

COMPENDIO DE PARASITOLOGÍA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS



William Adolfo Filián Hurtado
Juan Carlos Gómez Villalva
Ana Julia Mora Rodríguez

Willian Adolfo Filian Hurtado

Juan Carlos Gómez Villalva

Ana Mora Rodríguez

Compendio de parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos.



Autores:

Willian Adolfo Filian Hurtado
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Universidad Técnica de Babahoyo
wfilian@utb.edu.ec

Ana Mora Rodríguez
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Universidad Técnica de Babahoyo
amorar@utb.edu.ec

Juan Carlos Gómez Villalva
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Universidad Técnica de Babahoyo
jgomez@utb.edu.ec

Primera Edición, septiembre 2020

Compendio de parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos

ISBN: 978-9942-8866-6-8 (*eBook*)

Editado por:

Universidad Técnica de Babahoyo

Avenida Universitaria Km 2.5 Vía a Montalvo

Teléfono: 052 570 368

© Reservados todos los derechos 2020

Babahoyo, Ecuador

www.utb.edu.ec

E-mail: editorial@utb.edu.ec

Este texto ha sido sometido a un proceso de evaluación por pares externos.

Diseño y diagramación, montaje y producción editorial

Universidad Técnica de Babahoyo

Babahoyo – Los Ríos – Ecuador

Queda prohibida toda la reproducción de la obra o partes de la misma por cualquier medio, sin la preceptiva autorización previa.

PREFACIO

Los parásitos son organismos que pueden afectar a individuos del reino animal y vegetal. En el caso de los animales, pueden afectar animales de diferentes especies, incluyendo al hombre, de forma única o conjunta en el caso de las enfermedades zoonóticas; y pueden llegar a ejercer acciones muy perjudiciales en estos individuos, provocando incluso su muerte. Es por ello que resulta de gran importancia el conocimiento de estos organismos, su mecanismo de acción, las acciones patógenas que causan, y la forma cómo atacarlos, con la finalidad de impedir que sean transmitidos a huéspedes susceptibles y con ello contribuir a la prevención de las enfermedades que causan. En este compendio, se presenta de manera concisa información general que le permitirá al lector ir adentrándose al fascinante mundo de la parasitología y enfermedades parasitarias de los animales.

El presente compendio de parasitología y enfermedades parasitarias está diseñado para todos los estudiantes de la carrera de medicina veterinaria y los establecimientos de salud que cuente con un laboratorio que ofrezca diagnóstico parasitológico. Está confeccionado como una herramienta de vigilancia epidemiológica para todo el personal de salud que trabaje en un laboratorio clínico veterinario. Su alcance y aplicación con enfoque en Salud inicia con el diagnóstico eficaz y oportuno en comunicación y coordinación con el resto de departamentos, programas, unidades o espacios del establecimiento de salud donde se utilice. Idealmente, esto implica el uso de formatos, fichas, protocolos, guías, etc. para el registro de información de manera unificada entre los establecimientos de salud. Esto facilita el sistema de referencia y la continuidad de la atención prestada.

Con el convencimiento de que, quienes estudian medicina veterinaria o ejercen tal profesión, deben recibir y tener, tanto durante su proceso formativo como cuando están ejerciendo, acceso a información y a herramientas que le permitan no solo reflexionar, si no ser activos actores en el medio donde se desempeñan, para hacer realidad los principios de los servicios de la salud pública veterinaria.

CONTENIDO

CAPÍTULO I	8
LOS PLATELMINTOS.....	9
TREMATODOS PARÁSITOS MÁS IMPORTANTES DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS	9
FAMILIA DICROCOELIIDAE. Odhner, 1911	9
FAMILIA: FASCIOLIDAE. Railliet, 1895.....	17
FAMILIA: PARAGONIMIDAE. Dollfus, 1939.....	22
FAMILIA: CLINOSTOMIDAE. Luche, 1901	26
FAMILIA: STRIGEIDAE. Railliet, 1919.	28
FAMILIA: DIPLOSTOMATIDAE. Poirier, 1886.....	31
FAMILIA: ACANTHOCOLPIDAE. Luche, 1909.	38
FAMILIA: ECHINOSTOMATIDAE. Poche, 1926.....	39
CESTODOS PARÁSITOS MÁS IMPORTANTES DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS	43
FAMILIA: DIPHYLLOBOTHRIIDAE. Lüche, 1910.	45
FAMILIA: ANOPLOCEPHALIDAE. Blanchard, 1891.....	47
FAMILIA: DIPYLIDIIDAE. Wardle, Mcleod y Radinovsky, 1974.....	53
FAMILIA: DAVAINIIDAE. Fuhrmann, 1907.	61
FAMILIA: HYMENOLEPIDIDAE. Railliet y Henry, 1909.	64
FAMILIA: TAENIIDAE. Ludwig, 1886.....	68
NEMATODOS PARASITOS MÁS IMPORTANTES DE LOS ANIMALES DOMESTICOS	83
FAMILIA: ASCARIDIDAE. Baird, 1853.....	84
FAMILIA OXYURIDAE. Cobbold, 1864	92
FAMILIA: HETERAKIDAE. Railliet y Henry, 1914.....	97
FAMILIA: STRONGYLOIDIDAE. Chitwood y Mcintosh, 1934.....	104
FAMILIA: SETARIIDAE. Skrjabin y Schikhobalova, 1945.....	106
FAMILIA: FILARIIDAE. Claus, 1885	110
FAMILIA: SPIRURIDAE. Oerley, 1885	116
FAMILIA STRONGYLIDAE. Baird, 1853.....	119
FAMILIA: TRICHONEMATIDAE. Witenberg, 1925	125
FAMILIA: STEPHANURIDAE. Travassos y Vogelsang, 1933.	134
FAMILIA: ANCYLOSTOMATIDAE, Looss, 1905	137
FAMILIA: TRICHOSTRONGYLIDAE. Leiper, 1912	145

FAMILIA: METASTRONGYLIDAE. Leiper, 1908	158
FAMILIA: DICTYOCAULIDAE. Skrjabin, 1941	161
FAMILIA: TRICHINELLIDAE. Ward, 1907	166
FAMILIA: TRICHURIDAE. Railliet, 1915	169
FAMILIA: CAPILLARIIDAE. Neveu-Lemaire, 1936	174
FAMILIA: OLIGACANTHORHYNCHIDAE. Meyer, 1931	178
CAPÍTULO II	183
PRACTICAS DE PARASITOLOGIA	184
METODO DE INVESTIGACIÓN	184
Examen de heces	184
. Examen de sangre	197
Examen de saliva	198
Examen de mucosas	199
Examen de tejidos	200
Examen para la detección de ectoparásitos	204
Edificación de parásitos en muestra de tierra o pastos	206
Procedimientos serológicos	207
Identificación mediante inoculaciones en animales de experimentación	207
RECOGIDA DE SANGRE, PLASMA Y SUERO	209
PRUEBAS REALIZADAS CON MUESTRAS DE SANGRE	210
RECOGIDA Y EXAMENES DE HECES	213
EXAMENES ESPECIFICOS	216
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	221



CAPÍTULO I

LOS PLATELMINTOS

LOS PLATELMINTOS

Los platelmintos son parásitos que incluyen las clases trematodos y cestodos. Son vermes planos, de cuerpo blando, tractodigestivo incompleto en los trematodos y ausencia total del mismo en los cestodos. Los trematodos son monozoicos, es decir, con un cuerpo sencillo, y los cestodos son monozoicos o polizoicos; estos y estos últimos con el cuerpo formado por segmentos llamados proglotis.

TREMATODOS PARÁSITOS MÁS IMPORTANTES DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

FAMILIA DICROCOELIIDAE. Odhner, 1911

Las especies de esta familia son vermes de tamaño pequeño o mediano, parásitos de los conductos biliares y pancreáticos de anfibios, reptiles, aves y mamíferos. El cuerpo es aplastado y alargado, con una musculatura débil y parénquima laxo, a través del cual se observan fácilmente órganos internos. Normalmente, la cutícula no presenta espinas. Las ventosas no están muy separadas. Tienen faringe y esófago, y los ciegos intestinales son simples, sin llegar al extremo posterior del cuerpo. La vesícula excretora es sencilla y tubular. Los testículos están situados detrás de la ventosa ventral, cerca de esta, y el ovario generalmente detrás de ellos. El poro genital se abre en la línea media, delante de la ventosa ventral. El cirro es pequeño. Tienen canal de Laurer, y un pequeño receptáculo seminal. Las glándulas vitelógenas están bien desarrolladas, y se encuentran principalmente en los márgenes laterales del cuerpo. Gran parte del espacio posterior a las glándulas genitales está ocupado por las circunvoluciones uterinas, muy numerosas. Los huevos, pequeños y numerosos, son de color marrón oscuro.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ *Dicrocoelium dendriticum*
Dicrocoelium hospes
- ❖ *Dicrocoelium lanceolatum*.
- ❖ *Platynosomum*
Platynosomum fastosum
Platynosomum ariestis
- ❖ *Athesmia*
Athesmia foxi
- ❖ *Eurytrema*
Eurytrema pancreaticum

- ❖ **Concinnum**
 - Concinnum procyonis
 - Concinnum brumpti
 - Concinnum ten

Género: Dicrocoelium dentriticum. Rudolphi, 1819



1

Pequeño trematodo de la familia Dicrocoelidae, de 8 – 12mm de longitud por 1.5 – 2.5mm de ancho, de forma lanceolada, aplanada, translucido. Posee dos ventosas situadas en el tercio, anterior del cuerpo, la anterior u oral ligeramente menor que la ventral, a continuación de la cual se distinguen los testículos y el ovario.

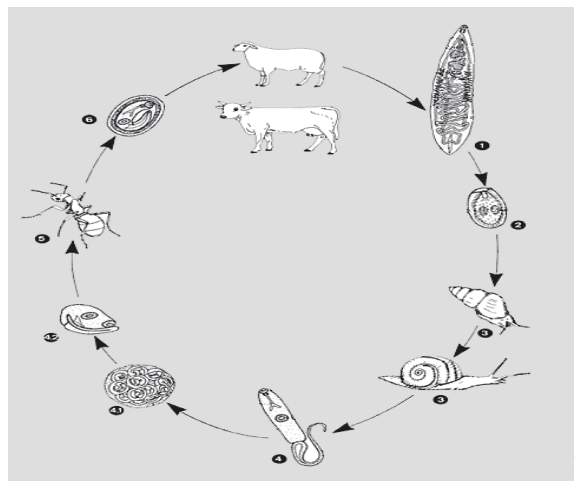
Localización. Se localiza en los conductos biliares de sus hospederos definitivos entre los que se encuentran la oveja, cabra, vaca, ciervo, caballo, asno, camello, conejo, perro, gato, y otros animales domésticos y de vida libre. El ser humano también se encuentra entre sus hospedadores.

Está presente en muchos países de Europa, Asia y posiblemente en el norte de África (en este continente se encuentra por especie el D. hosped) y en América (Estados Unidos, Canadá, Brasil y Colombia).

¹ <http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/11482/>.

Ciclo biológico. Difiere en algunos detalles de *F. hepática*. Sus huevos al ser puestos miden de 36-45 micras de longitud por 22-30 de anchura y están embrionados. Sin embargo el miracidio no eclosiona si el huevo que lo contiene no es ingerido por un caracol que actúa como primer hospedero intermediario (de los géneros *Zabrina* o *Helicilla*). El miracidio eclosiona en el aparato digestivo del hospedador intermediario, penetra en el cuerpo del mismo y se transforma en esporocistos y estos en cercarías, las cuales se van acumulando en los pulmones del caracol hospedero intermediario formando masas de entre 200 y 500 cercarías unidas por una sustancia viscosa, que es expulsada por el propio caracol, sobre todo en los días húmedos, quedando adheridos a la vegetación. **Para que se continúe el ciclo biológico en su fase exógena es necesario que intervenga un segundo hospedero intermediario**, en este caso algunas especies de hormigas del género **Formica**, en el cual las cercarías se transforman en metacercarias, que son infestantes.

Los hospederos definitivos adquieren las metacercarias al ingerir con sus alimentos hormigas que tienen metacercarias.



Síntomas. Inicialmente los síntomas no son tan notorios, pero con el transcurso del tiempo el animal va perdiendo viveza y su energía muscular disminuye. Posteriormente se hacen manifiestos la anemia, el enflaquecimiento, la ictericia, la diarrea y en casos extremos aparecen los edemas. El apetito se conserva pero se hace irregular. Las lesiones producidas por el parásito son calcificación y engrosamiento de los cániculos biliares, degeneración y cirrosis hepática.

Diagnóstico. Se hace por los síntomas y el examen coprológico. La enfermedad se debe diferenciar por la Distomatosis Hepática, Paratuberculosis.

² <http://biogenmol.blogspot.com/2009/03/dicrocoelium-dendriticum.html>.

Profilaxis. Se hace eliminando las aguas estancadas o tratándolas con Sulfato de Cobre o criando patos, animal que ingiere los huéspedes intermediarios del *Dicrocoelium*, los caracoles.

Tratamiento. El tratamiento se hace usando Timol, Tetracloruro de Carbono.

Género: *Dicrocoelium lanceolatum*.

Hospedadores.- Oveja, cabra, vaca, corzo, ciervo, gamo, oso, conejo, liebre, nutria, ardilla, visón, marmota y hombre.

Localización.- Hígado (conductos biliares). Cosmopolita.

Los huevos que se hallan en el agua se conservan y con vitalidad durante más de 16 meses. La desecación a la temperatura de 25° C la soportan durante 4 semanas. Los huevos que se encuentran en los excrementos resisten 20 semanas y en el purín durante 10. Esta gran resistencia diferencia los huevos de la pequeña y gran duela del hígado.

El ciclo evolutivo.- tiene lugar en dos hospedadores intermediarios: caracoles y hormigas. En cuanto a los primeros se trata de caracoles terrestres xerófilos, de lugares calientes y suelos calcáreos. El miracidio no sale del huevo en el agua. Los huevos son ingeridos por un caracol en cuyo intestino anterior, el miracidio ya plenamente desarrollado en el huevo y provisto de cilios solamente en la parte anterior entre los lóbulos de las glándulas del intestino medio. Allí se despoja de la envoltura ciliar y se transforma en esporocisto de I orden con cuatro núcleos germinativos, inmóvil. Los esporocistos contiguos pueden llegar a fusionarse unos con otros, dando lugar a un tejido coherente de esporocistos. En los esporocistos de I orden, a partir de las células germinativas se originan de 23 – 100 esporocistos de II orden, de forma vesiculosa. Son parecidos a las radias,

carecen de intestino y están cubiertos por una capa músculo-cutánea provista de una cutícula, hallándose provistos también de una tocoestoma en la parte anterior. A partir de los esporocistos se desarrollan de 10 - 60 cercarías (promedio 40).

La cercaríá madura. Cercaríá vitrina, es alargada y sumamente variable en cuanto a su disposición morfológica.

Las cercarías abandonan el esporocisto formando racimos, por el tocoestoma, para alcanzar la cavidad respiratoria del caracol, a través del aparato circulatorio. En ella se reúnen numerosas cercarías (hasta 400), que se enquistan mucosos de 1 – 2mm. Que todavía han de ser envueltos en una nueva capa mucosa segregada por el propio caracol. En el interior de los grumos se hallan las cercarías aisladas por una fina membrana ventricular.

Estas bolas pegajosas de mucus son expelidas del caracol cuando se produce un descenso térmico brusco, y se adhieren a la vegetación. Posteriormente, son ingeridas por hormigas del género Formica. La metacercarias se forman en la cavidad abdominal de las hormigas y algunas se localizan en el cerebro. Las hormigas afectadas se fijan a la yerba durante la noche y pueden infestar a los animales que pastan a primeras horas de la mañana. Actualmente se acepta que las cercarías llegan al hígado a través del colédoco. Las duelas jóvenes se desarrollan en los conductos biliares pequeños, mientras que las adultas se localizan en los de mayor tamaño.

Género: Platynosomum. Los, 1907



Platynosomum fastosum. (Kossack, 1910) (sin.: *P. concinnum*). Se encuentran en el hígado y conductos biliares de gatos domésticos y silvestres de Malasia, Centro y Sudamérica, Caribe, África occidental, Florida. La incidencia de la infestación parece ser alta se encontró infestado el 40% de los gatos de Honolulu (Chung et al., 1977). Los adultos miden de 4 – 8mm por 1.5 – 2.5mm. Los testículos están colocados en posición horizontal. Los huevos operculados y de color marrón, miden de 34- 50 por 20 a 35µm, y están embrionados cuando se eliminan.

Ciclo biológico. Los huevos son ingeridos por el caracol *Sublimina octana*. Se forman cercarías que se enquistan en crustáceos isópodos y en lagartijas, siendo importante en Puerto Rico. *Anolis cristatellus*, que aloja a las metacercarias en sus conductos biliares. También se han recogido metacercarias en un sapo. Los gatos se infectan cuando comen lagartijas. El vermes se desenquista y emigra por los colédoco hacia los conductos biliares y la vesícula biliar. Alcanza la madurez sexual al cabo de 8 – 12 semanas.

Patogenia. *P. fastosum* no suele dar lugar a alteraciones importantes, y sólo a veces se ha observado una ligera inapetencia temporal, asociada con una disfunción hepática (Taylor & Perri, 1977). Sin embargo, pueden producirse importantes lesiones hepáticas (Cheng et al., 1977), con una marcada dilatación de los conductos biliares y descamación epitelial. Puede existir hepatomegalia. Los signos clínicos incluyen diarrea, vómitos, ictericia y, a veces la muerte (envenenamiento por lagartijas) (Leam & Walker, 1963). En los estadios terminales, pueden ser continuos los vómitos y las diarreas.

³ http://medfelina.blogspot.com/2011_01_01_archive.html.

Tratamiento. El Praziquantel (20mg/kg) y el nitroscanato (100mg/kg) producen un incremento del número de huevos en las heces durante dos semanas, siendo negativos los recuentos fecales, a intervalos irregulares, durante los cuatro meses siguientes (Evans & Green, 1978). Tanto el Tiabendazol como el Diamfenetida se han mostrado ineficaces.

Género: Athesmia. Looss, 1899.

Athesmia foxi Goldberger y Crane, 1911, se encuentran en los conductos biliares de varias especies de monos en Sudamérica. El verme adulto es largo y estrecho, y mide 8.5 por 0.7mm. Los huevos, ovoides, tienen una pared gruesa, son operculados y miden 30 por 19 µm. El primer hospedador intermediario es un molusco. El resto del ciclo biológico es desconocido. El parásito provoca inflamación y dilatación de los conductos biliares. Puede aparecer en monos importados con fines experimentales.

Género: Concinnum. Bhaleras, 1936.

Concinnum procyonis. Denton, 1942. (sin.: Eurytrema procyonis).



Esta especie aparece en los conductos pancreáticos, vesícula biliar y conductos biliares de gatos, zorros rojos y grises y mapaches de Estados Unidos (New Cork, Connecticut, Maryland, Kentucky). Se ha infestado experimentalmente al caracol *Mesodon thyroidus*. Denton (1944) ha sugerido que los hospedadores definitivos se podrían infestar al ingerir estos moluscos. No obstante se piensa que el segundo hospedador intermediario podría ser un artrópodo (quizá un saltamontes).

⁴ <http://www.studyblue.com/notes/note/n/parasitology/deck/5016070>.

Generalmente, el parásito no provoca ninguna alteración. Los vermes se encuentran en los conductos pancreáticos de tamaño medio. La fibrosis periductal da un aspecto acordonado a los conductos; también puede existir atrofia de los acini glandulares, debida a la fibrosis del conducto. El parénquima aparece normal (Sheldon, 1966).

Concinnum brumpti Railliet, Henry y Joyeux, 1912, se ha citado en el hígado y en el páncreas de monos antropoides africanos.

Concinnum ten (Yamaguti, 1939) se ha encontrado en carnívoros silvestres en Japón (Uchida, 1976).

Dicroceliosis



La presencia de la enfermedad se limita a los territorios donde existen formaciones calcáreas: calizas, margas irisadas, calizas con ruditas de la formación de triás, terrenos jurásicos, cretas, calizas terciarias, así como terrenos aluviales y de limos. La distribución de *Dicrocoelium* depende de la de sus hospedadores intermediarios, de los cuales, los caracoles terrestres amantes de las tierras calientes.

⁵ http://www.asmexcriadoresdeovinos.org/empezar/enfer_parasitarias.html.

Síntomas.- Los síntomas no existen en general, o son discretos. En invasiones masivas se asemejan a las de las fasciolosis.

Diagnóstico.- Demostraciones de los huevos característicos mediante los procedimientos de sedimentación. En el empleo de los métodos de exploración se recomienda la potasa.

Prevención.- Destrucción de los caracoles y hormigas con medios químicos.

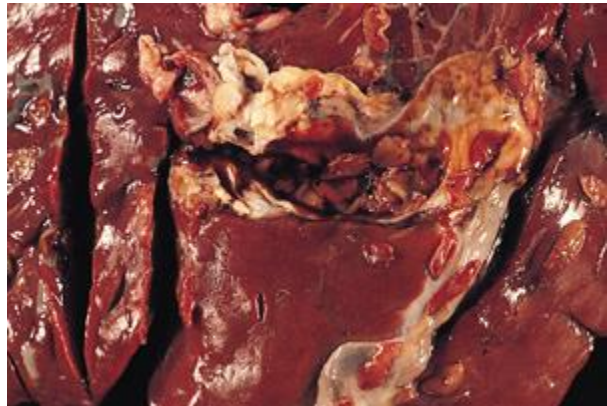
FAMILIA: FASCIOLIDAE. Railliet, 1895.

Los miembros de esta familia son trematodos de tamaño grande, parásito de los conductos biliares y del intestino de los mamíferos, especialmente de los ungulados. Tienen un cuerpo ancho, de forma foliácea y, generalmente, con tegumento espinoso. Las ventosas anterior y ventral se encuentran muy próximas entre sí. Poseen faringe y un corto esófago, y los ciegos intestinales suelen estar muy ramificados, de modo particular en los márgenes laterales. La vesícula excretora también está muy ramificada. El poro genital está situado en el centro, inmediatamente delante de la ventosa ventral. Los testículos están situados en tándem, y son lobulados o ramificados. Las vitelógenas están muy desarrolladas, ocupan los márgenes laterales e, incluso, se extienden hacia el centro. No existe receptáculo seminal. Los huevos tienen la cáscara fina, y son operculados.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- Fasciola
 - Fasciola hepática
 - Fasciola gigantica
 - Fasciola jacksoni
- Fascioloides
 - Fascioloides magna
- Fasciolopsis
 - Fasciolopsis buski
- Parafasciolopsis
 - Parafasciolopsis fasciolaemorpha

Género: Fasciola hepática



Fasciola hepática. La gran duela del hígado.

Hospedadores.- Principalmente la oveja y la vaca. También cabra y caballo, asno, cerdo, gato, cérvidos diversos (gamo, corzo, alce, etc.), conejo, liebre, castor, nutria, almizclero, ardilla, coballo, antílope, camello, canguro. También el hombre. Europa y otros continentes.

Localización.- Conductos biliares (en estado adulto) y parénquima hepático (formas juveniles). En ocasiones también otros órganos.

Morfología.- El verme adulto mide 18-50 x 4-13mm, es aplanado, en forma de hoja de laurel y aparece en los conductos biliares algo enrollado y de color gris sucio hasta pardo. La parte anterior esta provista de una prolongación cefálica de 3-4mm de longitud, que hacia atrás se ensancha formando a modo de unos hombros, siguiendo luego el cuerpo propiamente dicho, inicialmente todavía más ensanchado, pero a partir del primer tercio se estrecha, para terminar algo terminado o romo. El cuerpo está profundamente revestido d espinas dirigidas hacia atrás, en la cara dorsal aproximadamente hasta la mitad y en la ventral hasta el último tercio. La ventosa bucal es terminal, de 1mm aproximadamente, y la ventral, situada aproximadamente a la altura de los <<hombros>>, está rodeada a modo de roseta por las ases uterinas y mide 1.6mm de diámetro. A la faringe, musculosa, de 700 x 4000 micras, sigue el esófago, que es 1-1'5 veces más largo. El tubo digestivo se bifurca ya a poca distancia de la ventosa oral, formando ramas primarias y secundarias que se

⁶ http://www.asmexcriadoresdeovinos.org/empezar/enfer_parasitarias.html.

extiende hasta la parte posterior del cuerpo. Entre la bifurcación intestinal, detrás de la cual se abre el poro genital y se encuentra la ventosa ventral, está la bolsa del cirro. En la zona media anterior, entre la ventosa ventral y los testículos, están situadas las circunvoluciones uterinas y el ovario y en la zona media los testículos. Los campos laterales ambos lados, desde los <<hombros>> hasta el extremo posterior, están ocupados por el par de glándulas vitelógenas. Los huevos miden 130-1500 x 63-90 micras y son operculados. Su cáscara, relativamente delgada, está teñida por los pigmentos biliares en tonos amarillos hasta ligeramente pardos y en su interior, entre numerosas células vitelinas granulosas, yace el cigoto, de color claro. En ocasiones, en el polo opuesto al operculado, se aprecian engrosamiento de la cáscara.

Ciclo evolutivo.- Los huevos fecundados en la glándula coquiliaria, abandonan el trematodo que llegan por los conductos biliares a la vesícula biliar del hospedador, donde se reúnen y son eliminados con la bilis. De modo intermitente hacia el intestino salen con las heces al exterior sin embrionar, debiendo llegar a las a charcas, proximidad de fuentes o lugares semejantes, arroyos de curso lento u otros acúmulos de agua, para poder proseguir su evolución. Experimentalmente se ha determinado que el comienzo de la puesta de huevos ocurre a los 67 días de la infestación.

El miracidio, que se forma al final del desarrollo embrionario, es una estructura musculocutánea de 150 x 40 micras, cubiertas de pestañas. El desarrollo ulterior tiene lugar en un hospedador intermediario, el llamado caracol de la duela del hígado, *Limnaea truncatula*.

El miracidio que penetra en el caracol se desprende de su cubierta de pestañas y busca las glándulas del intestino medio del molusco, conocido como el <<hígado>>, para convertirse aquí, al cabo de unas dos semanas, en la larva II, de 500 micras de longitud, dotadas de dos manchas pigmentarias y desprovistas de intestinos: El esporocisto. A partir de la pared de este se forman al cabo de 2-4 semanas unas 5 - 40 masas germinativas, que se convierten en radias.

Las radias fuerzan la pared del esporocisto y continúan creciendo en la glándula del intestino del caracol. A partir de su pared corporal forman las radias hasta más de 50 masas germinativas, que, a temperaturas más elevadas, inmediatamente dan lugar a las larvas IV, las cercarías.

Las cercarías comienzan a abandonar los caracoles. La eliminación de las cercarías tiene lugar en oleadas, influyendo en ello las variaciones del contenido acuoso ambiental, como, por ejemplo, la aparición de lluvias tras una época seca. Las metacercarias de los quistes de los henos bien almacenados y perfectamente secos están muertas al cabo de 6 semanas. El joven trematodo enrollado en el interior del quiste se alimenta a expensas de las sustancias de reservas almacenado durante su permanencia en el caracol, conservando en este tiempo su contagiosidad.

