferencia genética (Torres-Acosta *et al.* 2012; Torres Vásquez *et al.* 2007).

En cuanto a tratamiento de la parasitosis por *Dictyocaulus viviparus* se han descrito el uso de lactonas macrocíclicas macrocíclicas (ivermectina, doramectina, moxidectina y eprinomectina), muy efectivas para la erradicación (Eysker *et al.* 1995; Guerra Llorens *et al.* 2014; Ploegere y Holzhauerb 2012). El problema para la lechería es que estas sustancias ocasionan residualidad en leche (Botana *et al.* 2002; Plumb 2011); por tal motivo son muy poco usadas en la lechería comercial en Antioquia, además por sus efectos al medio ambientales, en especial sobre la fauna del suelo, lo cual cuestiona su uso. Otra de las moléculas usadas es el levamisol (Panuska, 2006), pero sus efectos colaterales han disminuido su uso en el medio lechero de Antioquia.

Por su parte, los bencimidazoles (albendazol y fenbendazol) son las moléculas que con mayor frecuencia se utilizan en el altiplano norte de Antioquia, no solo por no tener tiempo de retiro en leche (Barker y Kappel 1997), sino porque se han descrito como muy efectivas (Eysker *et al.* 1996; Guerra Llorens *et al.* 2014; Skrebsky Cezar *et al.* 2011; Williams y Broussard 1995).

Teniendo presente, como se comentó previamente, que el fenbendazol es un antiparasitario efectivo y eficaz en el control de nematodos (Botana *et al.* 2002; Eysker *et al.* 1995; Malan *et al.* 1983; Montalvo-Aguilar *et al.* 2006), siendo uno de los tratamientos recomendados, para el tratamiento de helmintos pulmonares (Quiroz Romero 2013), incluyendo el *D. viviparus* (Panuska 2006; Quiroz Romero 2013). No es muy clara la razón por la cual las larvas del bovino tratado no tuvieron susceptibilidad: una de las posibles explicaciones puede ser el uso indiscriminado y dosificado empíricamente, que probablemente sea la responsable de los fenómenos de resistencia. Para los autores es importante tener en cuenta que la resistencia de *D. viviparus* puede estar mediada por la presencia de genes que codifican la β -tubulina, como ocurre en otros parásitos de la familia como *Teladorsagia circumcincta* (Leignel *et al.* 2010). Este gen ha sido bien documentado en otras especies de nematodos gastrointestinales (Ihler 2010; Torres-Acosta *et al.* 2012; Torres Vásquez *et al.* 2007) y presenta dos serotipos, siendo el de tipo 1, el que otorga la resistencia (Leignel *et al.* 2010; Torres Vásquez *et al.* 2007). El fenómeno de resistencia ocurre por cambios en la posición de aminoácidos esenciales, el primero en el codón 76,

donde la fenilalanina es reemplazada por valina, en la posición 200 donde fenilalanina es sustituida por tirosina y en 368, donde valina es desplazada por isoleucina (Ihler 2010; Leignel *et al.* 2010; Torres Vásquez *et al.* 2007): estas mutaciones están bien descritas la literatura no describe específicamente que se presenten el *Dictyocaulus viviparus* pero teniendo presente que se observan en una especie de la familia Trichostrongilidae, es altamente probable que sea este gen el causante de la mencionada resistencia en el reporte. No obstante, este aspecto es simplemente una hipótesis pues los demás factores que se presentan en la zona de estudio también pueden ser los responsables de la nula respuesta antihelmíntica. Aunque la dosis suministrada es la descrita para la terapia el manejo del producto, la intensidad y la abolida rotación de productos hace que la hipótesis de resistencia génica sea la más probable.

CONCLUSIÓN

El uso indiscriminado de antiparasitarios como el fenbendazol y albendazol, en las ganaderías de leche del altiplano norte de Antioquia ha llevado al posible desarrollo de resistencia de parásitos que antiguamente tenía susceptibilidad a estos bencimidazoles, las posibles razones no solo están en la dosificación que en muchos caso puede ser baja, sino en los fenómenos de rotación del producto y la resistencia genética. El propósito de este informe fue mostrar que parásitos como el *Dictyocaulus viviparus*, viene presentando fenómenos de resistencia en esta zona lechera del altiplano norte de Antioquia, convirtiéndose en un problema severo para la ganadería colombiana.