En el tubo gastrointestinal del hospedador, que ha adquirido el quiste junto con los alimentos, se disuelve la membrana quística externa, queda libre el joven trematodo, que mide de unas 200 - 300 micras y penetra a través de las paredes del intestino delgado, alcanzando la cavidad peritoneal a los 2-28 horas. Penetra al tejido hepático por el que vaga durante 6 - 8 semanas para, finalmente, asentarse en un conducto biliar grande, que a consecuencia de la acción del parásito puede dilatarse a modo de ampolla.

En los conductos biliares la madures sexual la alcanzan a las 3 - 4 semanas, de tal manera que el período de prepatencia oscila entre 9 semanas y 3 meses. Según la duración de la vida del verme. El trematodo adulto no abandona los conductos biliares, sino que permanecen ellos.

Fasciolosis

Generalmente la fasciolosis es un proceso inflamatorio crónico del hígado conductos biliares, que causan trastornos digestivos y de la nutrición principalmente en las ovejas, pero también en otros animales domésticos.

El contagio. De los animales pastantes tienen lugar en la mayoría de los casos por la ingestión de hierbas contaminadas con quistes de cercarías.

El contagio en el establo tiene lugar por la ingestión de forrajes procedentes de prados infestados. En cuanto a la vitalidad y capacidad de contagio de las cercarías en estas circunstancias. Una mala costumbre existente en la zona de fasciolosis es la administración de heno infestado inmediatamente de recogido.

Otra fuente de contagio la constituyen los animales silvestres, como los ciervos, corzos, jabalíes, liebres, conejos de campo, etc., que no, pueden ser sometidos a tratamiento y que constantemente contaminan los pastos por la eliminación de huevos con sus heces. Las aves domésticas y silvestres pueden difundir plantas portadoras de caracoles, sus huevos, o quistes de cercarías.

Patogenia. Con su cubierta espinosa, las fasciolas jóvenes emigrantes producen en el tejido hepático situado en la zona de los conductos de perforación una inflamación aguda, en cuya génesis también participan los productos metabólicos tóxicos del verme y los de desintegración de las células del tejido. Por intervención de focos de supuración pueden producirse en el hígado procesos purulentos. Las fasciolas jóvenes también pueden debilitar y perforar la cápsula hepática en su emigración, provocando con ello peritonitis.

Síntomas. La presencia de unos pocos ejemplares de Fasciola exclusivamente en los conductos biliares, en general no provoca ninguna manifestación importante, pero las infestaciones masivas causan enfermedades que son especialmente graves en los animales jóvenes, las cuales, según la época y la intensidad de la parasitosis.

En el ganado vacuno las manifestaciones intestinales ocupan el primer plano, variando entre la atonía de la panza, la diarrea y el estreñimiento, con apetito variable.

En la oveja los síntomas principales son el edema frío en torno a los párpados, en la faringe, parte baja del pecho y del abdomen.

En el cerdo los síntomas faltan la mayoría de las veces. En casos de intensa infestación, ya durante la emigración de las fasciolas jóvenes aparecen anemia y adema, sobre todo en la cabeza, estando los animales abatidos y comiendo mal.

En el caballo ocupan el primer plano los trastornos digestivos.

Tratamiento. Como las principales alteraciones se deben a una rickettsia son de poca utilidad los antihelmínticos. El tratamiento ha de estar dirigido a aliviar la tmesis, la diarrea y la deshidratación. Son eficaces las tetraciclinas, así como las sulfonamidas y el cloramfenicol. Se podría probar la gloxazona, que es más eficaz que estos fármacos en el tratamiento de otras rickettsiosis.

FAMILIA: PARAGONIMIDAE. Dollfus, 1939.

Los miembros de esta familia son trematodos de forma ovoide, de cuerpo rechoncho cubierto de espinas. Son parásitos de los pulmones. La ventosa oral es ventroterminal. La ventosa ventral se encuentra hacia la mitad del cuerpo, y detrás de ella se abre el poro genital. Los testículos están en la mitad posterior del cuerpo, y el ovario se haya delante de ellos.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: *Paragonimus* Braun, 1899
 - *Paragonimus westermanii* (Kerbert, 1878)
 - *Paragonimus kellicotti* Ward, 1908.

Género: *Paragonimus*. Braun, 1899



Localización.- Pulmones, ocasionalmente también en el cerebro, órganos abdominales y musculatura. Muy difundido en Asia oriental.

Ciclo evolutivo.- Los huevos eliminados con las heces (o con la expectoración) al cabo de 2-9 semanas permiten la eclosión del miracidio en el agua, el cual penetra en caracoles acuáticos (*Melania*, *Assiminea* spp. Y otros) transformándose en esporocistos, de 400x 120 micras, el cual forma una redias madre hasta 400 micras de longitud, a partir de la cual se desarrollan las redias hijas, de 800x 170 micras, que darán origen a las cercarías, de 200-220 x 70-80, las cuales tienen todo el cuerpo recubierto de espinas, poseen un estilete en la ventosa bucal y una cola propulsora de 15 micras. A los 78 días de la infestación abandonan los caracoles y se implantan en un segundo hospedador intermediario: cangrejos de agua dulce (*Astacus*, *Potamon*, *Eliocheir*, *Parathelphusa*, *Sesarma* spp), en cuya musculatura del tronco, hígado y branquias se enquistan, pero las metacercarias llegan a ser infectantes al cabo de meses, alcanzando entonces un tamaño de 300-450 micras. Los animales y el hombre se infestan al conocer estos cangrejos contaminados. En el intestino del hospedador definitivo, las larvas liberadas de las membranas de la metacercarias perforan la pared intestinal y emigran por las cavidades peritoneal y pleural a través del diafragma hacia el pulmón, donde al cabo de otros tres días se encuentran en parejas en los bronquios dilatados, encapsulados en tejido conjuntivo, llegando a la madurez sexual a los 5½-6 meses de la infestación.

⁷ <http://www.sacredheartofodin.org/?p=1125>.

Síntomas y Diagnóstico.- Tos con esputo de color marrón (sanguinolento), pegajosos, en los cuales pueden comprobarse los huevos del trematodo.

El diagnóstico de certeza se basa en el hallazgo de los huevos típicos mediante técnicas parasicológicas en muestras de esputo o de heces. No obstante a ello debido a otras localizaciones que puede presentar el aparato se recurre sobre todo en el ser humano, al diagnóstico inmunobiológico (PFC e inmunoforesis)

Tratamiento.- Clorhidrato de emetina por vía intramuscular.

Prevención.- Evitar comer cangrejos crudos y calentar los platos a base de cangrejos a 55 °C., durante 5 minutos.

Paragonimus westermanii.- La duela pulmonar, parasita los pulmones y, más raramente, el cerebro y el cordón espinal y otros órganos de cerdos, perros, gatos, cabras, vacas y diferentes carnívoros y hombre en China en los países subeste Asiático y del lejano Oriente.

En todos los casos, los hospederos son animales como, por ejemplo, la mangosta, la rata de los arbustos, el cerdo, el gato, el visón, etc., que varían en función del área geográfica. Las infestaciones producidas en el hombre por este parásito zoonosico son secundarias.

Los adultos viven en parejas en quistes pulmonares. El parásito es de color marrón rojizo y mide de 7.5 – 16 por 4 – 8mm. El tegumento está cubierto de espinas. Las espinas de *P. westermanii* son anchas, con puntas bífidas, la ventosa ventral se sitúa un poco por delante de la mitad del cuerpo. Los huevos son de color pardo amarillento y miden 75-118 por 42-67µm. Son operculados, y la cáscara del otro polo aparece engrosada.

Ciclo Biológico.- Los huevos pasan a los quistes en los que viven los helmintos y salen a los bronquios, bien sea a través de unos conductos o cuando se rompen los quistes. Salen

del pulmón con el mucus, y pueden encontrarse en los esputos que tienen un color herrumbroso característico, los animales degluten el mucus, de forma que los huevos se encuentran en las heces. Después de un período de desarrollo de 2 - 7 semanas el miracidio sale y penetra en un caracol. En los que se desarrollan esporocistos redias y cercarías. Estas últimas tienen el cuerpo de forma oval con una cola muy corta. Las cercarías una vez salidas del caracol nadan en el agua y cuando encuentra un crustáceo adecuado penetran en él y se enquistan.

Los hospedadores definitivos se infestan cuando ingieren estos crustáceos. Las metacercarias que han sido eliminados por los crustáceos heridos o en degeneración pueden sobrevivir en el agua durante unas tres semanas y pueden ser ingeridas por los hospedadores definitivos. Los vermes jóvenes, después de desenquistarse en el intestino, atraviesan la pared intestinal y vagan por la cavidad peritoneal. Atraviesan luego el diafragma, pasando a los pulmones desde la cavidad pleural, en un período de 5 - 23 días después de la infestación. También se pueden localizar en otros órganos como en el cerebro al que llegan desde los pulmones. El parásito penetra en el parénquima pulmonar, se forma una cavidad quística y el parásito madura hasta el estadio adulto.

El cuadro clínico se caracteriza por una tos atormentadora y esputos sanguinolentos.

La localización a nivel del cerebro determina una sintomatología parecida a la cisticercosis cerebral, con cefalalgias, convulsiones, epilepsias de tipo jacksoniano, hemiplejía, parálisis y trastornos de la visión.

La paragonimosis abdominal se encuentra caracterizada por dolores abdominales y trastornos de tipo digestivo.

El diagnóstico de certeza se basa en el hallazgo de los huevos típicos mediante técnicas parasitológicas en muestras de esputo o de heces. No obstante a ello debido a otras localizaciones que puede presentar el aparato se recurre sobre todo en el ser humano, al diagnóstico inmunobiológico (PFC e inmunoforesis)

Importancia. En esta familia de trematodos tiene gran importancia los géneros *Paragonimus*, varias de sus especies causan zoonosis en distintas zonas del mundo. El *P. westermanni* tiene como área de distribución el Asia principalmente. Solo en Corea se estima que más de un millón y medio de personas están invadidos, y cada año se reportan aproximadamente 5.000 casos de la forma cerebral.

En América del Sur y Central los casos humanos son acusados por varias especies (*P. peruvianus*, *P. amanonicus*, *P. mexicanus*) en tanto que en América del Norte se reporta la presencia de *P. kellicoti*.

En el África también existen áreas de influencia, en Nigeria, *Paragonimus uterobilateralis* Voelker y Vogel, 1965, en otras zonas *P. africanus*.

Los animales domésticos y salvajes representan los hospederos a partir de los cuales se mantiene la circulación de éstos trematodos en la naturaleza, con la interpolación de sus dos hospederos intermediarios el segundo de los cuales los cangrejos y langostinos, son alimentos del ser humano, el que al ingerir cangrejos o langostinos poco cocinados adquiere la enfermedad que constituye un problema para la salud del hombre en numerosas zonas del mundo.

FAMILIA: CLINOSTOMIDAE. Luche, 1901

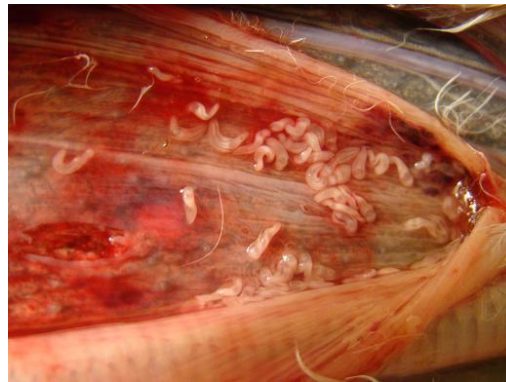
Trematodos de cuerpo plano y tamaño entre mediano y grande. Parásitos de reptiles, aves y mamíferos.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros:

- ❖ Género: *Clinostomum*. Leidy, 1856
 - *Clinostomum complanatum* (Rudolphi, 1819)
 - *Clinostomum marginatum* (Rudolphi, 1819)
 -

Género: *Clinostomum*. Leidy, 1856

Clinostomun complanatum. (Rudolphi, 1819). Parasitan la boca y la laringe de aves piscívoras tales como las garzas y el alcaraván. Su distribución es cosmopolita.



Ciclo biológico. Los huevos caen mientras bebe el ave, o son deglutidos y salen con las heces. Los primeros hospederos intermediarios son *Helisoma* spp. Y *Lymnaea* spp. (Caracoles). Las metacercarias se encuentran en localización subcutánea o en la musculatura de peces de agua dulce tales como la lubina, la perca, la trucha y otros, así como en las ranas. Esta infestación es Frecuente en el Sur de Asia y en países tropicales.

Patogenia. Las metacercarias dan lugar a quistes amarillos de apariencia desagradable (viruela amarilla), en los que se encuentran enrollados unos parásitos blancos de 1.5 -4mm de longitud y 2mm de anchura. El tamaño de los quistes oscila desde el de la cabeza de un alfiler hasta unos 2.5mm de anchura. Las lesiones pueden aparecer en la carpa dorada, otros peces de acuario y peces de experimentación recogidos en hábitat naturales, especialmente en países tropicales. Se ha señalado en el hombre un caso de laringofaringitis debido a la ingestión de peces infestados con *Clinostomum* spp.

Control. Se pueden usar numerosas medidas de control, entre otra la eliminación de los hospederos definitivos, aves piscívoras y mamíferos, de las zonas cercanas a los estanques, o bien usando cal viva, cloruro de cal, etc. Hay que recordar que los moluscos pueden eliminar millones de cercarias al agua de los estanques, por lo que tales caracoles deberían ser eliminados mediante el uso de filtros, mallas o tendidos eléctricos en las entradas de agua.

⁸ <http://parasites-world.com/clinostomum-complanatum-3/>.

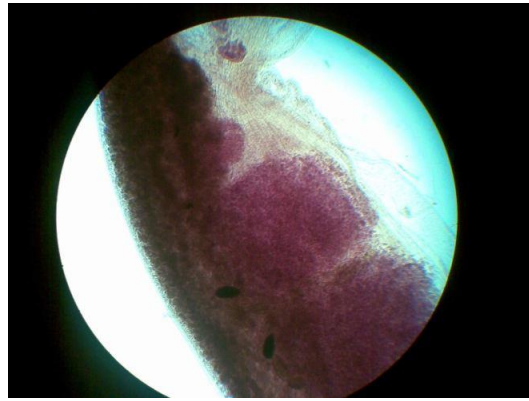
FAMILIA: STRIGEIDAE. Railliet, 1919.

Estos vermes se caracterizan por tener una constricción que divide el cuerpo en dos partes, una anterior, aplastada en forma de copa, que contiene la ventosa, y otra posterior cilíndrica que contiene los órganos reproductores. La ventosa ventral puede estar muy poco desarrollada o no existir, y detrás de ella existe, normalmente un órgano adhesivo especial. El poro genital se abre en la parte posterior, en una depresión o bolsa copuladora. Los testículos se encuentran dispuestos en tándem, con el ovario delante de ellos. Generalmente el cirro no tiene saco ni bolsa. El útero contiene pocos huevos, de gran tamaño. Las vitelógenas son foliculares y bien desarrolladas, ocupando las dos partes del cuerpo o bien sólo la parte posterior. Son parásitos del aparato digestivo, principalmente de las aves, aunque algunas especies parasitan también a los mamíferos. Las cercarías son furcocercas, con faringe, y se forman esporocistos en los caracoles. Las metacercarias suelen encontrarse en los peces, pero también en moluscos, hirudíneos, etc.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros:

- ❖ Género: *Apetomon* Szidat, 1929
Apetomon gracilis Rudolphi 1819.
- ❖ Género: *Parastrigea* Szidat, 1928
Parastrigea robusta
- ❖ Género: *Cotylurus* Szidat, 1928.
Cotylurus cornutus (Rudolphi, 1808).
C. platycephalus (Creplin, 1825)
C. flabelliformis (Faust, 1925).
C. variegatus

Género: *Apatemon* Szidat, 1929.



Apatemon gracilis. (Rudolphi, 1819). Se presenta en el intestino de la paloma, el pato doméstico y el pato silvestre en Europa. Norte y Sudamérica y Lejano Oriente. Mide de 1.5 - 2.5mm de longitud, por 0.4mm de anchura, y tiene el dorso cóncavo. La parte anterior, en forma de copa, constituye alrededor de un tercio de la longitud total. Presenta un órgano adhesivo. No existe cirro ni saco del cirro. La bolsa tiene en su base un órgano copulador débil, o cono genital. Las vitelógenas están situadas en la parte posterior del cuerpo. Los huevos miden de 100 – 110 x 75 μm .

Ciclo biológico. Los huevos se eliminan con las heces del hospedador, y el miracidio eclosiona, en condiciones favorables, al cabo de unas tres semanas. Después de penetrar en un molusco adecuado, se desarrolla el esporocisto. Este es muy fino y mide unos 20mm de longitud. Las cercarías se forman directamente a partir de los esporocistos. Los segundos hospedadores intermediarios son las sanguijuelas *Haemopis sanguisuga* y *Herpobdella atomaria*. También se encuentran metacercarias en las vísceras y el globo ocular de algunos peces.

Género: Parastrigea. Szidat, 1928.

Parastrigea robusta. Szidat, 1929. Se localiza en el intestino del pato doméstico en Europa. Mide de 2 – 2.5mm de longitud, y se parece a la especie anterior, pero la porción anterior tiene dos expansiones laterales grandes y una abertura estrecha, estando las glándulas vitelinas situadas principalmente en las expansiones laterales y el órgano adhesivo, pero también principalmente en la parte posterior del cuerpo. Los huevos miden de 90 – 100 x 50 μm .

⁹ http://www.4shared.com/photo/9Vd6KoA-/8_Apatemon_gracilis_3.html.

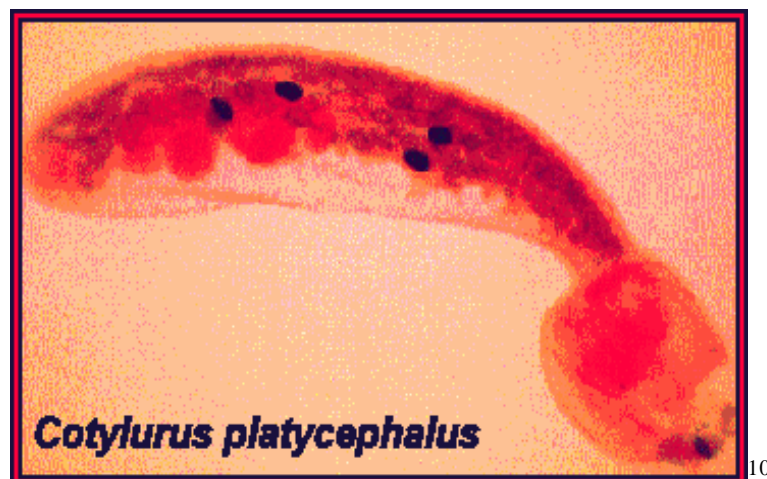
Ciclo biológico. Se conocen otras especies, especialmente de patos, en muchas áreas del mundo.

Patogenia. Los parásitos se fijan a la mucosa intestinal por medio de la parte anterior del cuerpo en forma de copa, en la cual aprisionan un número de vellosidades, constriñéndolas fuertemente en la base. Los capilares sanguíneos de las vellosidades están marcadamente hiperémicos y se rompen, liberando sangre que es ingerida por el vermes. Las vellosidades degeneran posteriormente, y son, al parecer, digeridas por la secreción de una glándula del órgano adhesivo del parásito. Las infestaciones fuertes están asociadas con anemia, enteritis hemorrágica e, incluso, con la muerte.

Diagnóstico. Se basa en el hallazgo de huevos en las heces de los animales, o bien de vermes en la autopsia.

Tratamiento. Se ha utilizado el tetracloruro de carbono, en dosis de 1 - 2ml. Sin embargo, pueden ser eficaces los antihelmínticos que se emplean contra los trematodos de mamíferos, como el bithionol, la oxiclozanida, el albendazol, etc.

Género: Cotylurus. Szidat, 1928



¹⁰ http://www.phsource.us/PH/HELM/helminth_taxo.htm.

Cotylurus cornutus. (Rudolphi, 1808), **C. platycephalus** (Creplin, 1825), **C. flabelliformis** (Faust, 1925) y **C. variegatus** (Creplin, 1825). Se encuentran en el intestino delgado y en el recto de patos domésticos y silvestres, palomas, gaviotas y alcas de Europa, África, Asia, y América del Norte y del Sur. Los adultos son pequeños de menos de 1.5mm de longitud. Se parecen a las *Apatemon* spp., pero la bolsa copuladora posee un fuerte órgano copulador. Los huevos de las distintas especies son grandes, de 90 -112 por 56-76µm, y no están embrionados en el momento de la eliminación.

Ciclo biológico. Los miracidios eclosionan al cabo de 6-23 días, y penetran en moluscos tales como *Lymnea stagnalis*, *L. palustris* y *Valvata piscinalis*. Las cercarias son furcocercas y poseen faringe. Emergen del primer hospedador intermediario y penetran en otro molusco de la misma especie, o distinta, como planórbidos o físicos. Las metacercarias pueden comportarse como hiperparásitos si los moluscos ya están infectados con esporocistos y redias de otros trematodos. Se han encontrado metacercarias de *C. variegatus* en la vejiga natatoria, en el peritoneo y en la cavidad del cuerpo de algunos peces, como *perca fluviatilis* y *Acerina cernua* (Odening & Bockhardt, 1971), el periodo de prepatencia en las aves es de cuatro a siete días, y los parásitos adultos sobreviven hasta un mes. Las palomas pueden infestarse en el nido por alimentación de sus padres.

Patogenia. *Cotylurus* spp. Pueden causar una enteritis hemorrágica, según ha sido señalado en alcas, debida a *C. platycephalus* (Lowe & Baylis, 1934).

FAMILIA: DIPLOSTOMATIDAE. Poirier, 1886

Estos trematodos son similares a los Strigeidae, pero la parte anterior del cuerpo está más aplastada y frecuentemente existen procesos auriculiformes en las partes anterolaterales de la porción anterior del cuerpo. La parte posterior del cuerpo es cilíndrica. Son parásitos de aves y mamíferos. Las metacercarias se encuentran en peces anfibios.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: Diplostomun Nordmann, 1832 (Sin: Proalaria)
Diplostomun spathaceum (Rudolphi, 1819)
- ❖ Género: Posthodiplostomum Dubois, 1958
Posthodiplostomum cutícula (Nordmann, 1832)
Posthodiplostomum minimum (MacCallum, 1921)
- ❖ Género: Neodiplostomum Railliet, 1919
Neodiplostomum perlatum (Ciurea, 1911)
Neodiplostomum multicellulata (Millar, 1923)
- ❖ Género: Alaria Schrank, 1788
A. alata (Goeze, 1782)
A. canis La Rue y Fallis, 1934
A. americana Hall y Wigdor, 1918
A. michiganensis Hall y Wigdor, 1918
A. arisaemoides Bosma, 1931
A. marcinae (La Rue, 1917)

Género: Diplostomum. Nordmann, 1832 (Sin: Proalaria)



Diplostomum spathaceum (Rudolphi, 1819) Olsson, 1876. Se encuentran en el intestino de numerosas especies de gaviotas de Europa, Norteamérica y la Unión Soviética. La longitud total oscila entre 2 – 4mm. La región anterior es más ancha y más corta que la posterior; las ventosas son pequeñas, y la ventral está incorporada a un órgano adhesivo accesorio que ocupa alrededor de un tercio de la anchura de la parte anterior. Las vitelógenas ocupan la mayor parte de la región posterior, y se extienden hacia delante bordeando el órgano adhesivo. Los huevos son grandes (100 x 60 µm) y están embrionados en el momento de ser eliminado con las heces.

Ciclo biológico. Los primeros hospedadores intermediarios son caracoles del género *Lymnea*, en los que se forman furcocercarias, estas penetran a través de la piel de los peces y emigran al globo ocular. Las metacercarias son aplastadas, foliáceas, de 400µm de longitud, y se desarrollan en el cristalino. Se pueden infestar un gran número de especies de agua dulce, entre ellos los ciprínidos, salmónidos, el espinoso y la anguila.



12

Patogenia. Jennings y Soulsby (1958) han señalado una gran mortalidad en gaviotas de cabeza negra, debida a la infestación masiva por *D. spathaceum*. Las metacercarias son parásitos importantes de los peces. Las cercarías provocan hemorragias cuando atraviesan

¹¹ <http://web.abo.fi/instut/fisk/Swe/Parasiter/diplometa.htm>.

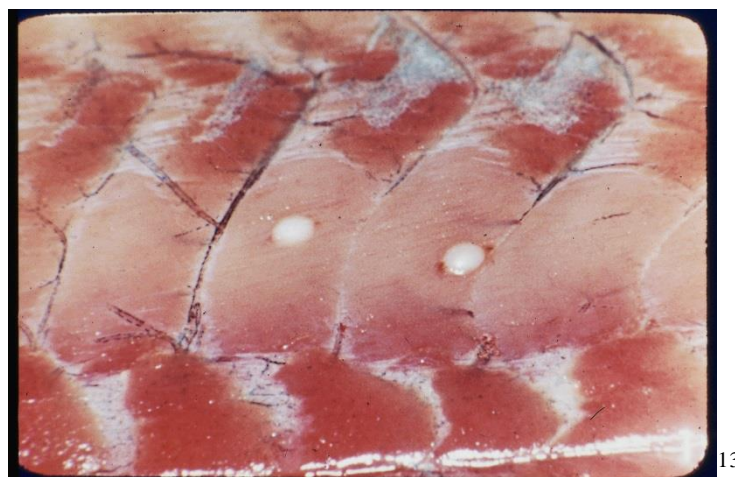
¹² <http://biosci.kuniv.edu/Diplostomidae.html>.

la piel, y pueden causar la muerte si penetra, al mismo tiempo, un elevado número de cercarías. En el globo ocular, las metacercarias aparecen como manchas blancas, y, en las infestaciones fuertes, la cámara anterior del ojo aparece blanca. Los peces quedan ciegos, existe un aumento de la presión intraocular, se puede romper la córnea y pueden presentarse infecciones secundarias, bacterianas o fúngicas. Aunque unos pocos parásitos pueden provocar daños en los alevines, los peces adultos pueden tener hasta 50 parásitos sin que exista ceguera.

Control. Se pueden usar numerosas medidas de control, entre otras la eliminación de los hospederos definitivos, aves piscívoras y mamíferos, de las zonas cercanas a los estanques de los peces. Los moluscos se pueden eliminar con molusquicidas. También se pueden destruir los moluscos intermediarios drenando y desecando los estanques, o bien usando cal viva, cloruro de cal, etc. Hay que recordar que los moluscos pueden eliminar millones de cercarías al agua de los estanques, por lo que tales caracoles debían ser eliminados mediante el uso de filtros, mallas o tendidos eléctricos en las entradas de agua.

Van Dujin (1973) señala que se puede perforar el ojo afectado y aplicar un desinfectante. La infestación puede controlarse adecuadamente en piscifactorías mediante sulfato de cobre (0.5 g/l de agua) o verde malaquita (0.3 g/m³ de agua) (Lavrovskii, 1977).

Género: Posthodiplostomum. Dubois, 1958



13

¹³ <http://fishparasite.fs.a.u-tokyo.ac.jp/Posthodiplostomum/Posthodiplostomum-eng.html>.

Posthodiplostomum cutícula. (Nordmann, 1832) tiene un cuerpo claramente dividido en dos partes, con un pequeño acetábulo situado en el centro de la parte anterior o en sus proximidades. Los adultos se encuentran en el intestino de las garzas y del martín pescador en Europa, Norteamérica y Unión Soviética.

Ciclo biológico. Los primeros hospedadores intermediarios son moluscos planórbidos. Los segundos hospedadores intermediarios son peces, especialmente ciprínidos, y las metacercarias se pueden encontrar en la piel, las aletas, la musculatura superficial, la córnea, etc.

Patogenia. La infestación (Enfermedad de las manchas negras) puede aparecer con frecuencia en la piel de algunos ciprínidos, especialmente la carpa, y ser importante en peces jóvenes en cultivos, en estanques o en aguas naturales. Las metacercarias se encuentran en quistes de tejido conectivo de color claro, alrededor de los cuales se acumulan células pigmentarias que forman pequeñas manchas pardas y negras (de 0.85 – 3.8mm de diámetro) en la piel y en la musculatura subcutánea. En peces poco pigmentados, las manchas mantienen un color parduzco. El parásito en el quiste es plano, oval y de 1 – 2mm de longitud. Posee dos ventosas y un órgano adhesivo. Los peces jóvenes fuertemente infestados pueden morir, y desde un punto de vista estético, la presencia de la infestación es desagradable y reduce, por ello, el valor comercial del pez.

Control. Se pueden usar numerosas medidas de control, entre otras la eliminación de los hospederos definitivos, aves piscívoras y mamíferos, de las zonas cercanas a los estanques de los peces. Los moluscos se pueden eliminar con molusquicidas. También se pueden destruir los moluscos intermediarios drenando y desecando los estanques, o bien usando cal viva, cloruro de cal, etc. Hay que recordar que los moluscos pueden eliminar millones de cercarías al agua de los estanques, por lo que tales caracoles debían ser eliminados mediante el uso de filtros, mallas o tendidos eléctricos en las entradas de agua.

Posthodiplostomum mínimum. MacCallum, 1921 es frecuente en muchas especies de agua dulce en Norteamérica. Se encuentran quistes blancos no pigmentados (viruela blanca), de 1mm de diámetro, en el mesenterio, riñones, el hígado, el pericardio y el bazo. Hospedador definitivo es la garza.

Género: Neodiplostomum. Railliet, 1919



14

Neodiplostomum perlatum. (Ciurea, 1911) se presenta en el intestino de aves piscívoras, las metacercarias se encuentran en la piel, aletas, musculaturas y, probablemente, órganos internos de la carpa. Tienen aspecto de pequeñas perlas grises, lo que da lugar al nombre de “enfermedad de la perla gris”.

Neodiplostomum multicellulata (Millar, 1923) se encuentra en el intestino de la garza. Los primeros hospedadores intermediarios son caracoles del género *Physagyrina*, y las metacercarias se encuentran en grandes quistes de pared fina en el hígado de la lubina, el pez solo y el pez rueda. Los quistes pueden destruir el hígado.

¹⁴ <http://ag.ansc.purdue.edu/courses/aq448/diseases/parasites.htm>.

Género: Alaria. Schrank, 1788.



Alaria alata. (Goeze, 1782) Hall y Wigdor, 1918, parasita el intestino de perros, gatos, zorros y también visones en Europa, Africa, Japón, Australia y América del Norte y del Sur. **A. canis** La Rue y Fallis, 1934, **A. americana** Hall y Wigdor, 1918. **A. michiganesis** Hall y Wigdor, 1918. **R. mustalae** Bosma, 1931 y **A. arisaemoides** Augustine y Vribe, 1972, se encuentran en perros, gatos, coyotes, zorros y otros animales de Norteamérica. Otras especies tales como **A. marcinae** (La Rue, 1917) Walton, 1950, se encuentran en Sudamérica. Los hospederos definitivos normales de **Alaria spp.** Son carnívoros silvestres, aunque a veces pueden estar infestados ciertos animales domésticos.

Estas especies miden de 2 – 6mm de longitud, y la parte anterior, aplastada, es mucho más larga que la posterior, cilíndrica. En los vértices laterales de la parte anterior existen dos tentáculos auriculiformes. Las ventosas son muy pequeñas, y el órgano adhesivo consta de dos largos pliegues con bordes laterales claramente desarrollados. Las vitelógenas se encuentran en la parte anterior del cuerpo, mientras que las gónadas aparecen en la posterior. Los huevos son pardoamarillentos, y miden de 98 – 134 x 62 – 68 μm .

Ciclo biológico. Los miracidios eclosionan en los huevos y nadan en el agua, penetrando en caracoles de agua dulce como *Planorbis vortex* y *P. planorbis*. Los esporocistos producen cercarías con colas bifurcadas. Estas cercarías penetran posteriormente en los segundos hospedadores intermediarios, renacuajos y ranas, y las mesocercarias (equivalentes a las metacercarias) se pueden hallar enquistadas en las musculaturas de

¹⁵ <http://seoanalyses.com/out.php?k=alaria%20parasite>.

ranas y sapos. El hospedador definitivo se ingesta al ingerir a éstos, y el vermes realiza una larga emigración a través de las cavidades abdominal y torácica, o a través de la circulación hasta los pulmones, y de allí al intestino, por la tráquea y la faringe. Pueden existir en el ciclo hospedador paraténicos, el vermes realiza la fase pulmonar de la emigración. El hospedador definitivo pueden infectarse luego al ingerir hospedadores paraténicos (Cuckler, 1940). El vermes alcanza la madures sexual en 10 días.

Patogenia. Las infestaciones elevadas pueden provocar una duodenitis catarral (Erich, 1938), pero la mayoría de las infestaciones son apatógenas. El hombre puede actuar como hospedador paraténico, y Fernández et al., (1976) señalaron un caso de muerte en el hombre, asociado con la ingestión de ancas de rana inadecuadamente cocinadas. En ese individuo se hallaron varios miles de mesocercarias en la cavidad peritoneal, cerebro, riñones, hígado, pulmones, ganglios linfáticos, páncreas, médula espinal, bazo y estómago. La muerte se produjo por asfixia, debido a una hemorragia pulmonar.

Tratamiento. Los antihelmínticos frente a otras trematodosis pueden ser de valor. En este sentido, probablemente sean eficaces oxiclosamida, niclofolán, el, praziquantel. También puede ser útil el albendazol y fenbedazol. Un organismo sospechoso de ser una metacercarias de *Alaria alata* en el ojo humano fue destruido mediante aplicaciones de láser, con la consiguiente mejoría de la capacidad visual. (Shea et al., 1973).

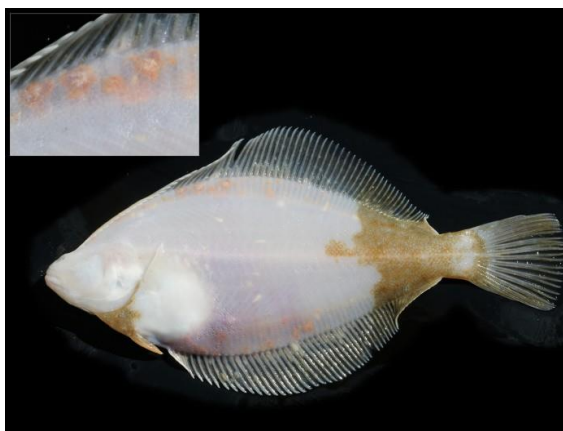
FAMILIA: ACANTHOCOLPIDAE. Luche, 1909.

Los miembros de esta familia son dístomas alargados, con espinas circumorales que rodean a la pequeña ventosa oral. Los testículos se encuentran en tándem o en posición diagonal en la parte posterior del cuerpo. El ovario es pretesticular. Las vitelógenas son foliculares y se encuentran en la parte posterior. Los adultos son parásitos intestinales de ciertos peces.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros:

- ❖ Género: *Stephanostomum* Looss, 1899.
Stephanostomum baccatum (Nicoll, 1907)

Género: *Stephanostomum*. Looss, 1899



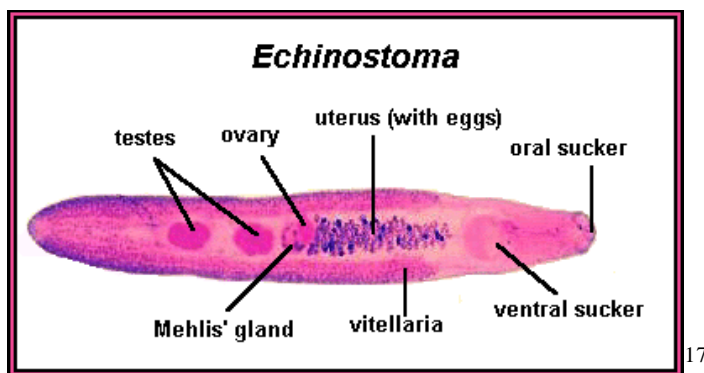
***Stephanostomum baccatum*.** (Nicoll, 1907) Se encuentra en el intestino de algunos peces marinos, principalmente pleuronéctidos en el Atlántico. Los adultos son alargados y están cubiertos de espinas. La ventosa oral es terminal, con dos filas de espinas circumorales. Los huevos son grandes.

Ciclo biológico. Los primeros hospederos intermediarios son: gasterópodos, tales como *Buccinum undatum* y *Neptuna antiqua* (Mackenzie & Liversidge, 1975). Las cercarias salen de éstos y se enquistan, como metacercarias en quistes no pigmentados, en la musculatura de pleuronéctidos.

Patogenia. Las infestaciones, son generalmente, apatógenas. Otros *Stephanostomum* spp., se encuentran en el intestino de peces marinos en todo el mundo.

FAMILIA: ECHINOSTOMATIDAE. Poche, 1926.

¹⁶ <http://www.marinespecies.org/photogallery.php?album=773&pic=34467>.



Esta familia comprende a trematodos de cuerpo más o menos alargados, con una potente ventosa ventral, situada muy cerca de la ventosa oral, que es de menor tamaño. Esta última está rodeada, dorsal y lateralmente, por un “collar cefálico” que lleva una corona sencilla o doble de espinas grandes. Generalmente, el tegumento lleva escamas o espinas. El tracto digestivo consta de una faringe, el esófago, que llega casi hasta la ventosa ventral, y ciegos intestinales simples, que se extienden hasta el extremo posterior del cuerpo. El poro genital se abre justo delante de la ventosa ventral. Los testículos son compactos o lobulados, situados en tándem o en ligera diagonal, y se encuentran, generalmente, en la mitad posterior del cuerpo. Tienen saco del cirro. El ovario se encuentra delante de los testículos, situado en posición medial o a la derecha, y no presenta receptáculo seminal. Las vitelógenas están formadas por folículos de gran tamaño, que se localizan en los bordes laterales y, en numerosas ocasiones, se extienden hacia el centro del cuerpo, por detrás de los testículos. El útero se encuentra situado delante del ovario y contiene huevos relativamente grandes, de cáscara fina. Son parásitos intestinales y, a veces, de los conductos biliares de aves y mamíferos. El ciclo biológico es similar al de *F. hepática*, pero las cercarías a menudo penetran en otro caracol, en un anfibio o en un pez, en el que se enquistan, de forma que el hospedador definitivo se infesta cuando ingiere a los segundos hospedadores intermediarios.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: *Echinostoma* Rudolphi, 1809
 - Echinostoma revolutum* (Frölich, 1802)
 - Echinostoma paraulum* (Dietz, 1909)
 - Echinostoma ilocanum* (Garrison, 1908)

¹⁷ http://www.phsource.us/PH/HELM/helminth_taxo.htm.

Echinostoma hortense (Asada, 1926)

- ❖ Género: *Echinoparyphium* Dietz, 1909
Echinoparyphium recurvatum (v. Linstow, 1873)
- ❖ Género: *Hypoderaeum* Dietz, 1909
Hypoderaeum conoideum (Bloch, 1872)
- ❖ Género: *Echinochasmus* Dietz, 1909
Echinochasmus perfoliatus (V. Rátz, 1908)
- ❖ Género: *Isthmiophora* Lüche, 1909
Isthmiophora melis (Schrank, 1788)

Género: *Echinostoma*. Rudolphi, 1809.



***Echinostoma revolutum*.** (Frölich, 1802). Parasita el recto y los ciegos de patos, gansos y otras aves acuáticas, perdices, palomas, pollos y hombre. Mide entre 10 y 22mm de longitud, y hasta 2.25mm de anchura. El collar cefálico tiene 37 espinas, cinco de las cuales forman a cada lado un grupo de espinas angulares. En la parte anterior del cuerpo existe espinación. Los testículos se encuentran situados en tándem, son alargados, ovales o ligeramente lobulados, y se haya en la mitad posterior del cuerpo, detrás del ovario. El saco del cirro se encuentra situado entre la bifurcación intestinal y la ventosa ventral, y puede llegar hasta un poco más lejos del borde anterior de ésta. Los huevos miden 90-126 por m59-71 μm .

¹⁸ <http://s855.photobucket.com/user/albertto899/media/Trematoda%202/013-1.jpg.html>.

Hospederos: Aves acuáticas y silvestres. Ocasionalmente mamíferos.

Especificidad tónica: Ciegos y rectos.

Ciclo biológico. En condiciones favorables, los miracidios eclosionan al cabo de unas tres semanas, y penetran en un hospedador intermediario, entre ellos, *Stagnicola palustris*, *Helisoma trivolvis*, *Physa gyrina*. *P. occidentalis*, *P. oculans*, *Planorbis tenuis*, *Lymnaea stagnalis*, *L. attenuate*, *L. (Radix pereger* o *L. swinhoei*). Al cabo de dos o tres semanas, aparecen las cercarias, que se pueden enquistar en el mismo caracol o bien abandonarlo y penetrar en otro, de la misma especie o de otra, por ejemplo *Vivípara vivípara*, *Sphaerium corneum*, *Fossaria spp.*, o ranas (*Rana esculenta*). El hospedador definitivo se infesta cuando ingiere estos caracoles, y los vermes alcanzan el estado adulto al cabo de 15 – 19 días.

Patogenia. Se ha considerado a éste parásito como casi inocuo, pero las infestaciones elevadas pueden provocar una enteritis grave. Beaver (1973) observó enteritis hemorrágica en las palomas, 10 días después de la infestación. En el examen post - mortem halló 600 parásitos. Van Heelsbergen (1927) ha señalado la asociación entre la muerte de las palomas y las infestaciones con varios millares de trematodos. En 1975, se perdió el 3% de una bandada de gansos infectados con *E. revolutum* y *Notocotylus attenatus*, después de haber sido trasladados a una zona pantanosa. Los gansos estaban emaciados y débiles, y presentaban enteritis catarral (Griffiths et al., 1976).

Los efectos en el hospedero. Se caracteriza principalmente por diarreas, que ocasionalmente llega a ser sanguinolentas. Con la creciente anemia y adelgazamiento a veces aparecen signos nerviosos en forma de contracciones epiteliformes o cojeras, en el curso de las cuales puede producir la muerte.

Diagnóstico. Se realiza mediante el análisis coprológico de las heces del hospedador. Y también por medio de la alta densidad y como tratamiento se ha señalado el Aceite timolado, el Tetracloruro de carbono y el Tetracloroetileno.

Profilaxis. Se debe dirigir hacia la erradicación de los caracoles. Las aves solo deben acceder a los estanques en los que los caracoles se puedan controlar eficazmente, en la medida de lo posible.

CESTODOS PARÁSITOS MÁS IMPORTANTES DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS



Los cestodos son helmintos hermafroditas, endoparásitos, con el cuerpo acintado y sin cavidad corporal ni tubo digestivo. Su tamaño oscila de unos pocos mm., a varios metros de longitud. El cuerpo consta de una cabeza o escólex. Normalmente, éste va seguido de una porción corta sin segmentar denominada cuello, y, de forma general, el resto del cuerpo o estróbilo consta de un número de segmentos o proglotis separados por constricciones transversales que varían considerablemente de forma y tamaño.

Cuando los hospedadores intermediarios portadores de larvas quísticas o sus órganos son ingeridos por un hospedador definitivo adecuado, se liberan en el intestino las larvas una vez ingeridas, las envolturas que la rodean crecen hasta convertirse en cestodo adulto.

Se distinguen las siguientes larvas quísticas.

¹⁹ <http://clinicagarfiel.blogspot.com/2012/04/gusanos-intestinales.html>.

a.- Cisticerco (Cystecercus).- Larva de numerosos Cyclophyllidea principalmente del género Taenia. La oncósfera se transforma en una vesícula de forma oval en cuya pared se encuentra una cápsula hueca, llamada vesícula caudal, invaginada.

Esta fase quística dará lugar a un cestodo que no sólo se caracteriza por su longevidad, sino también por el gran número de proglotis, como por ejemplo la Taenia solium y la Taenia saginata. Una vez ingerido por el hospedador definitivo, se digieren la membrana quística por la acción de los ácidos biliares, se evagina el escólex para fijarse en la pared intestinal

b.- Cenuro (coenurus).- En general es mayor que el cisticerco y mediante multiplicación sexual a partir de la membrana interna, brotan numerosos escólex, cada uno de los cuales originan un cestodo adulto.

c.- Echinococo (echinococcus).- También conocidas como vermes vesiculares, capsulados, hidáticos, o vejigas equinocócicas, propias de Echinococcus granulosus y E. multilocularis, se forma una vesícula madre, con un número mucho mayor de escólex de aspecto cisticircoide que en el cenuro. De este modo, a partir de una sola oncósfera se desarrollan numerosas formas quísticas, con disposición diversa, que contienen centenares de miles estadios juveniles de futuros Cestodos.

d.- Cisticercoide (cysticercoide).- Principalmente se encuentra en hospedadores intermediarios invertebrados. Tienen disposición esférica y llevan un apéndice caudal externo, hallándose rodeado de dos cubiertas, una de tejido conjuntivo fibroso y otra más fuerte, interna, de naturaleza muscular.

e.- Plerocercoide.- Es el tercer estado larvario de los Pseudophyllidea, localizado en el segundo hospedador intermediario.

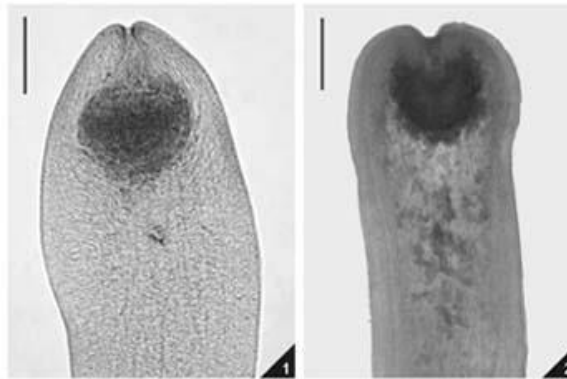
f.- Estrobilocerco (estrobilocercus).- Fase larvaria de taenia taeniaeformis.

g.- Tetratiridio (Ditiridio).- Es la fase larvaria Mesocestoides spp.

h.- Policerco (Polycercus).- Es la forma larvaria de Joyeuxiella pasqualei, en el segundo hospedador intermediario.

Los proglotis de numerosos cestodos poseen la propiedad de tener movimientos propios, desplazándose hasta distancias de 25 cm, arrastrándose de modo vermiforme para llegar a las hierbas o brisnas de heno.

FAMILIA: DIPHYLLOBOTHRIDAE. Lüche, 1910.



Figures 1-2. Anterior extremity of plerocercoids. Fig. 1. *Diphyllobothrium* sp. 1. Scale bar = 200 µm. Fig. 2. *Diphyllobothrium* sp. 2. Scale bar = 500 µm. ²⁰

Cestodos de los mamíferos y aves. Escólex sin ganchos, sin ventosas, en su lugar hendiduras denominadas botrios o botridios. Se observa en el escólex un surco dorsal vital a continuación del cual se encuentra el cuello y a partir de éste el cuerpo, netamente segmentado. Las aberturas genitales (situadas en la superficie medio ventral de los proglótides) en número de tres: orificio uterino, y las aberturas sexuales masculinas y femeninas.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: *Diphyllobothrium* Lüche, 1910
 - D. latum*. (Lüche, 1910).
 - D. dentriticus* (Nitsch, 1824)
 - D. dalliae* Rausch, 1956.
 - D. pacificum* Baer, 1969
 - D. strictum* Markowski, 1952
 - D. minus* Cholodkovsky, 1916
- ❖ Género: *Spirometra* Muller, 1937
 - S. mansonoides* Mueller, 1935.

²⁰ http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?pid=S1995-10432010000200003&script=sci_arttext.

S. mansoni Joyeux y Houdemer, 1927

S. erinacei Faust, Campbell y Kellog, 1929

S. felis Southwell, 1928

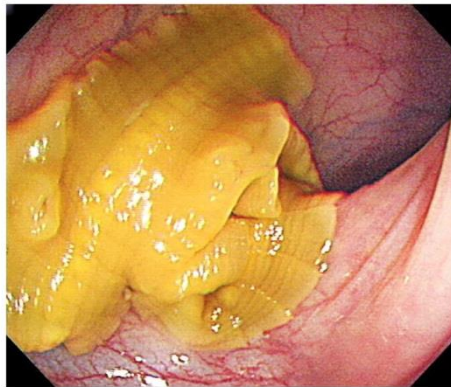
❖ Género: *Ligula* Bloch, 1782
Ligula intestinalis Goeze, 1782

❖ Género: *Schistocephalus* Creplin, 1829

❖ *Schistocephalus solidus* Mueller, 1776

Género: *Diphyllobothrium*. Lüche, 1910

***Diphyllobothrium latum*. Lüche, 1910.**



21

Hospedadores.- Perro, gato, rara vez el cerdo. Además, mamíferos silvestres, como el lobo, zorro, oso, foca, delfín. Hombre, como hospedador principal.

Localización.- En el íleon raramente en el yeyuno y en el colon.

Ciclo Evolutivo.- Los huevos son eliminados en el intestino del animal hospedador. En general, al cabo de una semana y media se ha formado la larva I, el coracidio, el cual eclosiona una vez levantado el opérculo 1 cabo de 10 - 12 días a temperaturas de 27 grados

²¹ <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMicm0810335>.

con claridad y en aguas poco profundas. El coracidio cuya vida en el agua dura solamente 24 horas, ha de ser ingerido por crustáceos acuáticos inferiores que se alimentan de microorganismos de plankton, al que también pertenecen los coracidos del cestodo los cuales a su vez sirven de alimento a peces que viven en el mismo biotopo. En el intestino del copépodo el miracidio se despoja de su cubierta ciliada liberándose la oncósfera que en una hora penetra en la cavidad general del crustáceo y al cabo de dos a tres semanas se convierte en un procercoide. En el intestino del hospedador definitivo, una vez que se ha evaginado el escólex en la pared intestinal tienen lugar rápidamente el crecimiento de los proglotis. La madurez sexual tiene lugar a partir de las 3 - 6 semanas eliminándose los primeros huevos unos días más tarde.

Patogenia en el Hombre. La infestación humana puede provocar síntomas abdominales inespecíficos. En pequeño porcentaje de casos, especialmente en las regiones bálticas, se desarrolla anemia macrocítica e hipocrómica, fruto de la competencia entre el parásito y el hospedador por la vitamina B₁₂. Esto sucede cuando el parásito está situado en partes más altas del intestino de lo normal.

Diagnóstico. En el hombre, se basa en los síntomas y la presencia de los huevos operculados característicos en las heces.

Tratamiento y Profilaxis. El tratamiento es similar al descrito para la *T. saginata* y *T. solium*. Los fármacos de elección serían el Praziquantel (25mg/kg), la niclosamida y la quinacrina.

La profilaxis comprende la congelación o el cocinado de la pesca. No se debe alimentar a los animales con pescado crudo. Se deben tomar precauciones para que los desechos crudos no lleguen a los lagos de agua dulce en áreas endémicas.

Se han señalado otras especies de *Diphyllobothrium* en el hombre. Estas son **D. dentriticus**, **D. dalliae**, **D. pacificum**, **D. strictum** y **D. minus**.

FAMILIA: ANOPLOCEPHALIDAE. Blanchard, 1891.

En esta familia, el útero persiste como un tubo transversal o una red de tubos. Los hospedadores intermediarios son ácaros de la familia Oribatidae.

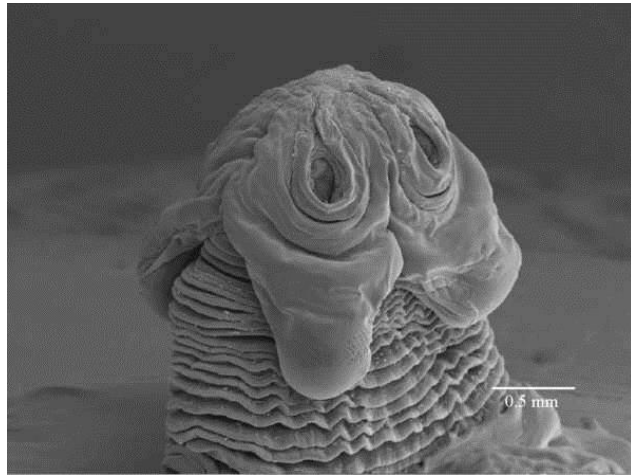
A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: *Anocephala* E. Blanchard, 1848
Anocephala perfoliata (Goeze, 1782)
Anocephala magna (Abildgaard, 1789)
- ❖ Género: *Paranoplocephala* Lüche, 1910.
Paranoplocephala mamillana (Mehlis, 1831)
- ❖ Género: *Moniezia* R. Blanchard, 1891
Moniezia expansa (Rudolphi, 1810)
Moniezia benedini (Moniez, 1879)
- ❖ Género: *Cittotaenia* Riehm, 1881
Cittotaenia ctenoides (Railliet, 1890)
Cittotaenia denticulata (Rudolphi, 1804)
Cittotaenia pectinata (Goeze, 1782)
- ❖ Género: *Bertiella* Stiles y Hassal, 1902
Bertiella studeri (Blanchard, 1891)
Bertiella mucronata (Meyner, 1895)

Género: *Anocephala*. E. Blanchard, 1848

De tamaño grande o mediano, con proglotis corto y muy anchos muy apretados unos sobre otros, comenzando su segmentación inmediatamente después del escólex, compacto y musculoso. Órganos sexuales simples y aberturas genitales unilaterales parásitos del intestino delgado y grueso de los équidos y otros solípedos y del gorila.

***Anocephala perfoliata*. Goeze, 1782**



Hospedadores.- Caballo, asno, mula y cebra.

Localización: Intestino delgado (Íleon) y raramente en el ciego.

Morfología.- A vermes frecuentemente le faltan los últimos proglotis son gruesos. En cada proglotis se encuentran 200 testículos pequeños, regularmente distribuidos.

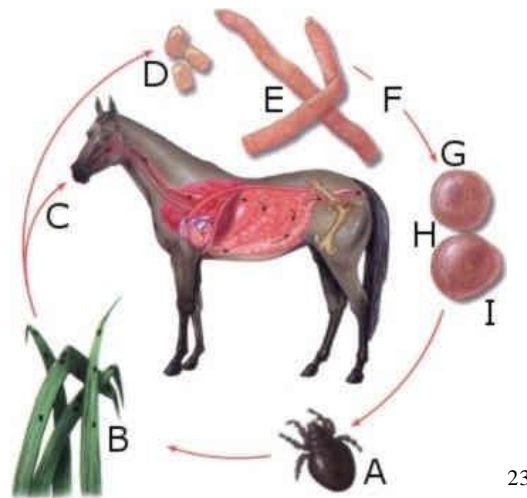
Anocephala magna. Abildgaard, 1789

Hospedadores.- Caballo, asno, mula (relativamente raro).

Localización.- Intestino delgada y ocasionalmente estómago.