REFERENCIAS

- Arias-Teneda RP. 2009. Diagnóstico y evaluación de tres tratamientos para enfermedades parasitarias de bovinos adultos en el cantón Francisco de Orellana [Tesis de pregrado]. [Riobamba: (EC)]: Escuela superior Politécnica de Chimborazo.
- Barker SA, Kappel LC. 1997. Drug residues in milk from cow administered fenbendazole as a paste drench, of feed top-dressing. *J. Vet. Pharmacol Ther.* 20: 160–162. Doi: 10.1046/j.1365-2885.1997.00818.x.
- Botana LM, Landoni F, Martín-Jiménez T. 2002. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Madrid (España): Mc Graw-Hill Interamericana.
- Caswell JL, Hewson J, Salvić D, DeLay J, Bateman K. 2012. Laboratory and postmortem diagnosis of bovine respiratory disease. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.* 28: 419–441. Doi: 10.1016/j.cvfa.2012.07.004.
- Cooper VL, Brodersen BW. 2010. Respiratory Disease Diagnostics of Cattle. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.* 26: 409–416. Doi: 10.1016/j.cvfa.2010.04.009.
- Eysker M, Boersema JH, Kooyman FNJ, Lam TJGM. 1995. The combined effect of fenbendazole treatment and a move to aftermath 7 or 9 weeks after turnout on *Dictyocaulus viviparus* infections in calves. *Vet. Parasitol.* 60: 339–348. Doi: 10.1016/0304-4017(95)00784-9.
- Eysker M, Boersema JH, Kooyman FNJ, Lam TJGM, Poot J, Schnieder T, Van Werven T. 1996. Comparison between fenbendazole and moxidectin applied in a dose and move system for the control of *Dictyocaulus viviparus* infections in calves. *Vet. Parasitol.* 64: 187–196. Doi: 10.1016/0304-4017(95)00920-5.
- Grant Maxie M, editor. 2007. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. 5° ed. Oxford (UK): Saunders.
- Guerra Llorens Y, Mencho Ponce JD, Mencho Suárez JC, De Miranda Carrazana B, Galván Méndez D. 2014. Eficacia antihelmíntica del Labiomec® (Ivermectina 1%) en rebaños bovinos de Camagüey, Cuba. *Rev. Salud Anim.* 36: 58–61.
- Herrera-Díaz JA. 2010. Fluctuación poblacional de nematodos gastrointestinales y pulmonares en bovinos jóvenes e indicadores productivos bajo dos sistemas de pastoreo (Tradicional y Silvopastoril), en el Centro de Investigación “La Libertad” de Corpoica, Villavicencio, Meta [Tesis de maestría]. [Bogotá (CO)]: UDCA.
- Ihler CF. 2010. Anthelmintic resistance. An overview of the situation in the Nordic countries. *Acta Vet. Scand.* 52: 24. Doi: 10.1186/1751-0147-52-S1-S24.
- Leignel V, Silvetre A, Humbert JF, Cabaret J. 2010. Alternation of anthelmintic treatments: A molecular evaluation for benzimidazole resistance in nematodes. *Vet. Parasitol.* 172: 80–88. Doi: 10.1016/j.vetpar.2010.04.023.
- Mahmood F, Khan A, Hussain R, Anjum M. 2014. Prevalence and Pathology of *Dictyocaulus viviparus* infection Cattle and Buffaloes. *J. Anim. Plant Sci.* 24: 743-748.
- Malan FS, Roper NA, Shabangu G. 1983. The efficacy of fenbendazole at a dosage rate of 5 mg/kg against *Dictyocaulus viviparus*. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 54: 85–86.
- Montalvo-Aguilar X, López Arellano ME, Vázquez Prats V, Liébano Hernández E, Mendoza de Gives P. 2006. Ivermectin and fenbendazole anthelmintic resistance in gastrointestinal nematodes from naturally infected sheep in northern Tlaxcala, México. *Téc. Pec. Mex.* 44: 81–90.
- Pancieria RJ, Confer AW. 2010. Pathogenesis and pathology of bovine pneumonia. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 26: 191–214. Doi: 10.1016/j.cvfa.2010.04.001.
- Panuska C. 2006. Lungworms of ruminants. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 22: 583–593.
- Ploegere HW, Holzhauer M. 2012. Failure to eradicate the lungworm *Dictyocaulus viviparus* on dairy farms by a single mass-treatment before turnout. *Vet. Parasitol.* 185: 335–338. Doi: 10.1016/j.vetpar.2011.10.026.
- Plumb DC. 2011. Plumb's Veterinary Drug Handbook. 7° ed. Iowa: Wiley-Blackwell.
- Quiroz Romero H. 2013. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. México D.F: Limusa.
- Raviolo JM, Giraudo JÁ, Bagnis G, Lovera HJ, Martínez R, Nora T, Mouguelar H, Zielinski G. 2007. Description of an acute bovine pulmonary edema and emphysema outbreak in southwest Cordoba, Argentina. *Téc. Pec. Mex.* 45: 111–120.

- Skrebsky Cezar A, Olmedo Ribas H, Lamberti Pivoto F, Sangioni LA, Flórez Vogel FS. 2011. Combinação de drogas antiparasitárias como uma alternativa para o controle de nematódeos gastrintestinais multirresistentes em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 31: 151–157. Doi: 10.1590/S0100-736X2011000200010.
- Torres-Acosta JFJ, Mendoza-de-Givers P, Aguilar-Caballero AJ, Cuellar-Ordaz JA. 2012. Anthelmintic resistance in sheep farms: Update of the situation in the American continent. *Vet. Parasitol.* 189: 89–96. Doi: 10.1016/j.vetpar.2012.03.037.
- Torres Vásquez P, Prada Sanmiguel G, Márquez Lara D. 2007. Resistencia antihelmíntica en los nemátodos gastrointestinales del bovino. *Rev. Med. Vet.* 13: 59–76.
- Villar Cléves CE. 1997. Aspectos básicos para el manejo integral del parasitismo en bovinos [Internet]. Villavicencio: Corpoica; [consultado 2015 may. 30]. Disponible en: http://bibliotecadigital.agronet.gov.co/jspui/bitstream/11348/3957/1/20061127162541_Manejo%20integral%20de%20parasitismo%20bovino.pdf.
- Williams JC, Broussard SD. 1995. Comparative efficacy of levamisole, thiabendazole and fenbendazole against cattle gastrointestinal nematodes. *Vet. Parasitol.* 58: 83–90.

Article citation:

Molina VM, Arbeláez JM, Prada JA, Blanco RD, Oviedo CA. Posible resistencia de *Dictyocaulus viviparus* al fenbendazol en un bovino. [Possible resistance of *Dictyocaulus viviparus* to fenbendazole in a bovine]. *Rev Med Vet Zoot.* 63(1): 55-63.
Doi: <http://dx.doi.org/10.15446/rfmvz.v63n1.56904>.