Morfología.- Tamaño comprendido entre 35 y 52cm x 18 - 25mm. EL escólex relativamente grueso y tosco es cuadrangular y redondeado porta 4 ventosas en forma de escudilla. Los proglotis son muchos más cortos que anchos y llegan a medir de 8 a 20 mm.

²² <http://www.agrovetmarket.com/TechnicalArticlesUI.aspx?language=1&article=10>.



23

Género: Moniezia. R. Blanchard, 1891

Moniezia expansa. Rudolphi, 1810.



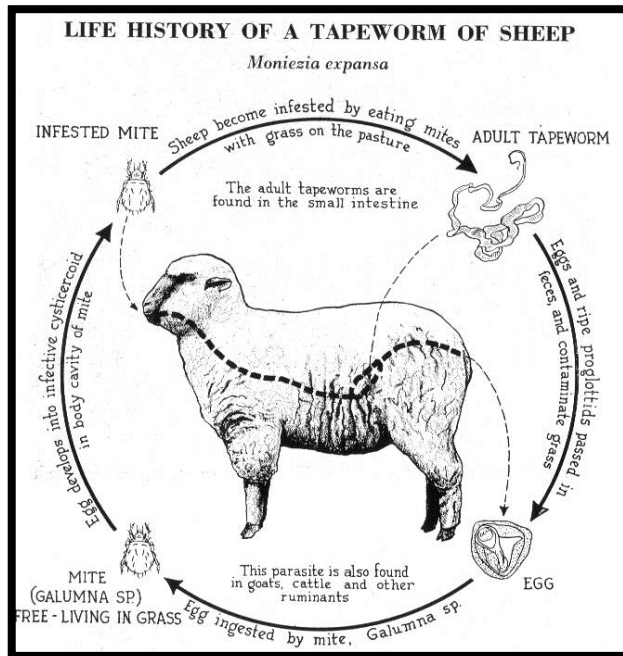
24

Moniezia expansa.- Se presenta en el intestino delgado de la oveja, cabra, vaca y otros rumiantes en la mayor parte del mundo, pueden alcanzar una longitud de 600cm y una anchura de 1.6cm. El escólex mide entre 0.36 y 0.8mm de ancho, con ventosas prominentes. No existe róstelos ni ganchos. Los segmentos son más anchos que largos, y cada uno contiene dos juegos de órganos genitales con poros marginales. Los ovarios y las glándulas vitelinas forman un anillo en cada lado, en el centro de los canales excretores longitudinales, mientras que los testículos están distribuidos en toda la zona central del

²³ <http://www.agrovetermarket.com/TechnicalArticlesUI.aspx?language=1&article=10>.

²⁴ http://ilri.org/infoserv/Webpub/fulldocs/Disease/sld_show/slide21.htm.

proglotis. En el borde posterior de cada proglotis existe una hilera de glándulas interproglotideas en forma de rosetas que se extiende casi a todo lo ancho del proglotis. El útero se vuelve sacciforme cuando está repleto de huevos. Los huevos tienen una forma algo triangular, con un aparato periforme bien desarrollado, y miden de 56 – 57µm de diámetro.



Moniezia benedini. Moniez, 1879

Moniezia Benedini.- Se halla en ruminantes principalmente en ganado vacuno y se diferencia de la M. expansa por que es más ancha y porque tiene la glándula

interproglotideas colocadas en una fila corta y continua cerca de la línea media del proglotis. Los huevos miden hasta 75 μm de diámetro.

Ciclo Biológico.- Los proglotis y los huevos salen al exterior con las heces de los animales infestados. Estos proglotis pueden ser comidos por pájaros que de este modo diseminan la infestación. Los cisticercoides se desarrollan en ácaros oribátidos.

Los estadios infestantes se producen en alrededor de 4 meses. Los rumiantes se infestan al ingerir el pasto con los ácaros infestados, y el periodo de prepatencia es de 37 a 40 días existe una marcada estacionalidad en las infestaciones por *Moniezia* debido a que los ácaros sobreviven al invierno en el pasto los parásitos son más frecuentes en corderos y terneros durante su primer verano en el pasto.

Diagnóstico. La valoración de los síntomas clínicos aunque no patognomónicos unido a la observación de la eliminación de los proglótides o cadena de los mismos en las heces fecales son de valor indudable. El hallazgo de los huevos típicos en las muestras de heces fecales sometidas a la investigación parasitológica mediante el método de enriquecimiento por flotación es indicador de la presencia de Cestodos, el resultado negativo no significa que los animales investigados se encuentren libres de estos parásitos.

Las autopsias helmintológicas constituyen otro elemento de diagnóstico aunque la misma es poco práctica.

Se obtienen buenos resultados mediante la observación de las heces fecales tras el empleo del método de la administración de medicamentos específicos que provocan la eliminación a las pocas horas de los cestodos o sus estróbilos.

Tratamiento. Durante muchos años se ha usado el sulfato de cobre en combinación con la fenotiazina, o mezclas de sulfato de cobre, sulfato de nicotina/fenotiazina. Recientemente una gran cantidad de antihelmínticos han mostrado ser eficaces en el tratamiento contra *Moniezia*. El albendazol 10 mg/kg), el fenbedazol (5 mg/kg), el cambendazol (20 mg/kg), el oxfendazol (5 mg/kg) y el Praziquantel (15 mg/kg) son eficaces. Además de éstos, también el hidroxinaftoato de bunamidina (25 - 50 mg/kg), el

diclorofeno (100 mg/kg) el resorantel (65 mg/kg), el bithionol (200 mg/kg) y la niclosamida (phenasal) (75 – 150 mg/kg).

Prevención. Las medidas generales de prevención de estas cestodosis, son costosas, debiendo mantenerse durante años debido a la duración de la vida de sus hospedadores intermediarios la que se plantea en otras latitudes entre 24 y 36 meses durante ese tiempo los mismos pueden ser portadores de cisticercoides con capacidad invasiva; en algunos países se establece:

a.- El no aprovechamiento durante dos a dos años y medio de los pastos utilizados durante algún tiempo en la cría de animales afectados por estos cestodos.

b.- En los casos en que no sea posible la anterior medida, implantación de tratamientos anticestódicos cada 30 o 40 días a partir del momento en que los animales comienzan a pastar.

c.- Establecer las unidades dedicadas a la cría de los rumiantes en zonas poco húmedas.

d.- Evitar donde sea posible que los animales pasten en zonas sombrías y húmedas. Establecer sistemas de pastoreos en las horas del día comprendidas entre las 9 de la mañana y las 6 de la tarde.

e.- Contar con instalaciones adecuadas para mantener a los animales después del tratamiento con la eliminación adecuada de las heces fecales.

Moniezirosis. La moniezirosis es una enfermedad parasitaria de curso generalmente crónico propio de los rumiantes jóvenes caracterizada por trastornos de tipo digestivo. Es una enfermedad cosmopolita ocasionada por la especie del género *Moniezia*.

FAMILIA: DIPYLIDIIDAE. Wardle, Mcleod y Radinovsky, 1974.

En esta familia, el útero grávido es reemplazado por cápsulas ovígeras, con uno o más huevos.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: Choanotaenia Railliet, 1896
Choanotaenia infundibulum (Bloch, 1779)
- ❖ Género: Dipylidium Leuckart, 1863
Dipylidium caninum (Linnaeus, 1758)
D. sexcoronatum (Von Ratz, 1900)
D. gracile (Millzner, 1926)
D. compactum (Millzner, 1926)
D. difusum (Millzner, 1926)
D. buencaminoi (Tubangui, 1925)
- ❖ Género: Metroliasthes Ransom, 1900
Metroliasthes lucida (Ransom, 1900)

Género: Dipylidium. Leuckart, 1863

El escólex, que tiene forma esférica o cónica, está armado de 4-7 filas de ganchos de espina de rosal. Parásitos del intestino delgado de los carnívoros.

Dipylidium caninum. Linnaeus, 1758

La taenia con anillos en forma de pepitas de pepino o calabaza.

Es un parásito del intestino delgado del perro, gatos, zorros y a veces el hombre. Particularmente de los niños. Es el cestodo más frecuente del perro en la mayor parte del mundo, y tiene una distribución cosmopolita. El parásito puede alcanzar los 50cm de longitud. El róstelo retráctil tiene tres o cuatro filas de ganchos en forma de espinas. Cada proglótis tiene dos juegos de órganos genitales, y el ovario y las vitelógenas forman una masa a cada lado, de aspecto de racimo.

Los huevos se encuentran en cápsulas ovígeras, que contienen hasta 30 huevos. Los proglótis maduros, y particularmente los grávidos, tienen una forma alargada, oval característica, que les da un aspecto de semilla de pepino.

Existen otras especies del género. *D. sexcoronatum*, *D. gracile*, *D. compactum*, *D. difusum*, *D. buencaminoi*.

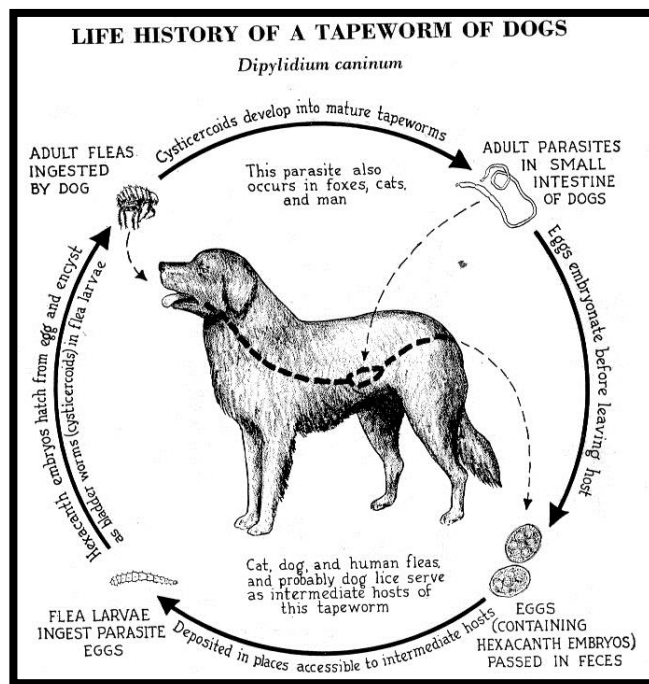
Hospedadores.- Perro, gato, zorro, chacal, gato montés, dingo. Hombre, especialmente niños.

Localización.- Parte anterior y media del intestino delgado. Cosmopolita.

Morfología.- De 15-20cm por 2-4mm, más grande en el perro que en el gato. Escólex de 250-500 micras de anchura, algo aplanado dorsoventralmente, portando cuatro ventosas y un róstelo mazudo invaginable, de 200 por 120 micras, que está provisto de 3, 4 y hasta 5 filas de ganchos, en número de 50-100, en forma de espina de rosal, unos de 1'5 y otros de 6 micras de longitud. Posee 80-250 proglotis, de los cuales los primeros son trapezoide, más anchos que largos, pronto aumentando de longitud de modo que los últimos son 3-4 veces más largos que anchos. En los proglotis maduros, el útero está casi totalmente lleno de huevos.

En los más viejos ocupa la totalidad del campo medio, por delante de los testículos cuyo número es de 180 - 205 y sus dimensiones de 80 micras, y se resuelve en numerosas cápsulas.

Ciclo biológico. Las especies del género *Dipylidium* (*D. caninum*) desarrollan ciclos biológicos indirectos, sus hospedadores intermediarios son diferentes especies de pulgas (*Ctenocephalides canis*) pulga corriente del perro, *Ctenocephalides felis*, del gato, *Pulex irritans* del hombre. Incuba tanto en el perro como en el gato la especie que hemos diagnosticado es la *Ctenocephalides felis*. También desempeña este papel el piojo del perro. *Trichodectes canis*.



Las larvas de las pulgas al ingerir los huevos de *Dipylidium*, expulsados con las heces fecales de los hospederos (perro, gato) facilitan el desarrollo de la fase exógena, permaneciendo viables durante las diferentes mudas que efectúan las larvas de las pulgas, solamente cuando estas se convierten en adultas, en su cuerpo se forman los cisticercoides

del cestodo adquiriendo la capacidad invasiva. Las pulgas adultas invadidas pueden tener hasta 50 cisticercoides.

Efectos sobre los hospederos. La enfermedad, la padecen ante todo, los perro adultos, los que pueden presentar trastornos de tipo nervioso, provocado por las acciones tóxicas de los metabolitos de los cestodos, enteritis crónica, en algunos casos se presenta obstrucciones e invaginaciones intestinales.

Síntomas. Si las invasiones son ligeras no se presentan síntomas, cuando estas son muy intensas están presentes los trastornos de tipo digestivo, caracterizados por diarreas, cólicos, irritabilidad, pérdida de peso, intranquilidad, (sobre todo en horas de la noche), así como escozor intenso en la región perianal, motivados por la salida por sus propios medios, de proglótides de cestodos, los que continúan moviéndose en los alrededores del ano, hasta quedar pegados a los pelos de la zona o quedar destruidos.

La salida de los proglótides con el correspondiente escozor en la zona perianal, determinan que los perros traten de rascarse adquiriendo una postura de perro sentado en trineo frotándose contra la superficie dura del suelo e incluso se desplazan en esta postura utilizando para ello sólo las extremidades anteriores.

Diagnóstico. El diagnóstico puede efectuarse por análisis helminto ovoscópico de las heces fecales del animal sospechoso pero no siempre resulta efectivo, sobre todo si las heces fecales son recogidas en horas del día.

El diagnóstico clínico solo permite la sospecha, sin embargo, se puede tener éxito en el diagnóstico de la presencia de éste cestodo en animales que se encuentran parasitados por muchos ejemplares, mediante la inspección de la zona perianal sobre todo en horas de la noche, ya que pueden detectarse los proglótides desplazándose o pegados a los pelos de la referida zona.

El hallazgo de cestodos mediante la autopsia es un método sumamente seguro.

Vía de infestación. Ingestión por vía oral de hospedadores intermediarios infestados (pulgas, enteras o partes al morderlas a éstas).

Profilaxis. Lucha periódica contra los ectoparásitos, así como tratamiento de los lugares infestados, con insecticidas.

Periodo de incubación. Variable.

Prepatencia. De 2 – 3 semanas.

Patencia. Aproximadamente 1 año.

Prevención. En la prevención de las invasiones de cestodos, las medidas deben ser dirigidas contra los hospedadores intermediarios y eliminación de los cestodos adulto del intestino de sus hospederos definitivos y eliminación de las heces fecales.

Las poblaciones de estos parásitos que actúan como hospederos intermediarios pueden controlarse sometiendo a los perros a baños con soluciones de productos acaricidas.

Terapéutica. Quimioterapia con PRAZIQUANTEL; eliminación de las pulgas, lucha con los ectoparásitos.

Dipilidiosis. Es una enfermedad padecidas por los canidae, en todo el mundo, sus agentes etiológicos pertenecen a la familia Dilepididae, parasitan también a algunos Felidae e incluso algunas especies desarrollan vida parasitaria en el ser humano.

Género: Choanotaenia. Railliet, 1896

Cestodos pequeños o de mediano tamaño, cuyo escólex está provisto de una sola corona de ganchos. Parásitos de aves.

Choanotaenia infundibulum. Bloch, 1779



Hospedadores.- Gallina, pavo, faisán y otras galliformes.

Ciclo evolutivo.- Como hospedadores intermediarios, cuya especificidad es muy estrecha, intervienen además de Carabidae y coprophaginae. El número de especies de estas familias conocidas hasta ahora como hospedadores intermediarios se ha ampliado gracias a las investigaciones. En los numerosos hospedadores intermediarios generalmente sólo se forman unos pocos cisticercoides. También es posible el desarrollo de la fase larvaria quística en Acridos, termitas y, sobre todo en explotación en ricinos sin parque, por las moscas domésticas.

Síntomas. En las aves bien alimentadas y con ligeras invasiones los síntomas clínicos están ausentes. En las invasiones severas se le atribuye que provocan anorexia, abatimiento y apatía.

En algunos animales muy débiles: polidipsia, cuello arqueado y retraído, las alas caídas, los ojos semicerrados, cuellos retraído, las plumas sin brillo y erizadas. Pueden presentarse diarreas, la cresta y la barbilla se apergaminan, palidecen y se cubren de escamillas blancas, se desarrollan cuadros anémicos.

²⁵ http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology_Spanish/poultrEggs/choanotaenia.htm.

También se estima de pueden desarrollar trastornos de tipo nervioso incluso parálisis de las extremidades.

Diagnóstico. Los síntomas clínicos no son de gran valor. De igual forma valoramos el diagnóstico sobre la base de los métodos helminto ovoscópico, utilizado en el diagnóstico de la presencia de cestodos en el resto de las especies de animales domésticos.

El diagnóstico sobre la base del hallazgo de huevos en las heces fecales solo tiene utilidad relativa para fines experimentales, incluso el diagnóstico basado en las características de proglótides expulsados mediante métodos de dilución, sedimentación y decantación es poco práctico.

Sin lugar a dudas para el diagnóstico de la presencia de cestodos en la gallina el método más práctico y efectivo es el de las autopsias helmintológicas.

Prevención. Las medidas de prevención a la invasión de grandes cantidades de cestodos en la gallina doméstica están orientado en dos sentidos:

1.- Disminución de la población de hospederos intermediarios mediante el cumplimiento de las medidas zoonosis en las unidades dedicadas a la cría de estos animales, entre los cuales se encuentran retirada en lo posible, cada semana o cada quince días de las heces fecales, evitar áreas de depósitos de agua (humedad) en los pisos, empleo de insecticidas (paratión, hexacloruro de benceno, clordano, DDT) contra los insectos, y molusquicidas contra los caracoles y las babosas.

2.- Administración de productos químicos (anticestódicos) a los hospederos definitivos. Varios son los productos anticestódicos que poseen buena efectividad en la disminución de las poblaciones de cestodos en las aves, entre ellos, Bromo y Clorosalicilamida, Niclosamida y entre los más modernos, los que poseen como base química el Praziquantel.

FAMILIA: DAVAINIIDA. Fuhrmann, 1907.

Las especies que pertenecen a esta familia generalmente poseen ganchos en sus ventosas, existen algunas con rostellum armado, varios géneros forman la misma, entre ellos:

Davainea Blanchard, 1893, Cotugnia Diamare, 1893, Raillietina Fuhrmann, 1920, Skrjabina (Fuhrmann, 1920) Movsesjan 1966, especies de estos géneros están presente en Cuba.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: Davainea Blanchard, 1891
Davainea proglattina Davaine, 1860.
- ❖ Género: Raillietina Fuhrmann, 1920
Raillietina (R) tetragona Molin, 1858.

Raillietina echinobothrida Megnin, 1891

Raillietina cesticillus. Molin, 1858.

Raillietina georgiensis. Reid & Nugara, 1961.
- ❖ Género: Cotugnia Dimare, 1893.
Cotugnia digonopora, 1980.

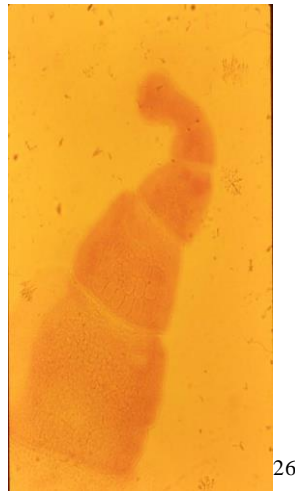
Cotugnia fastigata.

C. cuneata.
- ❖ Género: Houttuynia Fuhrmann, 1920.
Houttuynia struthionis Houttuyn, 1773.

Género: Davainea. Blancherd, 1891

De 4 -15 proglotis. Rostelo con dos coronas de ganchos. Ventosas dotadas de varias filas de ganchos. Poros genitales alternados. Cápsulas ovíferas con un sólo huevo.

Davainea proglottina. Davaine, 1860.



Se localiza en la parte anterior del intestino delgado (Duodeno) de las gallinas domésticas y varias galliformes de vida libre. Como hospederos intermediarios actúan varias especies de moluscos y babosas pertenecientes a los géneros, Arion, Limax, Agriolimax y Copsa entre otros. Es un cestodo cosmopolita al parecer no grandemente distribuido en nuestro territorio nacional, está presente sobre todo en cría de pequeños propietarios, su presencia en las crías económicas es en propiedades aisladas.

Hospedador.- gallina

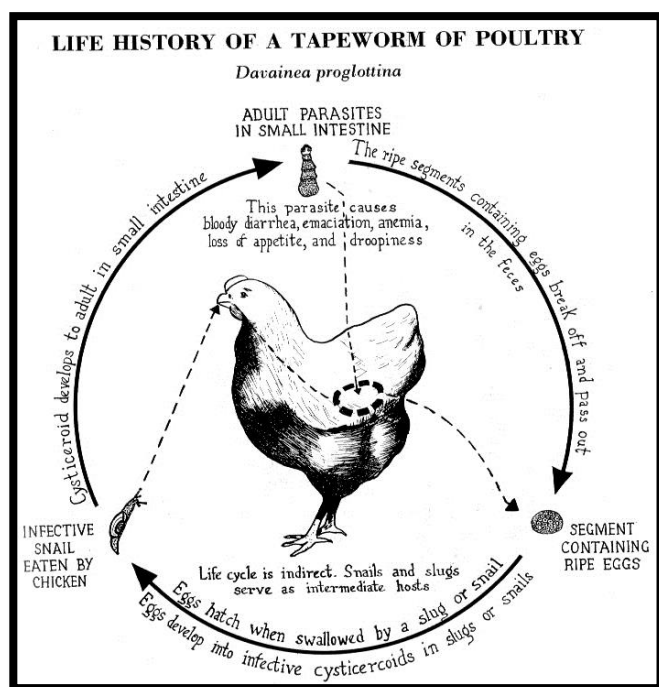
Localización.- Parte anterior del intestino delgado (duodeno)

Morfología.- Este cestodo es muy frecuente y tiene la mayor importancia práctica entre los de las gallinas. Solamente mide 1.5 - 4mm de longitud y 180-600 de anchura.

²⁶ <http://practico.vtrbandaancha.net/parasitos/Contenido/Parasitos/Aves/muestra44.htm>.

Ciclo evolutivo.- Los hospedadores intermediarios son moluscos terrestres, principalmente Deroceras spp. Pertencientes a los Limacidae. Las especies del género Arion, no tiene importancia práctica, aunque se conocen muchas especies que son hospedadores intermediarios. Los moluscos ingieren los proglotis que se desplazan a partir de los excrementos de las gallinas, o los huevos liberados a partir de ellos, desarrollándose el Cisticercoide en su intestino o en otros órganos. La formación depende de la cantidad y calidad de los alimentos. Las oncosfera de los proglotis eliminados se desarrollan casi completamente hasta la fase de Cisticercoide. La duración del desarrollo de la fase larvaria quística en el hospedador intermediario comprende como mínimo 25 días, influyendo en ello la especie del mismo y la temperatura externa. Los Cisticercoide pueden seguir siendo infestando uno o dos días después de la muerte del hospedador intermediario.

Como los caracoles generalmente ingieren un proglotis completo en ellos se desarrollan numerosos cisticercoides y, consecuentemente, también en la gallina se forman muchos cestodos. Una gallina puede sufrir una intensa parasitación por más de 100 ejemplares. Las infestaciones masivas se manifiestan principalmente entre septiembre y diciembre y conducen a una disminución de la resistencia, especialmente en las pollitas que inician por entonces la puesta y la muda.



FAMILIA: HYMENOLEPIDIDAE. Railliet y Henry, 1909.

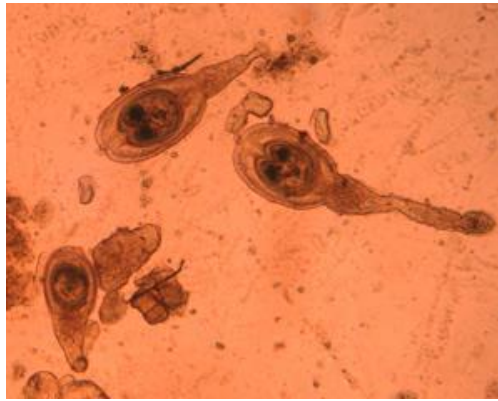
Cestodos de aves y mamíferos, cosmopolita, róstelo armado con una sola corona de ganchos. Algunas especies con ciclo directo

A esta familia pertenecen los siguientes géneros, subgéneros y especies.

- ❖ Género: *Hymenolepis* Weinland, 1858.
 - Hymenolepis* *nana*. Von Siebold, 1852.
 - Hymenolepis* *diminum*. Rudolphi, 1819.
 - Hymenolepis* *microstoma*. Dujardin, 1845.
 - Hymenolepis* *carioca* de Magalhaes, 1898.
 - Hymenolepis* *lanceolata* Weinland, 1858.
 - Hymenolepis* *cantaniana* Polonio, 1860.

Género: *Hymenolepis*. Weinland, 1858.

***Hymenolepis* *diminum*. Rudolphi, 1819**



Hospedadores.- Ratas, ratones, ocasionalmente el perro, mono y el hombre, principalmente niños.

Localización.- Intestino delgado

Morfología.- Mide 20-60cm x 3.5mm y el número de sus proglotis, cortos y anchos, llega a ser hasta 1.000.

Los huevos, esféricos u ovoides, provistas de 6 ganchos embrionarios de 15 micras, están rodeadas por una cubierta embrional triple, cuya capa más externa es de color amarillo-pardo y está débilmente estriada en sentido radial.

Ciclo evolutivo.- Los huevos quedan libres ya en el intestino del hospedador, por destrucción de los proglotis y llegan con los excrementos al exterior y, con los alimentos infestados a los más diversos hospedadores intermediarios, en cuya cavidad se desarrolla el Cisticercoide, sin embargo, no es incondicionalmente infestante. Como hospedadores intermediarios se conocen unas 30 especies pertenecientes a los lepidópteros, coleópteros, afanípteros, ortópteros y miriápodos.

Los roedores se infestan por la ingestión de hospedadores intermediarios parasitados. En la infestación humana hay que tener en cuenta especialmente las plagas de las cocinas, que tienen acceso a los cereales almacenados en muy deficientes condiciones, que luego se

²⁷ <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/hymenolepiosis.html> .

consumen crudos, las frutas secas y otros alimentos, harina y productos farináceos, pan y restos de alimentos.

Prevención.- Eliminación de las plagas de las provisiones, así como las ratas y ratones. Conservar limpia e higiénicamente los alimentos.

Hymenolepis nana. Von Siebold, 1852.



La tenia enana *Hymenolepis nana*, que se representa sobre todo en países cálidos en el hombre, especialmente en los niños.

Localización.- Parte final del íleon.

El ciclo evolutivo.- Ambas formas pueden realizarse directa o indirectamente. En el primer caso el contagio del hospedador definitivo tiene lugar por la ingestión de huevos, los cuales se transforman en cisticercoides de 50-146 micras de diámetro en la mucosa de la pared media del intestino delgado (yeyuno), destruyendo las vellosidades, los cuales colonizan la última cuarta del intestino delgado y comienzan a eliminar huevos después de 14-19 días. El ciclo evolutivo indirecto tiene lugar con la intervención de insectos o de sus larvas como hospedadores intermediarios (portadores de cisticercoides). Su contagio, así

²⁸ <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/hymenolepiosis.html>.

como el del hospedador definitivo, tiene lugar del mismo modo que con *Hymenolepis diminuta*. La vida del cestodo adulto se estima en dos semanas.

Diagnóstico.- Los huevos, que son muy sensibles, quedan ya libres en el intestino al destruirse los proglotis, pudiendo comprobar por métodos de flotación.

Prevención.- Las mismas medidas que para *Hymenolepis diminuta*. En los animales de laboratorio se recomienda el cambio de alimentación añadiendo zanahorias y pepitas de calabaza mondadas.

Teniosis de las aves

Los cestodos son relativamente más frecuentes en las aves que en las otras especies de animales domésticos, cuyos daños en conjunto, a veces, pueden llegar a ser más elevados que los provocados por *Davaineidae*. *Raillietina echinobothrida*, sin embargo, tiene una intensa acción nociva, relativamente a consecuencia de las lesiones producidas en la pared intestinal por las formas juveniles del verme, que dan lugar a la formación de nodulitos, úlceras de aspecto tifoide y engrosamientos.

La propagación de los cestodos no solamente la favorece la vida de los animales en espacios reducidos, sino principalmente el que los portadores de cisticercoides, como son los moluscos, escarabajos, moscas, hormigas, lombrices de tierra, etc., no solamente tienen oportunidad de ingerirlos las aves que les sirven de alimento.

Patogenia.- Una parasitación leve, en la mayoría de los casos no provoca ninguna manifestación sintomática. Sin embargo, cuando son numerosas los cestodos, substraen a los animales una parte tan importante de su alimentación, que acaban por debilitarse. Además, en la mucosa intestinal se producen irritaciones por la fijación y los movimientos de los vermes y sobre todo por sus ganchos, que pueden provocar catarro intestinal, enteritis, enterorragias e infecciones bacterianas.

Síntomas.- Los primeros síntomas son de tipo general, como anorexia, abatimiento y apatía. Los animales aparecen debilitados, muestran polidipsia y sólo a duras penas se mueven lentamente; se detienen a menudo con el dorso arqueado y el cuello retraído. Aunque no siempre disminuye el apetito, los animales adelgazan lentamente. Las alas están caídas, los ojos aparecen semicerrados, las plumas sin brillo y erizadas. Más tarde se presenta diarrea mucosa, en parte sanguinolenta o alteran la diarrea y el estreñimiento. También se observan síntomas de oclusión intestinal, con expulsión de pequeñas cantidades de mucosa y prolapso cloacal. El animal enfermo se aísla, bosteza y se encoge inmóvil en un rincón. El decaimiento progresa: la cresta y las barbillas se apergaminan, palidecen y se cubren de escamillas blancas. La anemia y el enflaquecimiento son muy marcados, especialmente en la musculatura torácica y la puesta se interrumpe. Los animales jóvenes no se arrollan. Aumentan la anemia y el agotamiento y sobreviene la muerte.

FAMILIA: TAENIIDAE. Ludwig, 1886.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: *Taenia* Linnaeus, 1758.
 - Taenia saginata*. Goeze, 1782.
 - Taenia solium*. Linnaeus, 1758.
 - Taenia hydatigena*. Pallas, 1766.
 - Taenia ovis*. Cobbold, 1869.
 - Taenia krabbei*. Moniez, 1789.
 - Taenia pisiformis*. Bloch, 1780.
 - Taenia taeniaeforme*. Batsch, 1786.
 - Taenia multiceps*. Leske, 1780.
 - Taenia serialis*. Gervais, 1847.
- ❖ Género: *Echinococcus* Rudolphi, 1801
 - Echinococcus granulosus*. Batsch, 1786.
 - Echinococcus multilocularis*. Leukart, 1863.

Echinococcus oligarthus. Diesing, 1863.

Echinococcus vogeli (Rausch & Bernstein, 1972).

Género: Taenia. Linnaeus, 1758.

Localización Geográfica: Cosmopolita.

Especies:

- a. Taenia pisiformis.** Esta tenia llega hasta los 2m de longitud; los proglotis finales grávidos miden unos 8-10 x 4.5mm, sus úteros presentan un tronco central con 8-10 pares de ramificaciones laterales. Los hospedadores intermediarios son los conejos, las liebres y en diferentes roedores; en los que se encuentra una larva blanca, del tamaño de un guisante.
- b. T. ovis:** Llega a los 120cm de longitud; los proglotis grávidos miden 8 x 4mm, sus úteros tienen 20 – 25 pares de ramificaciones laterales. Los hospedadores intermediarios son la oveja y la cabra, en los que los cisticercos de pared delgada aparece en los músculos (corazón, esqueléticos).
- c. T. hydatigena:** Hasta 1m de longitud; el útero de los proglotis grávidos 12 x 6mm presenta un tronco medio corto con 6-10 pares de ramificaciones laterales. Los hospedadores intermediarios son herbívoros, en cuyo mesenterio e hígado se desarrolla un cisticerco de membrana delgada.
- d. T. taeniformis:** Hasta 60cm; este verme se encuentra predominantemente en los gatos, y no tiene zona del cuello; el útero de los proglotis grávidos tiene una 5-9 invaginaciones. Los hospedadores intermediarios son ratas, ratones y muchos otros roedores, en los que se produce una larva estrobilocerco, ya con apariencia de tenia, larva que alcanza una longitud de 30cm termina en un engrosamiento final.
- e. T. cervis:** Llega a 2.5m de longitud; los proglotis finales (12-15mm x 5-7mm) contiene un útero con 10-12 pares de ramas laterales intensamente ramificadas. Los hospedadores intermediarios son los corzos y los ciervos, en cuya musculatura se localizan los cisticercos.
- f. T. serialis:** Alcanza los 70cm de longitud; el útero de los proglotis grávidos (8-16 x 3-5mm) está dotado de 20-26 pares de ramas laterales, las cuales sin embargo se hallan a

menudo intercomunicadas (se anastomosan). Hospederos intermediarios son muchos roedores (inadecuado: hombre) el cenuro se encuentra en el tejido conjuntivo intermuscular.

Síntomas de la enfermedad: En muchos casos no han síntomas y estos son inespecíficos (trastornos en la digestión, adelgazamiento, estrés); en caso de fuerte infestación puede producirse una oclusión intestinal.

Diagnóstico. Identificación de los proglotis grávidos en las heces; por métodos de concentración pueden observarse los huevos característicos procedentes de los proglotis rotos. Los huevos esféricos presentan, en estado fresco, una cápsula delgada, que, sin embargo, se pierde casi siempre durante el proceso de preparación, de modo que los huevos aparecen limitados por la pared embrionaria estriada radialmente, situada inicialmente en el interior. En el interior de estos embrióforos siempre hay una oncósfera ya bien diferenciada (larva con 6 ganchos). El diámetro de los huevos es, en este estado (en todos los géneros), de una 30-35µm.

Vía de infestación: Ingestión por vía oral de larvas con capacidad infestante (cisticercos, estrobilocercus, cenuros) a partir de órganos crudos de los respectivos hospederos.

Profilaxis: No administrar carne cruda.

Período de incubación: Variable.

Prepatencia:

Taenia pisiformes: unos 50 días.

T. ovis: 60-130 días.

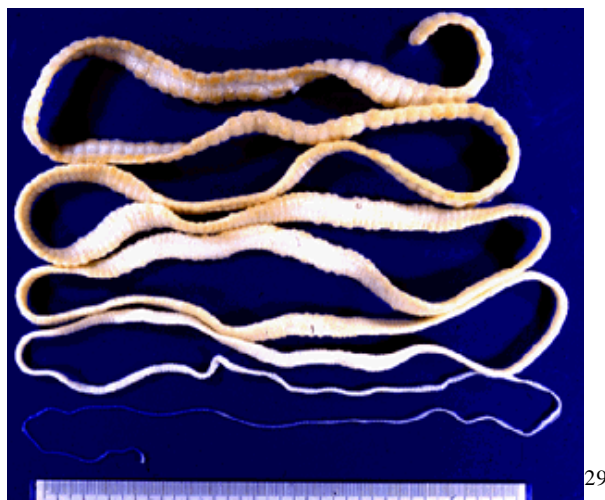
T. hydatigena: 50-70 días.

T. taeniformis: 36-80 días.

Patencia: Durante años (a menudo durante 2 – 5 años)

Terapéutica: Un producto terapéutico específico contra la taenia es el PRAZICUANTEL (1 x 5 mg/kg de peso vivo por vía oral o por vía subcutánea). BUNAMIDINA (25-30 mg/kg de peso vivo por vía oral- 600 mg/animal como máximo) o el NITROSCANATO (50 mg/kg de peso vivo por vía oral). FEBENDAZOL (3 días x 50 mg/kg de peso vivo por vía oral) o MEBENDAZOL (5 días, dosis en función del peso).

Taenia solium. Linnaeus, 1758.



Hospedador.- Hombre. Hospedadores intermediarios.

Localización.- Intestino delgado.

La llamada tenia porcina y también taenia armada o tenia delgada se presenta en zonas donde se explota el cerdo como animal doméstico y donde se consume su carne cruda. Antes de la implantación en Alemania que en la actualidad. La mejora de las condiciones higiénicas ha influido en su disminución. Generalmente sólo hay un ejemplar en el hombre (solitaria).

²⁹ <http://imperiodelaciencia.wordpress.com/2012/03/27/taenia-solium-el-gusanito-que-siempre-nos-acompana/>.

Fase larvaria: *Cystecercus celulosae*, el cisticerco porcino.

Portadores de la cisticercos.- Cerdo, jabalí, raramente la oveja, cabra y otros animales (perro, gato, rata, oso, caballo, vaca, corso, liebre, turón y mono). Hombre.

Localización.- Tejido conjuntivo interfibrilar de la musculatura. Son preferidos, a este respecto, determinados grupos musculares, como, por ejemplo, los de la cara interna de la pierna (¡aductores!), la espalda, región lumbar, intercostales, lengua, corazón, cuello, laríngeos, diafragma, abdominales y cruz. Además, los cisticercos pueden encontrarse cisticercos aislados en el cerebro, medula espinal, hígado, pulmones, globo ocular, ganglios linfáticos y tejido como, en casos de infestaciones masivas, en partes del cuerpo distintas de las habituales.

Ciclo evolutivo.- Los proglotis maduros de la taenia se desprenden generalmente en grupos de 5-6 y llegan con los excrementos a exterior. Los huevos existentes en las ramas uterinas ciegas quedan en libertad una vez que el proglotis es destruido mecánicamente o se maceran. Los huevos se adhieren entonces a las plantas o llegan a charcas, lagunas, etc., pudiendo ser arrastrados a otros lugares por fuertes lluvias o inundaciones.

En el aparato digestivo del cerdo que haya ingerido proglotis enteros o huevos aislados, la oncósfera queda libre, penetra a través de la pared intestinal y llega por la circulación hemática a todas las partes del cuerpo, fijándose con preferencia en el tejido conectivo intermuscular. El cisticerco que se desarrolla en el cerebro tiene aspecto de racimo y carece de membrana, alcanzando 15 cm de longitud, y se caracteriza por su gran vitalidad, que se ha estimado hasta 15 años. Los oncósfera que llegan al peritoneo sucumben.

El contagio de los animales en los que se desarrolla el cisticerco, al contrario de lo que ocurre en la vaca, tiene lugar por la ingestión de proglotis completos o por huevos. Se produce una infestación masiva cuando los animales tienen oportunidad de hozar en montones de estiércol o letrinas, y con ello la posibilidad de ingerir muchos proglotis eliminados por portadores de la taenia. En los cerdos viejos la infestación se produce con

dificultad o no se produce. Los animales jóvenes hasta el año de edad, son fácilmente afectados.

Síntomas.- Solamente se aprecian en las zonas musculares cuando se produce una infestación masiva. Consisten en respiración dificultosa y acelerada, rigidez de las extremidades, sensibilidad del hocico y de la lengua, con lo cual se dificulta la ingestión del alimento. Luego aparece edema, debilidad muscular general y progresiva, adelgazamiento, anemia, etc. Sólo en raras ocasiones sobrevive la muerte por agotamiento. Los cisticercos localizados en el cerebro provocan movimientos convulsivos, ataques epileptoides y trastornos nerviosos. Los cerdos no viven tiempo suficiente para imprimir que todos estos síntomas se aprecian claramente.

Diagnóstico.- En el animal vivo no siempre se consigue. En un 25% de los casos pueden reconocerse los cisticercos como vesículas abombadas, del tamaño aproximado de un guisante, transparente, de color blanco azulado, mediante la inspección y palpación de la cara inferior y superficies laterales de la lengua, al lado del frenillo. En el animal muerto se realiza demostrando los cisticercos en sus lugares preferidos, especialmente en la musculatura de la cruz y la región lumbar.

Taenia multiceps. Leske, 1780.



30

³⁰ <http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Taenia-multiceps-sheepbrain.jpg>.

Alcanza hasta 1m de longitud; el útero de los proglotis grávidos (8-12 x 5mm) presenta 14-26 pares de ramas laterales, muy poco ramificadas. Los hospedadores intermediarios son principalmente ovejas. Ahora bien, *Coenurus cerebralis*, neutrópico, se desarrolla también en el cerebro de muchos omnívoros (entre otros también el hombre).

Hospedadores.- Perro y otros caninos

Prepatencia: 45-57 días.

Localización.- Intestino delgado.

Morfología.- de 40cm hasta un metro de longitud por 5mm de anchura con unos 250 proglotis, el pequeño escólex piriforme, lleva 4 poderosas ventosas y un róstelo con una doble corona de ganchos relativamente grandes. Cada proglotis contiene unos 200 testículos y un útero.

Larva de *Coenurus cerebralis*

Portadores de cenuro.- Oveja, más raramente la vaca, especialmente animales jóvenes. Además, ocasionalmente, la cabra, el cerdo, el caballo, etc.

Localización.- Cerebro y medula espinal

Ciclo evolutivo.- El contagio de los animales cenurosos tiene lugar, principalmente, por medio de perros portadores de la taenia. Pero también intervienen como portadores en el contagio los perros vagabundos de origen desconocidos y las zorras. Con las heces de los perros y zorros se dejan en libertad proglotis, los cuales abandonan activamente las masas de excrementos y alcanzan las plantas o el agua, de modo que los animales pastantes pueden llegar a ingerir los huevos liberados. En el intestino se liberan las oncosfera, perforan la pared intestinal y llegan por la vía linfática o sanguínea a los más diversos órganos. Evidentemente el desarrollo solamente se prosigue en el sistema nervioso central, las larvas retenidas en la pared intestinal de otros órganos se caseifican y calcifican. Los cenuros a medida que van creciendo van produciendo un aumento de la presión y una atrofia del tejido medular, así como de otras partes cerebrales.

Síntomas.- La acción patógena del cestodo la realiza su fase larvaria, que es la causa de la cenurosis. La cenurosis cursa con síntomas característicos cada vez más pronunciados, cuya intensidad depende del número de cenuros y de su localización.

Taenia saginata. Goeze, 1782.



31

Hospedador.- Hombre. Hospedadores intermediarios.

Localización.- Porción inicial del intestino delgado, raras veces en los conductos pancreáticos.

Es la llamada tenia bovina, o también taenia inermis, o tenia crasa. Es cosmopolita.

Fase larvaria.- Cysticercus inermis (Cyst, bovis), el llamado bovino.

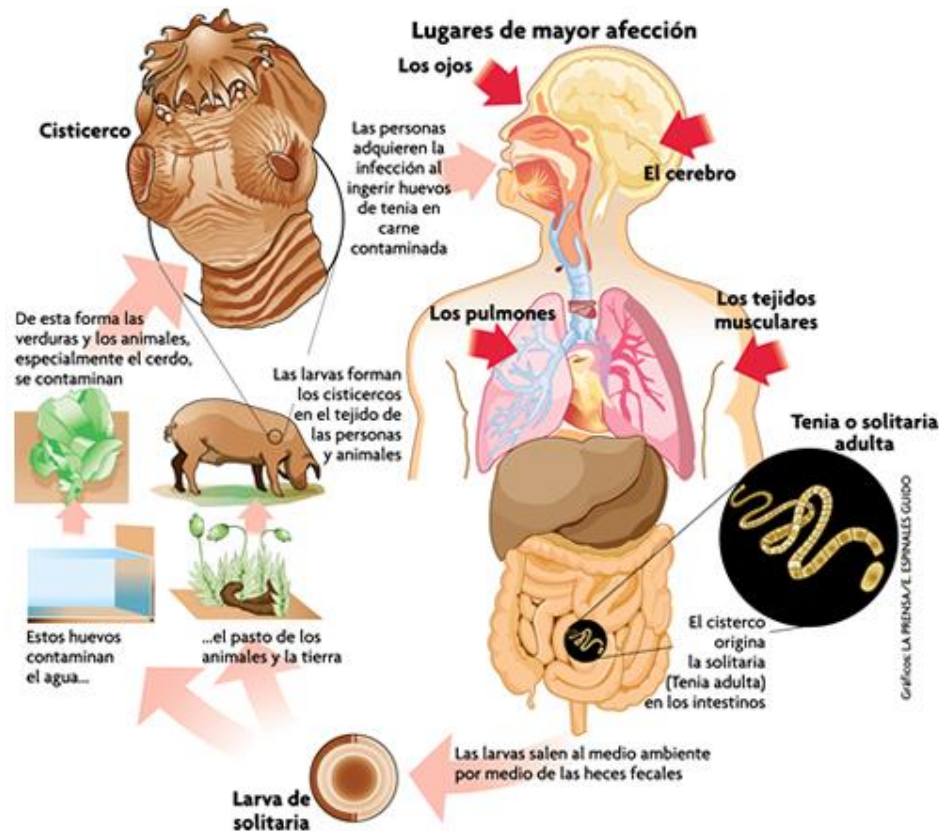
³¹ http://bioweb.uwlax.edu/bio203/s2009/temanson_caro/Classification.htm.

Portadores de cisticercos.- Principalmente el ganado vacuno. También el búfalo y la cebra. En infestaciones experimentales la cabra y la oveja (raramente ambas)

Localización.- Tejido conjuntivo interfascicular de los grupos musculares más diversos y también en los órganos internos.

El contagio.- de los portadores de cisticercos tiene oportunidad de ingerir los proglotis contenidos en las heces de los portadores de la tenia, o los huevos liberados por la destrucción del proglotis, con hierba, heno o agua. En el aparato digestivo se disuelve la cáscara de los huevos, con lo que queda libre la oncósfera en el intestino delgado. Después de perforar la pared intestinal, es conducida por la circulación hemática a todas las partes del cuerpo.

La cisticercosis humana se produce del modo siguiente:



32

³²<http://salud.discapnet.es/Castellano/Salud/Enfermedades/EnfermedadesEndemicas/Paginas/Cisticercosis.aspx>.

- a) Por ingerir productos crudos, abonados con las heces de portadores de la taenia (abonado de cobertura), o bien por beber aguas contaminadas.
- b) Por autoinfestación, tratándose de personas infestadas con la tenia, especialmente los niños, que llevan a la boca los huevos en sus manos sucias.
- c) Por fuertes movimientos antiperistálticos durante la aplicación de una cura antihelmíntica, cuando llegan al estómago proglotis maduros. Los huevos se liberan y las oncosfera inician en el intestino su emigración de modo que en las más diversas partes del cuerpo pueden implantarse los cisticercos. Existen comunicaciones sobre casos humanos de cisticercos generalizada.

Cisticercosis

El contagio de los animales que pastan se produce por las más diversas circunstancias. Desde el punto de vista agrario intervienen en gran parte la utilización del contenido de letrinas que tiene proglotis o huevos. Por eso principalmente se encuentran contaminando las praderas situadas en las proximidades de las granjas, así como los parques, las huertas y zanjas con sus orillas, cunetas de los caminos, etc.

Favorecen al contagio de las reses, vacunas estabuladas y de las que pastan en los campos las condiciones antihigiénicas y la insuficiencia de lugares excusados, sobre todo por la mala costumbre de los ganaderos de hacer sus necesidades en el establo, sobre la cama de los animales, cerca de los montones de estiércol, o en la huerta, así como en las praderas, a los que acuden con predilección a los animales pastantes.

Desarrollo de la Tenia

El contagio del hombre tiene lugar al comer carne bovina portadora de cisticercos, cruda o insuficientemente asada. Existen numerosas observaciones sobre la relación de la teniasis humana y la cisticercosis del ganado vacuno.

Diagnóstico.- Los proglotis se expulsan con el contenido intestinal del portador de la tenia, siendo demostrables en las heces. En ellas puede haber proglotis aislados o varios ejemplares unidos, en partes muerto y en partes todavía con movimiento. Los proglotis también abandonan activamente el ano. Es decir, sin que haya deposición, hallándose entonces más o menos desecados en el cuerpo o en la ropa interior o en la cama.

Prevención.- Evitar comer carne no cocida o insuficientemente asada, adobada o curada al humo.

Larva: Cisticercus ovis, el cisticerco ovino.



33

Portadores.- de cisticercos ovejas y cabras.

Localización.- Bajo las serosas y en la musculatura

Ciclo evolutivo.- Las cisticercosis se producen por la ingestión con los alimentos, de proglotis de perros infectados con la taenia. El cisticerco, además de que en los órganos internos, se desarrollen en el corazón, bajo el pericardio y bajo la pleura diafragmática. Plenamente desarrollado esta aproximadamente a los tres meses, no siendo patógenas para el hombre.

Diagnóstico.- El cisticerco tiene gran parecido con los bovinos y porcinos, diferenciándose de cellulosae, no obstante por los ganchos del escólex. Su escólex está

³³ <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/clinical-signs-photos.php?name=taenia>.

armado por dos coronas de 24 - 36 ganchos de diferentes tamaños. Se caseifica y calcifica rápidamente una vez muerto. En el corazón muere pronto.

Prevención.- Si la inspección de carnes de ovejas y cabras se comprueba la presencia de *cisticercos ovis*, deberán de examinarse los perros de la granja infestadas a fin de investigar la presencia de taenias y, en su caso se tratarán los animales infestados y se llevará a cabo la correspondiente cremación de las taenias para hacerlas inocuas.

Género: Echinococcus. Rudolphi, 1801

Cestodos muy pequeños, constando solamente de unos pocos anillos (3 - 5) escólex armado con una doble corona de ganchos, más pequeños que los de la *taeniae*. El tronco uterino no forma ramas laterales. Parásito del intestino delgado de los carnívoros.

Género: Echinococcus granulosus. Batsch, 1786.



Hospedadores.- Perros y cánidos silvestres.

Localización.- Intestino delgado, cosmopolita.

³⁴ <http://herramientas.educa.madrid.org/animalandia/imagen.php?id=24266>.

Morfología.- Es la más pequeña, el escólex mide 250 a 300 micras, tiene una doble corona de ganchos.

Contagio.- Los animales adecuados para el desarrollo del cestodo, se infestan mediante el consumo de órganos parasitados por las larvas. El perro, por regla general, cuando recibe tales órganos en las matanzas domiciliarias o en los sacrificios de urgencias de animales, y los animales silvestres al devorar presas parasitadas por larvas vesiculares. Al mes y medio o dos meses de contagio, los vermes alcanzan en el perro su mayor tamaño, tienen el máximo de proglotis y la máxima fecundidad y aproximadamente a los tres meses menguan su producción de huevos, la longitud del cuerpo.

Diagnóstico. A causa de su escaso tamaño de 1-3mm de longitud, no siempre son detectables los proglótis grávidos en forma de bastoncitos de color blanco brillante, toda vez que no se eliminan proglotis en cada defecación y pueden pasar fácilmente por alto. En caso de eliminaciones masivas, estos proglotis confieren a las heces un aspecto empolvado. En los métodos de concentración se detectan también huevos del tipo Taenia cuando se han destruido los proglotis.

Sintomatología de la enfermedad. Incluso en caso de fuerte infestación, el hospedador final muchas veces apenas nota alteración alguna en su estado de salud; raras veces se producen fenómenos catarrales o fenómenos hemorrágicos adicionales en el intestino, de modo que a veces no se detecta infestación alguna, peligrosa para el hombre y los animales.

Vía de infestación. Ingestión por vía oral del protocoles en órganos crudos que contienen quistes, a partir de hospedadores intermediarios.

Profilaxis. No administrar órganos crudos que contienen quistes ni al perro ni al gato control periódico y tratamiento frente a los vermes. Máxima meticulosidad en la destrucción (calor) de las heces de los animales infestados, puesto que hay peligro de infestación para el hombre.

Período de incubación. 4 – 5 semanas.

Prepatencia. Varía según el hospedador y la edad del mismo; en el caso de *E. granulosus*, como mínimo 35-42 días; en el de *E. multilocularis*, unos 37 días.

Patencia. En el caso de *E. granulosus* casi siempre hasta 7 meses, raras veces hasta 2 años; en el caso de *E. multilocularis* no se rebasan los 5 – 6 meses.

Terapéutica. Quimioterapia con PRAZIQUANTEL, 1 x 5 mg/kg de peso vivo por vía oral mediante administración subcutánea.

Larva de *Echinococcus hydatidosus*

Portadores ovejas, vacas y cabras y el hombre

Localización.- Principalmente en el hígado y en los pulmones, pero también en el corazón, bazo, riñones y peritoneo y huesos.

Ciclo evolutivo.- La cáscara del huevo se disuelve en el estómago y parte inicial del intestino delgado, la oncósfera queda libre, perfora la pared intestinal y llega por la vía linfática con la sangre al hígado aquí sobre todo en lechones puede fijarse la oncósfera a los capilares venosos, cuya pared atraviesan implantándose en el parénquima hepático. En el que llegan a convertirse en larvas quísticas infestantes, el resto sigue avanzando a través del corazón a los vasos pulmonares, donde nuevamente se detienen para completar su evolución.

Síntomas clínicos. Los cestodos adultos ni sus formas juveniles, causan en sus hospederos definitivos daños que se traducen en síntomas clínicos apreciables, de igual manera en la mayoría de los casos las formas larvales (larvoquistes) determina la aparición de manifestaciones que denoten su presencia sobre todo en los animales domésticos. En ellos las infestaciones masivas las dilataciones del hígado, el engrosamiento, el aumento del tamaño del hígado y la ascitis. Adelgazamiento ictericia por retención y finalmente caquexia y muerte.

En el ser humano, la acción mecánica que ejercen estos quistes sobre los órganos en que se localizan provoca malestar general e intranquilidad. De producirse la rotura de algún quiste, sobre todo en el ser humano se presenta shock anafiláctico y edema pulmonar, así como embolias arteriales de los pulmones.

También se considera que en el ser humano la localización pulmonar provoca; dolor en el hemotórax afectado, tos seca, hemolisis y vómito.

El diagnóstico. En los animales domésticos, la falta de síntomas clínicos característico determina que el diagnóstico clínico apenas es posible. Regularmente su presencia se detecta como resultado de las autopsias o en hallazgos tras el sacrificio.

En el ser humano se utilizan varias pruebas de tipo inmunológicas como son: inmunolectroforesis, aglutinación en látex, y la hemoaglutinación indirecta. También se emplea la prueba intradérmica de Casona, la que actualmente carece de valor por su alta inespecificidad.

El examen post-mortem es el método más seguro en estos casos debiendo no obstante establecerse el diagnóstico post-mortem diferencial con las lesiones propias de la tuberculosis, incluso con otros larvoquistes como es el caso del *Cysticercus tenicollis*, incluso en el caso de equinococos larva masiva con la necrosis músculo- esquelética múltiple.

El diagnóstico de la equinococosis intestinal se realiza con la máxima seguridad comprobando coprológicamente la presencia del proglotis. La determinación de los huevos no es segura, desde el punto de vista de diagnóstico.

Control. Deberán ponerse en marcha un conjunto complejo de medidas tendientes a disminuir los peligros que la equinococosis larval significa para los animales domésticos y sobre todo para el ser humano, en los países donde esté presente.

1. Registro y lugar de procedencia de los animales en los cuales se detecte post-mortem la presencia de larvoquistes de Equinococcus.
2. diagnósticos de todos los perros en las áreas afectadas, eliminación o tratamiento de los parásitos.
3. Campaña de erradicación de ratas, ratones u otros roedores.
4. Recogida y sacrificio de los perros sin dueños tanto en áreas urbanas como rurales.
5. Prohibir la permanencia de perros en áreas de pastos o dedicadas a cultivos de frutas y vegetales.
6. Amplia divulgación entre la población de las áreas afectadas sobre la importancia de la enfermedad y el ciclo del parásito.
7. Tratar por los medios posibles la disminución de las poblaciones de perros y gatos.
8. Control y eliminación estricta de los órganos en los cuales se detecte la presencia de estos larvoquistes.
9. Obligatoriedad del tratamiento anticestódicos, periódico, cada 30 días, de los hospederos definitivos en las áreas sujetas a campañas de erradicación.

NEMATODOS PARASITOS MÁS IMPORTANTES DE LOS ANIMALES DOMESTICOS

CLASE: NEMATODA



Los nematodos, libres o parásitos, son gusanos carentes de segmentación, normalmente de forma cilíndrica y alargada. Poseen aparato digestivo. Con unas pocas excepciones, son de sexos separados, y su ciclo vital puede ser directo, o incluir un hospedador intermediario.

³⁵ <http://es.wikipedia.org/wiki/Nematoda>.

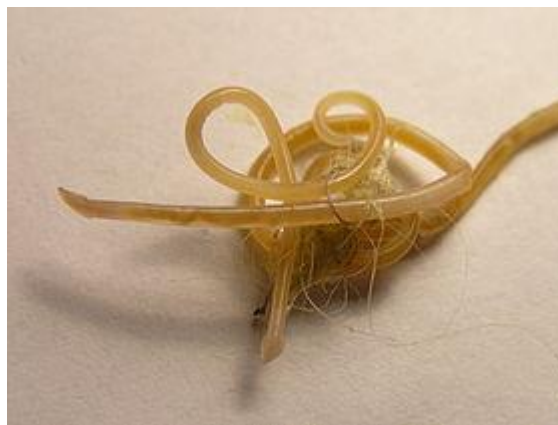
Morfología.- La forma del cuerpo es alargada, cilíndrica y aguzada en los extremos.

El cuerpo carece de segmentación, pero la cutícula, que forma la cubierta externa, suele presentar una anulación, no visible fácilmente a simple vista o puede ser lisa, o bien presentar estriaciones longitudinales. El intestino desempeña un importante papel en la absorción de sustancias nutritivas. Estudios ultra-estructurales muestran que las células intestinales poseen micro-vellosidades implicadas en el proceso de absorción de dichas sustancias. Presentan, generalmente, sexos separados.

En los nematodos parásitos, la función de la reproducción está muy desarrollada, y hay muchas variaciones en los órganos genitales. A veces, hay un marcado dimorfismo sexual. Además de otras diferencias, los machos son, con frecuencia, más pequeños que las hembras.

El sistema masculino está compuesto por un único testículo en las formas parásitas y en la mayoría de las formas libres.

FAMILIA: ASCARIDIDAE. Baird, 1853



36

A esta familia pertenecen los siguientes géneros:

³⁶ <http://en.wikipedia.org/wiki/Ascarididae>.

- ❖ Género: *Ascaris* Linneo, 1758
Ascaris summ (Goeze, 1782)
Ascaris columnaris (Leidy, 1856)
- ❖ Género: *Parascaris* Yorke & Meplestone, 1926
Parascaris equorum (Goeze, 1782)
- ❖ Género: *Toxascaris* Leiper, 1907
Toxascaris leonina (v. LInstow, 1902)
Toxascaris tráfuga (Rudolphi, 1819)
- ❖ Género: *Toxocara* Stiles, 1905
Toxocara canis (Werner, 1782)
Toxocara cati (Schrank, 1788)
Toxocara vitulorum (Goeze, 1782)

Los géneros más importantes son los *Ascaris*, *Parascaris*, *Toxascaris* y *Toxocara*. La mayoría son gusanos relativamente grandes.

Localización geográfica: Cosmopolita

Etiología. Los huevos de ambos géneros de ascáridos de los carnívoros se pueden diagnosticar fácilmente con análisis coprológicos, en cambio los adultos son difíciles de distinguir entre sí si no se comparan unos con otros. (Según la forma de las aletas cervicales).

Síntomas de las enfermedades (ascarirosis):

a. Los cachorros de perro pueden morir (no tanto por las migraciones larvianas como por la deglución desviada de los vómitos); esto se produce en caso de fuertes infestaciones del intestino en la segunda y tercera semana de vida. Los síntomas típicos son tos, flujo nasal, vómitos después de las comidas, abdomen agudo (sensible a la compresión), heces con moco, sin forma y obstrucción intestinal por acúmulo de ascáridos. Los animales pueden

presentar anemia, adelgazan y algunas veces están raquícticos como consecuencia de una carencia de vitamina D; pelaje hirsuto.

b. Los perros adultos muestran éstos síntomas solo en caso de una infestación primaria o en caso de una reinfestación con una infestación primaria anterior, débil y, por consiguiente con la insuficiente inmunidad; también es posible la aparición de la enfermedad en situaciones de estrés y a consecuencia de otras infecciones. En caso de existir una inmunización, mueren las larvas al atravesar la pared intestinal.

c. Los gatos muestran síntomas parecidos a los de los perros, si bien generalmente no son tan pronunciados. Destaca el pelaje hirsuto (algunas veces hay alopecia). También los fenómenos de raquitismos son frecuentes en animales jóvenes.

Diagnóstico: Detección de vermes adultos tras su salida con las heces y los vómitos; detección de huevos en las heces por métodos de concentración (flotación). Los huevos son característicos:

a. *Toxascaris leonina*: Los huevos transparentes tienen un diámetro de alrededor de 75µm; la cáscara no tiene estructuras externas, y un contenido amarillo pardusco sólo llena en parte de su interior.

b. *Toxocara canis*. *T. cati* (*mystax*): Los huevos son aproximadamente del mismo tamaño; cáscara gruesa y estriada; el contenido que llena su interior es de color pardo oscuro.

Vía de infestación:

a. Por vía oral con huevos que contienen larvas.

b. Por vía prenatal (en el caso de *T. canis*)

c. Por vía galactógena

d. Por vía oral con larvas en órganos de hospederos no adecuados (p. ej., ratones).

Profilaxis: Tratamiento antivérmico periódico; tratamiento de los cachorros y los gatos jóvenes; eliminación de las heces. Desinfección de los alojamientos mediante limpieza con vapor a presión (una vez a la semana), o limpieza, si viven en domicilios con agua caliente (>60° C). Atención, peligro de infestación para el hombre.

Periodo de incubación: Variable:

B) Cachorros: 1-2 días.

C) Perros mayores: 5 – 7 días.

D) Gatos: unos pocos días.

Prepatencia: Variable:

- a. Primera infestación del perro (*T. canis*): 4 -5 semanas
- b. Infestación prenatal (*T. canis*): 3 - 4 semanas.
- c. Infestación por *T. cati*: 8 semanas.
- d. Infestación por *Toxascaris leonina*: aprox. 10 semanas.

Patencia: Variable, semanas o meses

Género: *Ascaris*. Linneo, 1758

***Ascaris summ.* Goeze, 1782.** En los bóvidos mantenidos en determinadas condiciones de crianza pueden ser invadidos por una gran cantidad de larvas del ascaridato del cerdo *A. suum*. Estas larvas son potencialmente capaces de realizar migraciones en este hospedero, causándoles lesiones en varios órganos fundamentales en el hígado debido a lo cual pueden ser decomisados durante la inspección de mataderos gran cantidad de hígado.



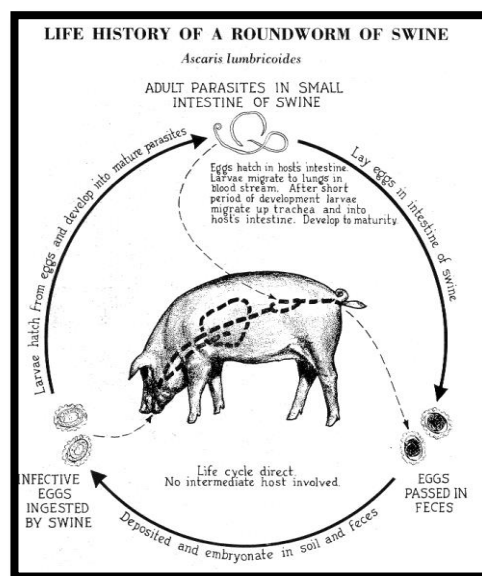
Los efectos por la ingestión de huevos de *A. summ* sobre los rumiantes, comienzan a presentarse aproximadamente una semana más tarde de la invasión, cuando las larvas en su gran mayoría alcanzan los pulmones. Se caracteriza clínicamente por disnea, acompañada

³⁷ <http://www.monografias.com/trabajos82/ascariosis-ascaris-suum-porcina/ascariosis-ascaris-suum-porcina.shtml>.

de fiebre que no responde a ningún tratamiento, la muerte o la recuperación pueden presentarse en el curso de dos a tres días.

Ciclo vital.- Una hembra puede depositar unos 200.000 huevos diarios, aunque algunos autores sugieren que pueden producirse hasta dos millones de huevos por día. Los huevos salen con las heces del hospedador, y desarrollan el estado infestante en unos 10 días.

Los huevos ingeridos eclosionan en el intestino, y las larvas horadan la pared intestinal. Pasan a través de la cavidad peritoneal y van al hígado. No obstante, la mayoría alcanza este órgano por medio del torrente sanguíneo hepatoportal. Las larvas pueden llegar al hígado 24 horas después de haber sido ingeridas, o incluso antes del hígado, son transportadas mediante la sangre al corazón y a los pulmones, donde se alojan los capilares, aunque algunas pueden pasar a la circulación arterial y alcanzar otros órganos, como bazo y riñón. Hay un periodo demarcado crecimiento y desarrollo, que se asocia con la migración de las larvas y los pulmones. Las larvas caen de los capilares alveolares al alvéolo, pasan a través del conducto alveolar a los bronquiolos y ascienden gradualmente por el árbol bronquial. Esta es una ruta “traqueal” de migración. Como la infestación continúa, hay cada vez más larva en el extremo interior de los bronquios y la tráquea. Las larvas migran entonces de la tráquea a la faringe, siendo deglutidas y, como consecuencias, las larvas de tercer estado llegan al intestino 7 y 8 días después de la infestación.



Diagnóstico.- Durante las primeras etapas de la enfermedad, los síntomas pueden indicar el posible factor etimológico, ya que pueden hallarse larvas en los esputos. Los huevos de *Ascaris* se pueden encontrar en las heces de los animales más viejos. Con frecuencia aparecen huevos infértiles, lo que es indicativo que solo existen en gran número gusanos hembra.

Control. La mejor prevención se logra no criando en zonas o locales anteriormente utilizados para la crianza de porcinos, si éstos habían estado invadidos por *A. summ.*

Género: *Parascaris*. Cork & Maplestone, 1926

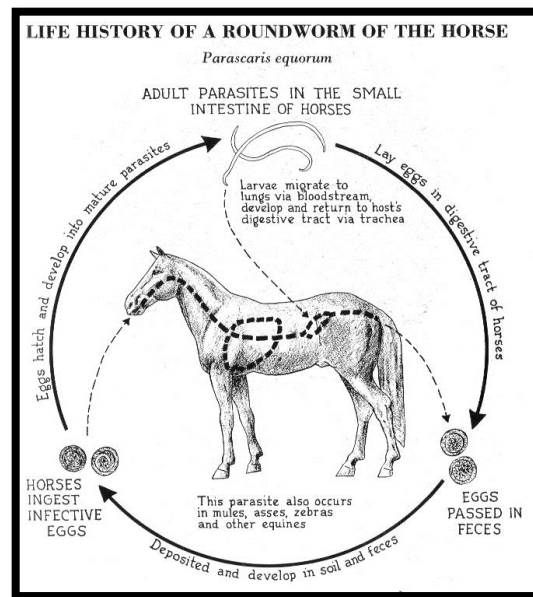


***Parascaris equorum*. Goeze, 1782.** Se encuentra en el intestino delgado de equinos, incluyendo la cabra, y quizá también el ganado vacuno. Los machos miden 15-28cm de longitud, y las hembras, 50cm por 8mm. Es un gusano rígido, corpulento, con una gran cabeza. Los tres labios principales son conspicuos, separados por tres pequeños labios intermedios y divididos en una porción anterior y otra posterior por surcos horizontales existentes en su superficie media. La cola del macho tiene pequeñas alas laterales. Hay dos pares dobles y tres sencillos de papilas post-cloacales. Sobre el borde anterior de la cloaca hay una papila. Las espículas miden 2 – 2.5cm de longitud. La vulva está situada en el final

³⁸ <http://caballerosdelavilla.blogspot.com/2009/04/los-parasitos-del-caballo.html>.

del primer cuarto del cuerpo. Los huevos son subglobulares, con una cáscara albuminoidea gruesa, rugosa, y miden 90 – 100µm de diámetro.

Ciclo vital. Similar al de *A. summ.* Los gusanos alcanzan la madurez de 80 – 83 días después de la infestación (Clayton & Duncan, 1977).



Tratamiento. La mayoría de los antihelmínticos modernos que se usan para caballo son eficaces contra los ascáridos adultos de los potros. Entre ellos se encuentran el tiabendazol (44 mg/kg), mebendazol (10 mg/kg), fenbendazol (7.5 mg/kg), cambendazol (20 mg/kg), diclorvos (26 – 52 mg/kg), y halaxon (50- 70 mg/kg). Hay pocos datos sobre el efecto de estos compuestos sobre la migración de las larvas. Un buen control de los potros debería incluir un tratamiento al mes de edad, seguido de otros sucesivos cada 4 o 6 semanas.

Profilaxis. Se debe prestar atención a los animales desde el nacimiento. Los potros deberán ser instalados junto a sus madres en prados limpios. Los lechos en que paren las yeguas deben ser limpiados cuidadosamente antes del parto. Asimismo, las yeguas preñadas deberían ser tratadas contra los ascáridos antes del parto. Los establos deben limpiarse frecuentemente, y se deben suministrar comida y agua limpia, con el fin de que no se produzca fácilmente una contaminación. La eliminación de estiércol juega un papel importante, ya que prácticamente todas las larvas de gusanos morirán por el calor generado durante la fermentación del mismo.

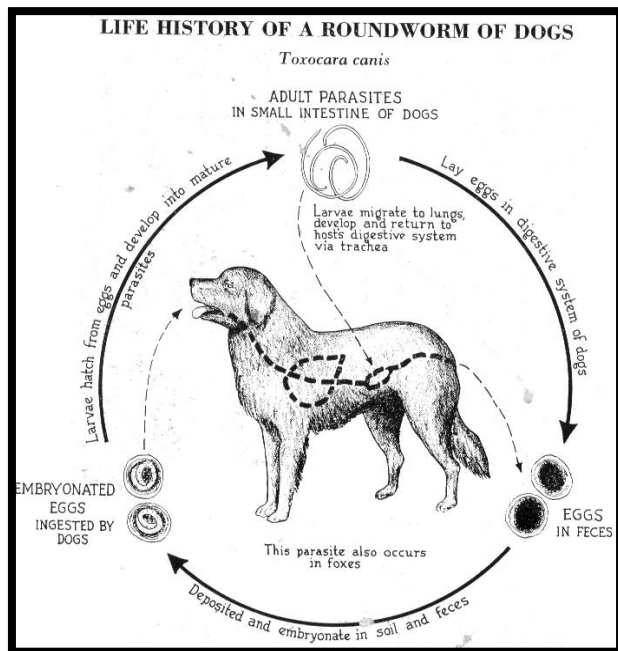
Género: Toxocara. Stiles, 1905



Toxocara canis. Werner, 1782. Se encuentra en el intestino delgado del perro y del zorro. Mes más grande que la T. leonina: los machos miden unos 10 cm de longitud, y las hembras, unos 18cm. presentan grandes alas cervicales, y el cuerpo está curvado ventralmente en la región anterior. Los órganos genitales de la hembra se extienden desde las regiones anterior y posterior hasta la región vulvar.

La cola del macho tiene un fino apéndice terminal y alas caudales. Las espículas tienen 0.75 – 0.95mm de longitud. Los huevos son subglobulares, con cáscara gruesa finamente decorada, y miden alrededor de 90 por 75 μm .

³⁹ <http://plpnemweb.ucdavis.edu/nemaplex/taxadata/Tcanis.htm>.



***Toxocara cati*. Schrank, 1788. Brumpt, 1927.** (*T. mystax*) (Zeder, 1800) se presenta en el intestino delgado del gato y félidos salvajes. Sus alas cervicales son muy anchas y estriadas. Los machos miden 3- 6cm, y las hembras, 4 -10cm de longitud. Las espículas tienen 1.63 – 2.08mm.

La cáscara del huevo presenta una fina decoración, de forma semejante a los de *T. canis*, y mide unos 65 – 75µm de diámetro.

FAMILIA OXYURIDAE. Cobbold, 1864



Son gusanos de tamaño pequeño o mediano, con tres labios inconspicuos. El esófago presenta un bulbo posterior bien desarrollado. Los machos portan ciertos números de grandes papilas alrededor de la apertura cloacal. Normalmente las hembras son mucho mayores que los machos, y presentan una larga y afilada cola. La vulva está situada cerca del extremo anterior del cuerpo.

Los huevos son, normalmente, aplanados por uno de sus lados. El desarrollo tiene lugar sin intervención de un hospedador intermediario.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros:

- ❖ Género: *Oxyuris* Rudolphi, 1803
 - Oxyuris equi* (Scharnk, 1788).
 - O. poculum*. Von Linstow, 1904.
 - O. karamoja* Baylis, 1939
 - O. tenuicauda* von Linstow, 1901.
- ❖ Género: *Enterobius* Leach, 1853
- ❖ Género: *Passalurus* Dujardin, 1845
 - Passalurus ambiguus* (Rudolphi, 1819)
- ❖ Género: *Skrjabinema* Werestchajin, 1926
 - Skrjabinema ovis* (Skrjabin, 1915)
 - S. alata* (Mönnig, 1932)

⁴⁰ <http://es.wikipedia.org/wiki/Oxyuridae>.

S. africana (Mönnig, 1932)

S. caprae (Schad, 1959).

S. tarandi (Skrjabin y Mitskevich, 1930)

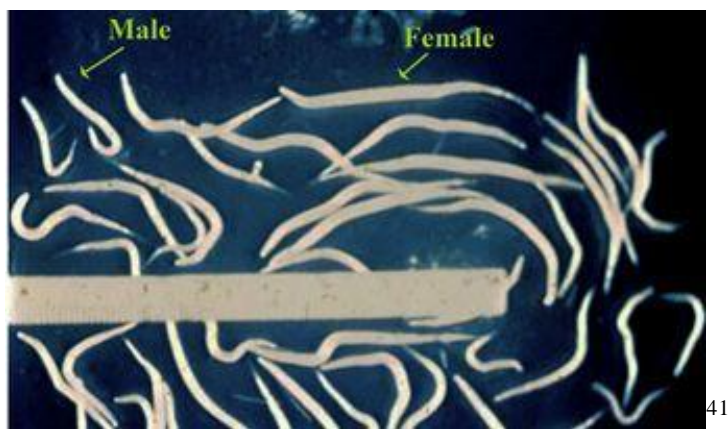
- ❖ Género: *Syphacia* Seurat, 1916
Syphacia obvelata (Rudolphi, 1802)
- ❖ Género: *Aspicularis* Schultz, 1924
Aspicularis tetraptera (Nitzsch, 1821) Achulz, 1924
- ❖ Género: *Dermatoxys* Schneider, 1866
Dermatoxys veligera (Rudolphi, 1819) Schneider, 1966.
- ❖ Género: *Tachygonetria* Weal, 1862

Género: *Oxyuris*. Rudolphi, 1803

***Oxyuris equi*. Scharnk, 1788.** Se presenta en el intestino grueso de equinos de todas las partes del mundo. El macho mide 9 – 12mm de longitud, y la hembra, unos 150mm. El esófago se encuentra en la zona central, y no se distingue el bulbo. El macho tiene una espícula en forma de espina que mide 120 – 150µm de longitud, y la cola presenta dos partes de papilas grandes y numerosas pequeñas.

Las hembras son casi totalmente blancas, ligeramente curvadas y tienen una cola puntiaguda y relativamente corta. Las hembras maduras son de color gris pizarra pardusco, y poseen una aguzada cola, cuya longitud es más de tres veces la del cuerpo.

Los huevos son alargados, ligeramente aplanado por uno de sus lados, provistos de un tapón en uno de sus polos, y miden alrededor de 90 por 42 µm.



Hospedadores.- Caballo, asno, mulo y cebra. Hombre.

Localización.- Intestino grueso y ciego.

Ciclo vital. Los machos y hembras jóvenes habitan en el ciego y en el colon. Tras la fecundación, las hembras maduras migran hacia el recto y pasan a través de la apertura anal. Los huevos se depositan en los pliegues de la piel de la región perineal. El desarrollo de los huevos es rápido, alcanzando el estado infestante en 3 – 5 días. Este estado infestante puede alcanzarse en la región perineal, pero es más frecuente que los huevos caigan al suelo. Probablemente la supervivencia de los huevos es de varias semanas en ambientes húmedos, pero mueren rápidamente por la desecación.

La infestación se produce por ingestión de huevos infestantes que se encuentran en los forrajes y camas. Las larvas infestantes se liberan en el intestino delgado, y las larvas de tercer estado se alojan en las criptas de la mucosa del colon ventral y del ciego. El cuarto estado se produce hacia el octavo o décimo día post-infestación: estas larvas poseen una gran cápsula bucal, y se alimentan de la mucosa. La fase sexualmente madura se alcanza entre el cuarto y el quinto mes post- infestación.

Signos clínicos. La irritación producida por el prurito anal produce inquietud y mala alimentación, lo que se traduce en pérdida de peso y deslustre del pelo. El animal restriega

⁴¹ <http://www.studyblue.com/notes/note/n/lab-3-demos/deck/3724323>.

la base de su cola contra cualquier objeto, lo que produce la rotura del pelo, por lo que la cola adquiere un aspecto ralo y descuidado.

Efecto sobre el hospedador. La parasitosis afecta fundamentalmente a los animales jóvenes, ya que los más viejos resisten mucho mejor las invasiones por estos nematodos.

Los estadios larvales causan los mayores efectos patógenos, que se traducen en inflamaciones necróticas – degenerativas a nivel de la mucosa, así como una enteritis de tipo catarral. El proceso persiste debido al largo período de prepatencia unos cinco meses, empleado casi en su totalidad para el desarrollo de los estadios larvales.

Diagnóstico. Los síntomas clínicos conducirán a un examen de la región perineal, donde se encontrarán masas de huevos de color crema. Estos deben recogerse y examinarse al microscopio. Este síndrome debe diferenciarse de la sarna y del prurito anal debido a otras causas.

Tratamiento. El tratamiento regular con antihelmínticos contra estróngilos mantiene, normalmente, las infestaciones de *O. equi* bajo control. Sin embargo, ya que el período prepatente es muy extenso y la mayoría de los fármacos no tienen efecto contra las fases inmaduras, los parásitos pueden ocasionalmente, plantear algún problema. Mebendazol (5 – 10 mg/kg), cambendazol (20 mg/kg), y diclorvos (26-52 mg/kg), son los compuestos de elección para parásitos adultos.

Control. El control de *O. equi* depende de una buena higiene en los establos. Las camas deben cambiarse con frecuencia, y las instalaciones dedicadas a la alimentación no deben contaminarse con la paja de las camas. También debe disponerse de suministros de agua limpia.

Otras especies del género son *O. poculum* von Linstow, 1904, del caballo de Sri Lanka, *O. karamoja* Baylis, 1939, del rinoceronte y *O. tenuicauda* von Linstow, 1901, en *Equus burchelli* en África.

Oxyuriasis

Ciclo evolutivo.- Las hembras, que se fijan firmemente a la mucosa anal, ponen 8.000-60.000 huevos en el ano y en la cara inferior de la cola, formando acúmulos hasta gris-pardo, que pueden permanecer adheridos varios días.

La puesta se realiza principalmente por la noche, para cuyo efecto la hembra perfora la mucosa con su extremo posterior lanciforme.

El contagio tiene lugar por la ingestión de huecos maduros, con la cama o con el pienso contaminado, así como también en los pastos por las hierbas ensuciadas con heces infestadas. En el intestino delgado eclosionan las larvas III mediante la disolución del tapón polar del huevo, emigran hasta el fundus glandular dilatándolo, nutriéndose allí a expensas de la secreción de la mucosa y acumulado sustancias de reserva que precisan para el estadio siguiente, en el que no ingieren alimentos. A los 3 días de la infestación tiene lugar a la transformación en larva IV. Unos 50 días postinfestación tiene lugar el paso hacia el V estadio que después de otros 100 días alcanza la madurez sexual. El período de prepatencia se estima en 130-150 días.

Los vermes maduros tienen su localización en las dilataciones gastriformes del colon y producen erosiones en la mucosa por su modo de alimentarse, introduciendo parte de ella, a modo de tapón, en su boca. Una vez que van madurando los huevos, la hembra emigra hacia el ano, pone todos sus huevos y es eliminada en el intestino con la siguiente deposición fecal.

Diagnóstico.- En los alrededores del ano, mucosa anal y parte inferior de la cola, se deberá comprobar la presencia de masas de huevos descoloridas, en caso necesario recurriéndose a raspados anales para investigarlos microscópicamente.

FAMILIA: HETERAKIDAE. Railliet y Henry, 1914

Son gusanos de tamaño pequeño o medio, con tres labios rodeando la boca, una pequeña cavidad bucal y faringe. Poseen alas laterales, que se extienden a lo largo del cuerpo. El

esófago tiene tres partes: una faringe corta, una parte media cilíndrica y un bulbo posterior con un aparato valvular. Existe una ventosa pre-anal en el extremo de la cola del macho, con un reborde quitinoso. Hay muchas papilas anales.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y especies:

- ❖ Género: *Heterakis* Dujardin, 1845
 - Heterakis gallinarum* (Schrank, 1788)
 - Heterakis brevispiculum* (Gendre, 1911)
 - Heterakis isolonche* von (Linstow, 1906)
 - Heterakis dispar* (Schrank, 1790)
 - Heterakis beramporia* (Lane, 1914)
 - Heterakis indica* (Meplestone, 1931)
 - Heterakis meleagris* (Hsü, 1957)
 - Heterakis pavones* (Meplestone, 1932).
- ❖ Género: *Ascaridia* Dujardin, 1845
 - Ascaridia galli* (Schrank, 1788)
 - Ascaridia columbae* (Gmelin, 1790)
 - Ascaridia dissimilis* (Perez Viguera, 1931)
 - Ascaridia compar* (Schrank, 1790)
 - Ascaridia numidae* (Leiper, 1908)
 - Ascaridia razia* (Katar, 1937)
- ❖ Género: *Paraspidodera* Travassos, 1914
 - Paraspidodera uncinata* (Rudolphi, 1819)
- ❖ Género: *Pseudoaspidodera* Baylis y Daubney, 1922.
 - Pseudoaspidodera pavones* (Baylis y Daubney, 1922)
 - Pseudoaspidoderoides jnanendre* (Freitas, 1956)

Género: Heterakis. Dujardin, 1845

Parásitos de las aves de 1-2 cm de tamaño, blanquecinos.

Heterakis gallinarum. Schrank, 1788.



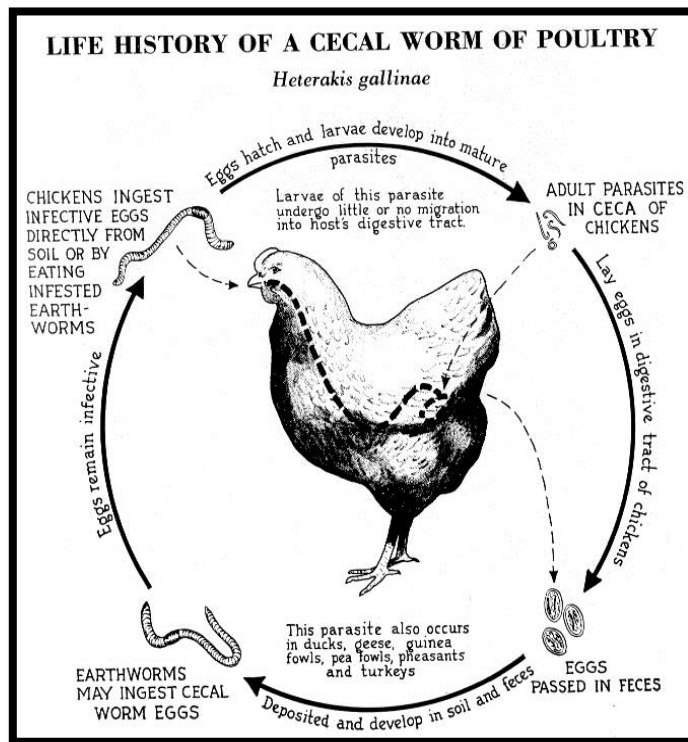
Se presenta en el ciego del gallo, gallina de guinea, pavo, pavo real, pato, ganso y otras numerosas aves. El macho mide de 7 – 13mm de longitud, y la hembra, de 10 – 15mm. Hay grandes alas laterales en determinadas zonas del cuerpo. El esófago presenta un fuerte bulbo posterior. La cola del macho esta provista de grandes alas, una prominente ventosa circular en posición precloacal y 12 pares de papilas, las espículas son desiguales, la derecha es fina y de unos 2mm de largo, mientras que la izquierda tiene anchas alas y mide 0.65 – 0.70mm. La vulva se abre directamente por detrás de la zona media del cuerpo. Los huevos poseen una cáscara gruesa y lisa, miden 65- 80 por 35 – 46µm, y están sin embrionar en el momento de la puesta.

Hospedadores.- Gallina, raramente pato y ganso.

Localización.- Ciegos, raramente intestino delgado. Muy frecuente.

⁴² <http://www.backyardchickens.com/t/910/de-worming-chickens/40>.

Ciclo evolutivo.- Los huevos en puestos los ciegos de las aves hospedadores llegan sin segmentar al exterior, donde tienen lugar el desarrollo post-embriionario. La primera muda se realiza en el huevo y con suficiente humedad y temperatura de 18 - 30° C a los 8 - 12 días se forma la larva II infestante. Ingerida dentro del huevo por el hospedador (con la tierra) penetra durante algunos días profundamente en la mucosa del ciego (fase histotropa) para llegar a la madurez sexual sobre la luz intestinal al cabo de 3 - 4 semanas. Si los huevos son ingeridos, por ejemplo, por lombrices de tierra, en ellos no prosiguen su evolución, pero las lombrices transmiten la infestación y la propagan.



Diagnóstico. Puede hacerse por investigación de los huevos en las heces. Deben examinarse heces fecales, y diferenciar bien los huevos de los *Ascaridia galli* y otros helmintos semejantes.

Heterakidosis de las gallinas

Síntomas.- El cuadro clínico es poco y no es característico.

Diagnóstico.- Demostración de los huevos en las heces, siguiendo métodos por flotación. Los huevos son elípticos, de pared gruesa, con superficie lisa. El contenido es segmentado, pigmentado, llenando completamente el interior del huevo.

Se parecen muchos a los ascáridos aviares, pero se diferencian por su menor tamaño.

Profilaxis.- Teniendo en cuenta la inseguridad de los medicamentos, se considera particularmente valiosas las mismas que para la ascaridosis.

Género: *Ascaridia*. Dujardin, 1845



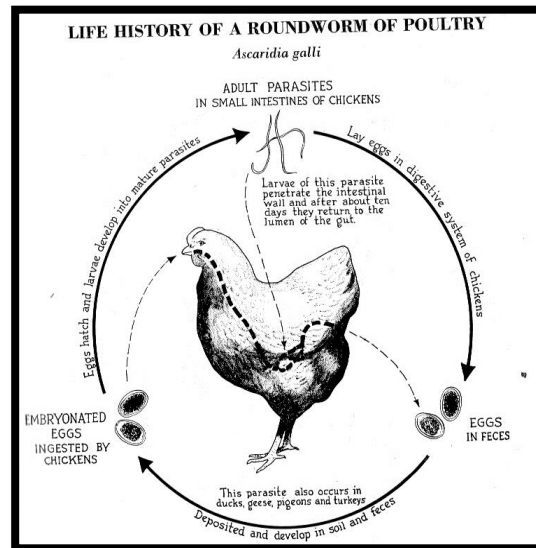
Ascaridia galli. Schrank, 1788. Se presenta en el ganso y en diversas aves silvestres de todo el mundo. El macho mide 50 – 76mm, y la hembra, 72- 116mm. Posee tres grandes labios, y el esófago carece de bulbo posterior. La cola del macho tiene unas pequeñas alas, y está provista de 10 pares de papilas, la mayoría de las cuales son cortas y gruesas. Hay una ventosa circular preloacal con un grueso reborde cuticular. Las espículas son subiguales, de 1 – 2.4mm de longitud. Los huevos son ovales, de cáscara lisa, y no están embrionados en el momento de la puesta. Miden 73-92 por 45-57 μ m.

Ciclo vital. Los huevos salen del hospedador con las heces y se desarrollan en el suelo, alcanzan el estado infestante en unos diez días o algo más. En ese momento el huevo contiene una larva de segundo estado completamente desarrollada, y es muy resistente a condiciones adversas. Los huevos pueden permanecer viables durante más de tres meses en sitios umbríos, pero mueren rápidamente en ambientes secos y calurosos, aun cuando se encuentren en el suelo expuestos a la luz solar. La infestación se produce por ingestión de los huevos con el agua o los alimentos. Las lombrices de tierra pueden ingerir los huevos, y cuando, a su vez, son devoradas por las aves, transmiten la infestación de forma mecánica.

Los huevos eclosionan en el intestino del hospedador. La larva vive durante los primeros ocho días en el lumen intestinal. Entre el octavo y decimoséptimo día, la mayoría se encuentran en la mucosa. Posteriormente las larvas vuelven al lumen, y alcanzan la madurez en seis u ocho semanas, dependiendo de la edad del ave. La muda al tercer estado larvario se produce aproximadamente ocho días después de la infestación, y al cuarto

⁴³ <http://nelsonferreiralucio.blogspot.com/2012/04/ascaridia-galli-em-uma-galinha-adulta.html>.

estado, a los 14 o 15 días. Estas mudas pueden retrasarse si las larvas permanecen demasiado tiempo en los tejidos.



Patogénesis y signos clínicos. Las infestaciones más graves se presentan en pollos de uno a tres meses de edad. Pueden producirse importantes lesiones si un gran número de jóvenes parásitos penetran en la mucosa duodenal. Esto es causa de hemorragia y enteritis, lo que produce a las aves anemia y diarreas. Los animales se van haciendo cada vez menos vigorosos, sufren emaciación, se debilitan, y disminuye la producción de huevos. En infestaciones muy intensas, se puede producir la destrucción intestinal.

Post-mortem. Puede observarse una enteritis hemorrágica, y la presencia en la mucosa de larvas de unos 7mm de longitud. En otros casos, los cadáveres están emaciados y anémicos, y los gusanos se encuentran en el intestino. Ocasionalmente se pueden observar parásitos viables o calcificados en la porción albuminoidea de los huevos de las aves.

Diagnóstico. Puede hacerse por investigación de huevos en heces o de vermes en el intestino, en la necropsia.

Tratamiento. Los compuestos de piperacina son muy eficaces contra las infestaciones por *A. galli*. Pueden usarse diversas sales, que se administran con el alimento o el agua de bebida. Así, el adipato de piperacina, en dosis de 300 – 440 mg/kg en el alimento. Tiene una eficacia del 94-100%; 440mg de citrato de piperacina por litro de agua, durante 24 horas tienen una eficacia similar, así como el ácido carboditioico de piperacina. El medicamento en dosis terapéuticas, no tiene efecto sobre el crecimiento ni sobre la producción de huevos.

Profilaxis. Debe prestarse una especial atención a las aves jóvenes. Cuando las aves quedan en el exterior, las jóvenes deben separarse de las más viejas y debe procederse a una buena limpieza y desagüe de los corrales. Es muy aconsejable la rotación de éstos.

Pueden producirse infestaciones muy intensas de *A. galli* en aves que habitan en gallineros de cama gruesa, sobre todo si hay un exceso de humedad. Debe prestarse atención a la ventilación, a los comederos y a los suministros de agua. Periódicamente, la basura que se acumula alrededor de las zonas de alimentación debería mezclarse con basura seca en otras zonas del local.

Antes de que vaya a ser situado cada nuevo lote de pollos en un corral, los lechos deben de apilarse durante varios días para someterlos a calentamiento y esterilización.

FAMILIA: STRONGYLOIDIDAE. Chitwood y McIntosh, 1934

Son nematodos con una generación libre saprofítica y otra parásita en el intestino de los vertebrados. Las formas libres presentan un esófago con bulbo valvular. Las parásitas lo presentan cilíndrico y alargado. Son heterogénicos.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

❖ Género: Strongyloides Grassi, 1879

Strongyloides paillosus (Wedl, 1856) Ransom, 1911

Strongyloides westeri (Ihle, 1917).

Strongyloides stercolralis (Bavay, 1876)

Strongyloides ransomi (Schwartz y Alicata, 1930)

Strongyloides avium (Cram, 1929)

Strongyloides fuelleborni (von Linstow, 1905)

Género: Strongyloides. Grassi, 1879

Strongyloides papillosus.- Se encuentra en el intestino delgado de las ovejas, cabras, vacas, conejos y rumiantes salvajes.

Localización. Se localizan en el intestino delgado de los rumiantes y los conejos.

Los huevos de los parásitos salen con las deyecciones y en el medio ambiente 2 o 3 días se forman las larvas infectantes o las larvas del estado de vida libre, que al ser nuevamente ingeridas o penetrar a través de piel y por vía sanguínea van a los pulmones, la tráquea y faringe para luego ser deglutidos y buscar su localización en el intestino delgado.

La acción patógena es poco marcada, pero la larva al penetrar a través de la piel en las pezuñas puede vehiculizar al bacilo de la Necrobacilosis.

Diagnóstico. Se hace por la identificación de los huevos embrionados al examen coprológico.

Tratamiento. El Thibenzole constituye el producto más indicado para el tratamiento.

Strongyloides Westeri.- Se presenta en el intestino delgado del caballo, el cerdo y la cebra.

Strongyloides Cati.- Es del intestino delgado del gato.

Strongyloides ransomi.- Es del intestino delgado del cerdo.

Strongyloides avium.- Se presenta en el intestino delgado y ciego del gallo pavo y algunas aves silvestres.

Ciclos vitales.- El ciclo vital de los miembros del género difiere del resto de los nematodos en la existencia de ciclos completamente libres o completamente parásitos y en que pueden presentarse combinaciones de ambos, en el que los huevos eclosionan en el intestino y en las heces aparecen larvas de primer estado. Estas larvas pueden proseguir su desarrollo hasta alcanzar el tercer estado infestante.

Tras la cópula, la hembra produce huevos, que eclosionarán a las pocas horas, y que, por metamorfosis se convierten en larvas infestantes.

La infestación del hospedador vertebrado se lleva a cabo, principalmente, por penetración a través de la piel, aunque también existe la infestación oral. Las larvas llegan a un capilar y son transportadas por la sangre a los pulmones. Allí desgarran los alvéolos, migran hacia los bronquiolos, los bronquios y la tráquea y, se allí descienden por el esófago hasta el intestino donde maduran. El periodo prepatente dura de 5 a 7 días.

FAMILIA: SETARIIDAE. Skrjabin y Schikhobalova, 1945

Cabeza de los adultos con un anillo peribucal quitinoso, con estructuras laterales como hombreras o pequeños dientes. Géneros importantes: Setaria, Dipetalonema y Stephanofilaria.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: Setaria Viborg, 1975
 - Setaria equina (Abildgaard, 1789)
 - Setaria labiato-papillosa (Alissandrini, 1838)

Setaria digitata (von Linstow, 1906)

Setaria yehi (Disset, 1966)

Setaria cervi (Rudolphi, 1819)

Setaria tundrae (Issaitschikow y Rajewskaya, 1928)

- ❖ Género: *Dipetalonema* Diesing, 1861 (sin. *Acanthocheilonema*, Cobbold, 1870).
Dipetalonema dracunculoides (Cobbold, 1870)

Dipetalonema reconditum (Grassi, 1980)

Dipetalonema grassi (Noe, 1907)

Dipetalonema evansi (Lewis, 1882)

Dipetalonema perstans (Manson, 1891)

Dipetalonema loxodontis (Chabaud, 1952)

Dipetalonema streptocerca (Macfie & Corson, 1922)

Dipetalonema spirocauda (Leidy, 1858)

Dipetalonema odendhali (Perry, 1967)

Dipetalonema gracile (Rudolphi, 1809).

Dipetalonema marmosetae (Faust, 1935)

Dipetalonema obtusa (Esslinger, 1966)

Dipetalonema tamarinae (Duna y Lambrecht)

- ❖ Género: *Stephanofilaria* Ihle e Ihle-Landenberg, 1933
Stephanofilaria dedoesi (Ihle y Ihle-Landenberg, 1933)

Stephanofilaria stilesi (Chitwodd, 1934)

Stephanofilaria kaeli (Buckley, 1973)

Stephanofilaria assamensis (Pandi, 1936).

Stephanofilaria zaherí (Singh, 1958)

Stephanofilaria okinawaensis (Ueno & Chibana, 1977)

Género: Setaria. Viborg, 1975



Setaria equina (Abildaar, 1789).- Nematodo presente en nuestro país, se planea que sus hospederos están confinados al grupo de los perisodáctilos (equino, mula, asno, y rumiantes domésticos y silvestres (ciervo)).

Localización.- Peritoneo, superficie del intestino delgado, escroto, hígado, bazo, pericardio, entre las meninges u en la pares del tabique nasal. Las microfilarias se encuentran entre las meninges y en el humor vítreo del ojo. Cosmopolita.

Las microfilarias están provistas de vaina, miden 250-290 * 5-7 micras y se encuentran en la sangre periférica más raramente que en los órganos siendo más numerosas por la mañana que por la tarde, aunque sin llegar a manifestarse una periodicidad propiamente dicha.

Agente etiológico. Morfología. Como todos los filarioideos son nematodos blanquecinos, que presentan finas estriaciones transversales. Su pequeña y circular abertura bucal está rodeada por un prominente anillo quitinoso que posee cuatro elevaciones dirigidas hacia delante.

⁴⁴ <http://iranhelminthparasites.com/equine/common/SE1.JPG>.

El extremo posterior de los machos se encuentra fuertemente enrollada en espiral, donde se observan dos espículas desiguales.

Los machos miden cerca de 10cm en tanto que las hembras pueden llegar a medir hasta 13cm de longitud.

Se localiza preferiblemente en la cavidad peritoneal, ocasionalmente en la cavidad pleural, ojos y escroto, incluso pueden encontrarse también en la superficie del hígado, bazo, pericardio, entre las meninges, y en la pared del tabique nasal, siendo parásitos cosmopolitas.

Ciclo biológico. Desarrollan ciclos biológicos indirectos en los que intervienen muchas especies de mosquitos de los géneros Anopheles, Aedes, y Culex principalmente.

Son vivíparas y las microfilarias se plantea presentan periodicidad nocturna. Las microfilarias se encuentran en gran número entre las meninges, y el humor vítreo del ojo.

En los mosquitos el desarrollo de las microfilarias hasta el estadio invasivo se efectúa en unos 20 días en tanto que el periodo prepatente en los hospederos definitivo es de ocho a diez meses.

Efecto sobre el hospedero. Las microfilarias circulantes son los estadios considerados más patógenos, que en algunos casos se manifiestan como microfilariosis hemática, pudiendo padecer los hospederos de ligeros cambios de la temperatura corporal, fatiga, lasitud, apatía, estomatitis papulosa y disminución del apetito.

Patogenia.- Los vermes adultos se considera que son muy frecuentes, pero generalmente sin producir lesiones. En cambio, las microfilarias circulantes en la sangre pueden provocar manifestaciones generales en los animales jóvenes, constituyendo la llamada microfilariosis hemática. En ocasiones provocan lesiones oculares, que pueden llegar hasta la ceguera. Las filarias se encuentran con mucha frecuencia (30-60%) en los caballos sacrificados en los mataderos (Australia, Rumanía, Bulgaria y Checoslovaquia).

Signos clínicos. Los signos varían según la localización de la lesión, y pueden ser leves si las áreas nerviosas afectadas son relativamente poco importantes. Los signos clínicos pueden variar desde debilidad muscular y ataxia a parálisis y muerte.

Los estadios larvales que en algunos casos pueden tener hasta varios centímetros de longitud pueden localizarse a nivel del globo ocular ocasionando trastornos que pueden incluso manifestarse por ceguera. Así mismo su localización a nivel del hígado, escroto y cavidad pleural pueden traer graves consecuencias.

El diagnóstico de las microfilarias se realiza en condiciones óptimas por la noche examinando la sangre en fresco.

Diagnóstico. El diagnóstico de la presencia del parásito en el hospedador vivo es difícil, pudiendo intentarse el hallazgo de las microfilarias que a veces son escasas en preparaciones de sangre tomadas en horas de la noche, (frotis sanguíneos) teñidos con colorantes Giemsa.

Control. Las medidas de control descansan fundamentalmente en el control de sus hospederos intermediarios. La extensión de invasiones de estos nematodos en todos los países donde está presente, es sumamente elevada.

FAMILIA: FILARIADE. Claus, 1885

Cabeza de los adultos con un anillo quitinoso peribucal o con otras estructuras. Géneros importantes:

- ❖ Género: *Dirofilaria* Railliet y Henry, 1911
 - Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856)
 - Dirofilaria repens* (Railliet y Henry, 1911)
 - Dirofilaria corynodes* (Linstow, 1899)

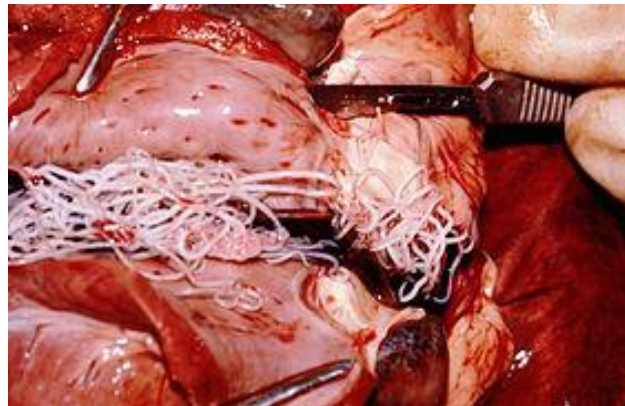
- Dirofilaria conjunctivae (Addario, 1885)
 - Dirofilaria roemeri (Linstow, 1905)
 - Dirofilaria tenuis (Chandler, 1942)
 - Dirofilaria ursi (Yamaguti, 1941)
- ❖ Género: Suifilaria Ortlepp, 1937
 - Suifilaria suis (ortlepp, 1937)
- ❖ Género: Mansonella Faust, 1929
 - Mansonella ozzardi (Manson, 1897)
- ❖ Género: Brugia Buckey, 1960
 - Brugia Malawi (Drug, 1927) Buckley, 1958
 - Brugia timori (Patrono, Purnomo, Atmosoedjono, Oemijati y Cross, 1977)
 - Brugia pahangi (Buckley y Edeson, 1956)
 - Brugia patei (Buckley, Nelson y Heisch, 1958)
- ❖ Género: Wuchereria sa Silva Aranjó, 1977
- ❖ Género: Loa Stiles, 1905
 - Loa loa (Guyot, 1778)
- ❖ Género: Parafilaria Cork y Maplestone, 1926
 - Parafilaria multipapillosa (Condamine y Drouilly, 1878)
 - Parafilaria bovicola (de Jesús, 1934)
- ❖ Género: Ornithofilaria Gönnert, 1937
 - Ornithofilaria fallisensis (Anderson, 1954)
- ❖ Género: Bhalofilaria Bhalerao y Rao, 1944
 - Bhalofilaria ladamii (Bhalerao y Rao, 1944)
- ❖ Género: Elaeophora Railliet y Henry, 1912
 - Elaeophora schneideri (Wehr y Dikmans, 1935)
 - Elaeophora poeli (Vryburg, 1897)
 - Elaeophora böhmi (Supperer, 1953)
- ❖ Género: Wehrdikmansia Cabellero, 1945 (sin. Acanthospiculum, Skrjabin y Schikhobalova, 1946).
 - Wehrdikmansia cervipedis (Wehr y Dikmans, 1935)
 - Wehrdikmansia rugosicauda (Böhm y Supperer, 1953)

Wehrdikmansia flexuosa (Wedl, 1856)

Cutifilaria wenki (Bain y Schulz-Key, 1974)

Género: Dirofilaria. Railliet y Henry, 1911

Dirofilaria immitis. Leidy, 1856.



Es un nematodo filariforme, de color blanco, los machos miden entre 12 y 16cm, cuyo extremo posterior se encuentra enrollado en forma de espiral, provista de dos aletas caudales estrechas y tres pares de papilas caudales, sus espículas son desiguales, siendo la izquierda mayor que la derecha.

Las hembras muchos mayores de hasta 30cm de longitud, presentan la vulva a continuación del extremo posterior del esófago.

Tanto los machos como las hembras presentan en su porción anterior un orificio bucal, sin labios siendo su esófago corto y delgado.

Hospedadores.- Perro, gato y carnívoros silvestres. Hombre.

⁴⁵ http://es.wikipedia.org/wiki/Dirofilariasis_canina.

Localización.- Corazón derecho (especialmente en el perro), arteria pulmonar, raramente otros vasos hemáticos y órganos, como la cavidad pleural los bronquios y el tejido conjuntivo intramuscular y subcutáneo.

Ciclo biológico. Los nematodos adultos se localizan a nivel de las aurículas y del ventrículo derecho así como en las arterias pulmonares de perros, zorros, lobos, coyotes y gatos.

Las hembras vivíparas en su localización final dan origen a larvas en el propio torrente circulatorio, que reciben el nombre de microfilarias, las que carecen de vainas, características de esta especie. Las microfilarias (L₁) miden entre 218 – 328 micras de longitud, poseen una cola larga y afilada.

Las microfilarias son transportadas por la corriente sanguínea a los pulmones y de aquí al corazón izquierdo para ser llevadas por la circulación hemática (circulación general a todo el organismo).

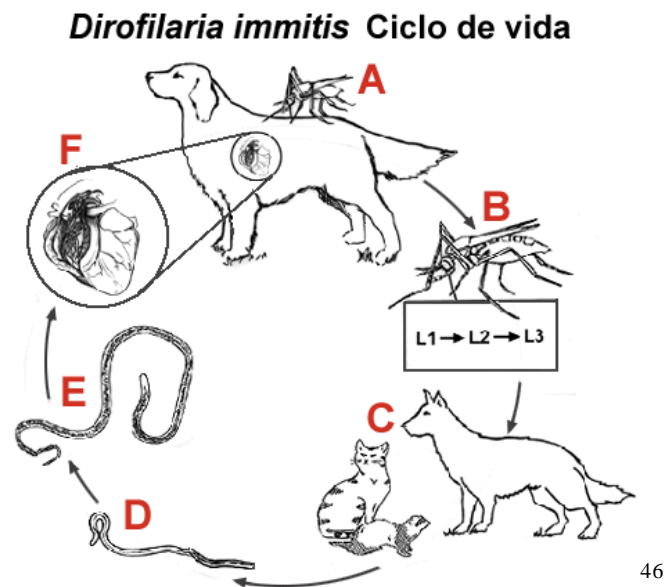
Estas microfilarias poseen una marcada periodicidad nocturna, durante las horas de la noche; en la sangre periférica se encuentran hasta un 50 por ciento más de microfilaria en comparación con las encontradas en horas del día.

Para continuar su desarrollo necesitan la interpolación de hospederos intermediarios, representados por diferentes especies de mosquitos. Las especies *Culex pipiens*, *Anopheles quadrimaculatus* y *A. freeborni* ofrecen condiciones ecológicas mejores para el desarrollo exógeno que otras especies de mosquitos que también actúan como hospederos intermediarios.

Las larvas puestas por las hembras pasan a la sangre del hospedador con una periodicidad muy marcada en diferentes momentos del día. La larva I ingerida por un hospedador intermediario al tiempo que realiza la succión de sangre se desarrolla en los diversos órganos del mismo, principalmente en los tubos de Malpighio en un plazo de 5- 10 días, por lo general, y una vez infestante emigra hacia los órganos bucales del hospedador intermediario. Durante la succión, rompe la membrana quitinosa y llegan así al hospedador

definitivo, en el que alcanzar su localización definitiva a través de la vía hemática o linfática.

Los mosquitos por los que las filarias tienen tropismo positivo transmiten la infestación hasta en un 50% de los casos, teniendo influencia en ello la temperatura.



Patogenia.- La localización de los vermes adultos y la intensidad de la infestación determinan los procesos patológicos. En el corazón se desarrolla una endocarditis crónica, con formación de trombos y embolias.

Síntomas clínicos. Los síntomas clínicos son en su mayoría una consecuencia del gran compromiso circulatorio que se desarrolla por la presencia de un gran número de nematodos presentes que en algunos casos alcanzan varios cientos.

Entre las manifestaciones de la enfermedad se encuentra una erupción cutánea papulosa o dermatitis difusa, aunque la relación entre las lesiones cutáneas y la parasitemia son de especificidad y patogénesis inciertas.

⁴⁶ http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/nems_msp/nm_6dsp.htm.

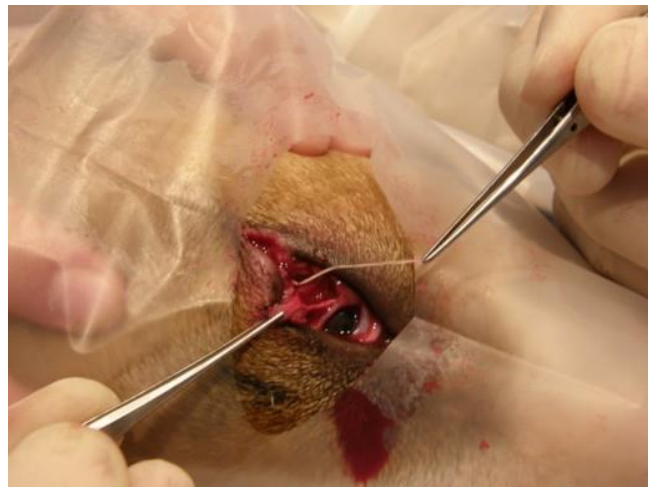
Como resultado directo de la acción mecánica obstructiva de estos nematodos se presenta anorexia, y disnea. Finalmente hipertensión y como resultado ascitis, hidrotórax, edema subcutánea y en algunos casos epistaxis. No es raro observar oliguria, y la orina toma un color más oscuro conteniendo albumina y hemoglobina.

Producto de la congestión pasiva que se presenta en todo el organismo, los animales afectados presentan diarreas, en algunos casos las heces toman un color parecido al de la sangre. Finalmente edema pulmonar, síncope periódico, colapso y muerte.

Diagnóstico.- El diagnóstico de las filarias tiene lugar al realizar la necropsia de los perros muertos de la enfermedad o sometidos a la eutanasia (necropsia de prueba). En los animales vivos se demuestra la presencia de microfilarias en la sangre. En casos leves se recomienda mezclar unos 5 cm de sangre venosa con 5 veces su volumen de ácido acético (al 2%), y centrifugar para examinar microscópicamente el sedimento.

Dirofilaria immitis se presenta a veces simultáneamente con *dirofilaria repens*.

***Dirofilaria repens*. Railliet y Henry, 1911.**



47

Se localiza en el tejido subcutáneo de perros y gatos. Se lo considera como el filárido más corriente de los perros, así como se observa que sus microfilarias se desarrollan en

⁴⁷ http://kutyavari.blog.hu/2008/05/14/ferreg_a_kutyaszemben_dirofilaria_repens.

Aedes pempaensis, *A. aegypti*, *Mansonia uniformis* y *M. africanus*. Las microfilarias carecen de vainas y se encuentran en la sangre y áreas linfoides de la piel. Según el método de fijación, miden de 260 - 360 μm (media, 290 μm).

D. repens se ha encontrado en nódulos subcutáneos, localizados en distintas partes del cuerpo del hombre. Es posible que muchas infestaciones atribuidas anteriormente a *D. conjunctivae* sean debidas a *D. repens*.

Hospedadores.- Perro, hombre.

Localización.- Tejido conjuntivo subcutáneo, especialmente del tórax.

Ciclo evolutivo.- Los vermes maduros eliminan las microfilarias en masas, en la circulación, a las 25-34 semanas de la infestación. También en esta ocasión ha de tenerse en cuenta la periodicidad para comprobarlas, pues a mediodía su número es 3/5-4/5 inferior al observado durante la noche (media noche).

Patogenia.- Las filarias generalmente no producen alteraciones notables.

Síntomas.- Los síntomas generalmente consisten en un extraño prurito, cuando el parasitismo es intenso.

Diagnóstico.- Comprobación de las microfilarias en la sangre periférica y en los intersticios linfáticos del tejido conjuntivo subcutáneo.

FAMILIA: SPIRURIDAE. Oerley, 1885

Con los caracteres típicos de la superfamilia. Géneros importantes: *Habronema*, *Draschia*, *Hartertia*

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: Habronema Diesing, 1861
 - Habronema muscae (Carter, 1861)
 - Habronema majus (Schneider, 1866)
- ❖ Género: Draschia Chitwood y Wehr, 1935
 - Draschia megastoma (Chitwood y Wehr, 1934)
- ❖ Género: Cyrnea Chabaud, 1958
 - Cyrnea piliata (Walton, 1927)
 - Cyrnea colina (Cram, 1927)
- ❖ Género: Spirura Blanchard, 1849
 - Spirura talpae (Blanchard, 1849)
- ❖ Género: Prostospirura Seurat, 1914
 - Prostospirura numidia (Seurat, 1914)
 - Prostospirura bestianum (Kreis, 1953)
 - Prostospirura muricola (Gedoelts, 1916)
- ❖ Género: Mastophorus Diesing, 1853
 - Mastophorus muris (Chitwood, 1938)
- ❖ Género: Hartertia Seurat, 1915
 - Hartertia gallinarum (Theiler, 1919)
- ❖ Género: Streptopharagus Blanc, 1912
 - Streptopharagus armatus (Blanc, 1912)

Género: Habronema. Diesing, 1861

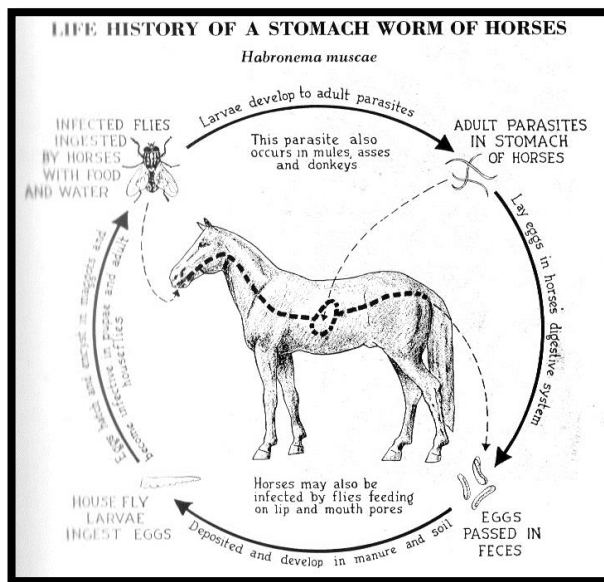
Habronema muscae (Carter, 1861)



48

Habronematosi.- *Habronema muscae* y *H. microstoma* viven libres en el estómago o incluidas en el espesor de la mucosa o alojadas en las glándulas de la misma de manera que en general no producen lesiones y en raras ocasiones dan lugar a la formación de úlceras. El resultado es la aparición de trastornos digestivos, que se traducen en cólicos. Las larvas, erráticas pueden llegar a otras partes del cuerpo, provocando alteraciones patológicas:

1. Las larvas arribadas a la mucosa nasal emigran hacia los pulmones produciendo nodulitos peribronquiales del tamaño de un guisante hasta el de una avellana en cuyo estroma conjuntivo mueren las larvas. Es la llamada habronematosi pulmonar.
2. Las llegadas a los párpados, penetran en la conjuntiva, y provocan una conjuntivitis granulosa: habronematosi ocular, también observada en el hombre.



⁴⁸ <http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/habronemiasis>

En las heridas, las larvas de habronema producen las llamadas heridas de verano, o habronematosis cutánea. Especialmente en las extremidades, en el cuello y en los lugares de asiento de los arneses, se desarrollan heridas superficiales de hasta 30 cm, con una tendencia tórpida. Los animales enfermos muestran un intenso prurito. Se forman nódulos del tamaño del grano de mijo, de color gris amarillo, que contiene tejidos necrosados.

Diagnóstico.- Comprobación de los huevos en las heces, si las larvas no han eclosionado ya en el intestino.

Tratamiento.- Heridas estivales. Hexaclorociclohexano, toniformo en polvo y tratamiento quirúrgico.

Prevención.- Amontonar el estiércol para destruir los huevos y larvas de habronema. Lucha sistemática contra las moscas.

FAMILIA STRONGYLIDAE. Baird, 1853

Hay una cápsula bucal globosa bien desarrollada, sobre cuya pared dorsal puede haber un engrosamiento medial, denominado túnel dorsal, que aloja el conducto de la glándula esofágica dorsal. El margen anterior de la cápsula bucal lleva normalmente estructuras foliáceas cuniculares, denominada coronas radiadas. Puede haber una externa rodeando la apertura bucal, y otra interna sobre la pared interna de la cápsula, situada un poco más atrás. La supuesta semejanza de este margen bucal con una empalizada dio origen al término “gusanos en empalizada” con el que se conoció antiguamente a esta especie.

El margen anterior de la cápsula bucal no lleva dientes o placas cortantes, pero éstos si pueden hallarse en el fondo de la cápsula bucal. La bolsa del macho está muy desarrollada, y posee radios típicos. En todos los casos conocidos, el ciclo vital es directo.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: *Strongylus* Müller, 1780
 - Strongylus equinus* (Müller, 1780)
 - Strongylus edentatus* (Looss, 1900)
 - Strongylus vulgaris* (Looss, 1900)
 - Strongylus asini* (Boulenger, 1920)
 - Strongylus tremletti* (Round, 1962)
- ❖ Género: *Triodontophorus* Looss, 1902
 - Triodontophorus serratus* (Looss, 1902)
 - Triodontophorus brevicauda* (Boulenger, 1916)
 - Triodontophorus minor* (Looss, 1902)
 - Triodontophorus tenuicollis* (Boulenger, 1916)
- ❖ Género: *Craterostomum*. Boulenger, 1920
- ❖ Género: *Oesophagodontus* Railliet & Henry, 1902
 - Oesophagodontus robustus* (Giles, 1892)

Género: *Strongylus*. Müller, 1780.

***Strongylus equinus*. Müller, 1780.**



49

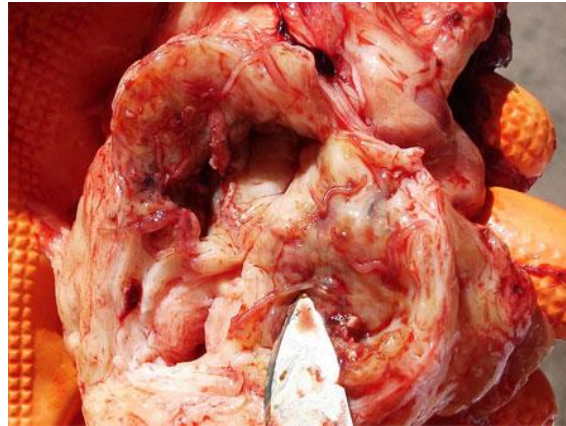
Se presenta en el ciego y colon de equinos, incluyendo la cebra. Los gusanos son completamente rígidos y de color gris oscuro, aunque a veces puede verse el color rojo de la sangre en el intestino. El macho mide de 26 – 35mm de longitud, y la hembra, de 38 – 47mm por 2mm de grueso. El extremo cefálico no destaca del resto del cuerpo. La cápsula bucal es de contorno oval, y posee coronas radiadas externa e interna. En la base de la cápsula bucal hay un gran diente dorsal de punta bífida, y los dientes subventrales más pequeños. La glándula esofágica dorsal se abre a través de un cierto número de poros, situados en un engrosamiento del túnel dorsal formado por la pared de la cápsula bucal. El macho tiene dos espículas simples y delgadas. La vulva se abre a 12 -14mm del extremo posterior. Los huevos son ovaes de cáscara fina, segmentados en el momento de la puesta, y miden 70 – 85 por 47 – 47µm.

Strongylus edentatus. Looss, 1900.

Se presenta también en el intestino grueso de los equinos. El macho mide de 23-28mm de longitud, y la hembra, de 33 – 34mm, por 2 de ancho. Este gusano se asemeja macroscópicamente a *S. equinus*, pero la cabeza es algo más ancha que el resto del cuerpo. La cápsula bucal es más ancha en la región anterior que la zona media, y no contiene dientes.

⁴⁹ http://www.scott-dunns.co.uk/worm_control.htm.

Strongylus vulgaris. Looss, 1900.



50

Es del intestino grueso de los equinos. El macho mide de 14 – 16 mm de longitud, y la hembra, de 20 – 24mm, por 1.4mm de grueso. Este gusano es más pequeño que las dos especies procedentes. La cápsula bucal es ovalada, y contienen en su base dos dientes dorsales con forma de oreja. Los elementos de la corona radiada externa están desflecados en su extremo distal.

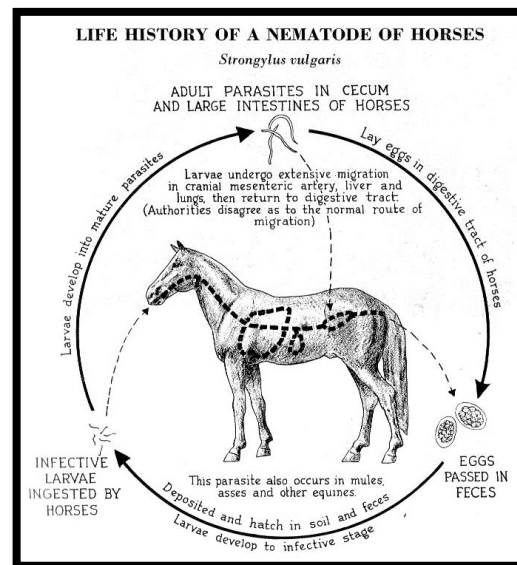
Estrongilosis de los équidos

Los grandes y pequeños estrongílidos están extraordinariamente difundidos entre los équidos, siendo patógenos, especialmente para los potros hasta los 3 años de edad, causando un cuadro morbo de enteropatía o anemia verminosa. La cantidad de vermes existentes en un animal puede ser muy variable, de modo que también el cuadro clínico puede diferir. Una pequeña cantidad de estrongílidos puede no manifestarse clínicamente, pero cuando el parasitismo es muy intenso aparecen los síntomas.

El contagio de los caballos se efectúa mediante la ingestión de larvas III infestantes en las praderas, con el pienso o con el agua, siendo más intenso a finales de verano y en otoño que en la primavera. En las caballerizas, además que por la alimentación con forrajes procedentes de las praderas infestadas, tiene lugar, por lamer paredes, columnas y otros lugares a los que hayan trepado las larvas III. Tienen un papel primordial en la

⁵⁰ <http://cniia.inta.gov.ar/patobiologia/images/enfepa6.htm>.

permanencia de la enfermedad entre los efectivos equinos, los eliminadores asintomáticos de parásitos, así como la capacidad de resistencia al invierno de las larvas III, que mantienen la contagiosidad de los pastos hasta la primavera.



Patogenia.- La acción morbosa procede tanto de los vermes adultos como de sus formas de desarrollo. Al fijarse en la pared intestinal, los grandes y pequeños estrongílicos introducen en su cápsula bucal un mamelón de mucosa, alimentándose de la papilla tisular que obtienen por lisis, a favor de la acción de la secreción de las glándulas esofágicas dorsales. Como con ello también pueden ser lesionados vasos sanguíneos, se origina una hemorragia que clínicamente puede ser tanto más evidente cuanto mayor sea la frecuencia con que cambien de localización los vermes para alimentarse. Además las lesiones de la mucosa constituyen puertas de entrada para bacterias y para los productos metabólicos de los vermes, que actúan tóxicamente sobre el organismo.

Síntomas.- Los síntomas son específicos y vagos, aunque las lesiones producidas por los estadios evolutivos en partes aisladas de un órgano determinado pueden repercutir en un modo e intensidad variables. Entre los síntomas generales se observa en la Estrongiloidosis alteración del apetito, y pese a una buena alimentación, empeoramiento del estado general. Cólicos, a veces ya pocas semanas después del contagio, fiebre, pulso acelerado, tenesmo vesical, anemia, adelgazamiento, debilidad, ligera fatiga, erizamiento del pelo, y en ocasiones también peritonitis aguda, endocarditis con lesión de las válvulas, hepatitis, ovaritis, pancreatitis, inflamación de la cara anterior del diafragma, úlceras gástricas y cojera intermitente.

En los animales jóvenes retraso en el desarrollo.

Anatomía patológica.- Las lesiones intestinales en el animal hospedador se forman con las respectivas diferencias en el desarrollo de los estrongílicos. Es común a los grandes estrongílicos la formación de nodulitos submucosos en el intestino grueso, del tamaño de la cabeza de un alfiler, hasta el de una avellana, que en su parte culminante exhiben una pequeña abertura crateriforme. En su interior existe una larva enrollada en el seno de una pequeña cantidad de fluido purulento o sanguinolento pero también pueden estar vacíos.

Las larvas de *Strongylus equinus* producen alteraciones inflamatorias de intensidad diversa en los órganos abdominales y en el peritoneo. Los parásitos adultos se fijan a la mucosa intestinal o yacen libremente en el contenido intestinal.

Los pequeños estrongílicos en estado adulto aparecen a centenares y millares en el ciego y colon, en parte libres en el lumen intestinal.

Diagnóstico.- Análisis coprológico por métodos de flotación para demostrar la existencia de los huevos de los grandes y pequeños estrongílicos provistos de ± 16 blastómeros.

Tratamiento.- Los medicamentos más ampliamente utilizados para eliminar los grandes y pequeños estrongílicos son los preparados a base de tiodifenilamina.

FAMILIA: TRICHONEMATIDAE. Witenberg, 1925

Estos estróngilos tienen una cápsula bucal corta, anular o cilíndrica. Los túneles dorsales son cortos, y no alcanzan el borde anterior de la cápsula bucal. Existen coronas radiadas.

Diversos autores han asignado género de la familia Trichinematidae a la subfamilia Cyathostominae, y han eliminado el género Trichonema, que ha sido remplazado por cuatro géneros independientes (Cyathostomum, Cylicocyclus, Cylicodontophorus y Cylicostephanus).

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: *Cyathostomum* Molin, 1861
 - Cyathostomum tetracanthum* (Mehlis, 1831)
 - Cyathostomum coronatum* (Looss, 1910)
 - Cyathostomum labiatum* (Looss, 1902)
 - Cyathostomum labratum* (Looss, 1910)
 - Cyathostomum ornatum* (Kotlán, 1919)
 - Cyathostomum sangitatum* ((Kotlán, 1929)
- ❖ Género: *Cylicocyclus* Ihle, 1922
 - Cylicocyclus nassatus* (Looss, 1900)
 - Cylicocyclus leptostgomum* (Kotlán, 1920)
 - Cylicocyclus insigne* (Boulenger, 1917)
 - Cylicocyclus ultrajectinus* (Ihle, 1920)
- ❖ Género: *Cylicodontophorus* Ihle, 1922
 - Cylicodontophorus bicoronatus* (Looss, 1900).
 - Cylicodontophorus euproctus* (Boulenger, 1917) Cram, 1924
 - Cylicodontophorus mettami* (Leiper, 1913)
- ❖ Género: *Cylicostephanus* Ihle, 1922
 - Cylicostephanus calicatus* (Looss, 1900)

Cylicostephanus barbatus (Smit y Notosoediro, 1923)

Cylicostephanus hybridus (Kotlán, 1925)

Cylicostephanus goldi (Boulenger, 1917)

Cylicostephanus longibarsatus (Yorke y Macife, 1918) Cram, 1924.

- ❖ Género: *Posteriosomum* Quiel, 1919
 - Posteriosomum imparidentatum* (Quiel, 1919)
 - Posteriosomum ratzii* (Kotlán, 1919)
- ❖ Género: *Gyalocephalus* Looss, 1900
 - Gyalocephalus capitatus* (Looss, 1900)
- ❖ Género: *Poteriosomum*
- ❖ Género: *Gyalocephalus*
- ❖ Género: *Codiosomum* Railliet & Henry, 1911
 - Codiosomum struthionis* (Horst, 1885)
- ❖ Género: *Bourgelatia* Railliet, Henry & Bauche, 1919
 - Bourgelatia diducta* (Railliet, Henry & Bauche, 1919)
- ❖ Género: *Choniangium* Railliet, Henry & Bauche, 1914
 - Choniangium epistomum* (Railliet, Henry & Bauche, 1914)
 - Choniangium magnostomum* (van der Westhuysen, 1938)
- ❖ Género: *Decrusia* Lane, 1914
 - Decrusia additicta* (Railliet, Henry & Bauche, 1914)
- ❖ Género: *Equinurbia* Lane, 1914
 - Equinurbia sipunciformis* (Baird, 1859)
- ❖ Género: *Khalilia* Neveu-Lemaire, 1924
 - Khalilia pileata* (Railliet, Henry & Bauche, 1914)
 - Khalilia buta* (Vuylsteke, 1953)
 - Khalilia sameera* (Khalil, 1922) Neveu-Lemaire, 1924
- ❖ Género: *Murshidia* Lane, 1924
 - Murshidia murshida* (Lane, 1914)
- ❖ Género: *Quilonia* Lane, 1914
 - Quilonia renniei* (Railliet, Henry & Joyeux, 1913) Lane, 1914
 - Quilonia travancra* (Lane, 1914)

Quilonia Africana (Lane, 1921)

Quilonia uganda (Khalil, 1922)

Quilonia ethiopica (Khalil, 1922)

❖ **Género: Chabertia Railliet & Henry, 1909**

Chabertia ovina (Gmelin, 1970)

❖ **Género: Ternidens Railliet & Henry, 1909.**

Ternidens deminatus (Railliet & Henry, 1909)

❖ **Género: Oesophagostomum Molin, 1861**

Oesophagostomum columbianum (Curtice, 1890) Stossich, 1899

Oesophagostomum venulosum (Rudolphi, 1809) Railliet, 1896

Oesophagostomum aspersum (Railliet y Henry, 1913).

Oesophagostomum multifoliatum (Daubney y Hudson, 1932)

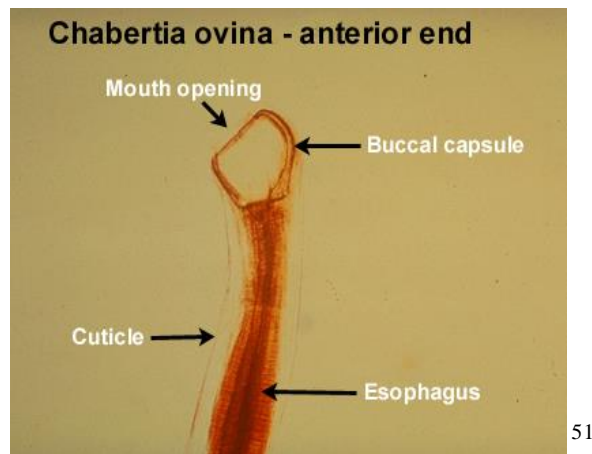
Oesophagostomum okapi (Leiper, 1935)

Oesophagostomum walkeri (Mönnig, 1932)

Oesophagostomum radiatum (Rudolphi, 1803)

Género: Chabertia. Railliet & Henry, 1909

Chabertia ovina. Gmelin, 1970.



Se presenta en el colon de ovejas, cabras, vacas y otros rumiantes de todo el mundo. Los machos miden de 13-14mm de longitud, y las hembras, 17-20 m. El extremo anterior está ligeramente curvado hacia la cara ventral, y la gran cápsula bucal se abre enteroventralmente. La apertura oral está rodeada por un doble círculo de pequeños elementos cuniculares, que sustituyen a las coronas radiadas. Hay un surco cervical ventral poco profundo, y en su extremo anterior hay una vesícula cefálica ligeramente hinchada. La bolsa copuladora del macho está bien desarrollada, sus espículas miden 1.3 – 1.7mm de longitud. Hay gubernaculum. La vulva de la hembra se abre a unos 0.4mm del extremo posterior. Los huevos miden 90-105 por 50 – 55µm.

Ciclo vital.- Es directo. La vaina de la larva infestante tiene una cola relativamente larga. La infestación se produce por vía oral. Herd describió el ciclo vital. Las larvas de tercer estado pasan por una larga fase histotrópica en la pared del intestino delgado antes de experimentar la tercera ecdisis, siete u ocho días después de la infestación. Pueden transcurrir más de 26 días antes de que las fases de desarrollo lleguen al colon. La larva de cuarto estado se desarrolla, fundamentalmente, en el lumen del ciego. La cuarta ecdisis se produce, aproximadamente, a los 24 días post-infestación. Los adultos inmaduros pasan entonces al colon, comenzando la patencia a los 49 días de la infestación.

⁵¹ http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/Strongls/strong_5sp.htm.



52

Patogénesis.- Los gusanos adultos se fijan firmemente a la mucosa del colon mediante su cápsula bucal, retraen un fragmento de la misma, principalmente del estrato granular, y lo digieren mediante las secreciones de sus glándulas esofágicas. Probablemente, la ingestión de sangre por el gusano es accidental y se produce solo si hay rotura de un vaso. Los signos clínicos de los animales intensamente infestados comprenden diarrea sanguinolenta y mucosa. En la necropsia se encuentran gusanos fijados a la mucosa del colon, la cual se presenta congestionada, inflamada y cubierta de mucus en los casos graves. Pueden observarse hemorragias petequiales. En infestaciones intensas, las ovejas se debilitan, contraen anemia y mueren.

Diagnóstico.- Se puede efectuar por investigación de huevos en heces y por identificación de las larvas en cultivos fecales.

Tratamiento.- Todos los benzimidazoles de uso común para los helmintos gastrointestinales de rumiantes son eficaces contra *C. ovina*.

Género: Oesophagostomum. Molin, 1861

⁵² <http://macracanthorhynchus.blogspot.com/2012/10/chabertia-ovina-y-oesophagostomum-huevo.html>.



Los miembros de este género presentan una cápsula bucal cilíndrica, normalmente estrecha. Existen coronas radiadas. Hay un surco cervical ventral cerca del extremo anterior, por delante del cual la cutícula se dilata formando una vesícula cefálica. Las especies de estos géneros son parásitos del intestino delgado y grueso del ganado vacuno, ovino, porcino y primates. Estos nematodos se denominan con frecuencia gusanos nodulares, debido a que diversas especies producen la formación de nódulos en la pared intestinal

Gusanos nodulares del ganado ovino, vacuno y especies similares.

Oesophagostomum columbianum (Curtice, 1890) Stossich, 1899

Oesophagostomum venulosum (Rudolphi, 1809) Railliet, 1896

Oesophagostomum aspersum (Railliet y Henry, 1913).

Oesophagostomum multifoliatum (Daubney y Hudson, 1932)

Oesophagostomum okapi (Leiper, 1935)

Oesophagostomum walkeri (Mönnig, 1932)

Oesophagostomum radiatum (Rudolphi, 1803)

***Oesophagostomum columbianum*. Curtice, 1890. Stossich, 1899**

⁵³ http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/Strongls/strong_6bsp.htm.

Se presenta en el colon de ovejas, cabras, camellos y antílopes salvajes. Es de distribución mundial, es más frecuente en áreas tropicales y subtropicales.

Ciclo vital.- Los huevos salen del hospedador con sus heces y, tanto el desarrollo como la bionomía de las fases libres son similares a las de *Strongylus* spp. En condiciones óptimas, se alcanza el estado infestante en 6 o 7 días. Ninguno de los estados preinfestantes resiste la desecación. Tras la ingestión, las larvas infestantes abandonan su vaina en el intestino delgado, y, durante el primer día post- infestación, penetran en la pared del intestino en cualquier localización, desde el píloro al recto, formando ovillos sobre la muscularis mucosa y produciendo estructuras quísticas. Aquí tiene lugar la tercera ecdisis, al cuarto días después de la infestación, creciendo la larva en longitud hasta alcanzar 1.5-2.5 mm. Este momento presentan una cápsula bucal globular con un diente dorsal u un surco cervical muy visible. Normalmente vuelven al lumen intestinal después de 5 o 7 días, y pasan al colon en donde sufren la cuarta muda y crecen hasta alcanzar el estado adulto. Los primeros huevos aparecen en las heces del hospedador 41 días después de la infestación. Algunas larvas pueden permanecer en la mucosa durante largo tiempo, bien en corderos o en animales adultos previamente expuestos a una infestación.

Patogénesis.- En los corderos, o en los ovinos de más edad que no han experimentado una exposición previa al parásito, la larva no estimula prácticamente ninguna reacción al realizar su migración por la mucosa, de forma que, generalmente, se encuentra un gran número de adultos en el colon, mientras que apenas hay nódulos en la pared intestinal.

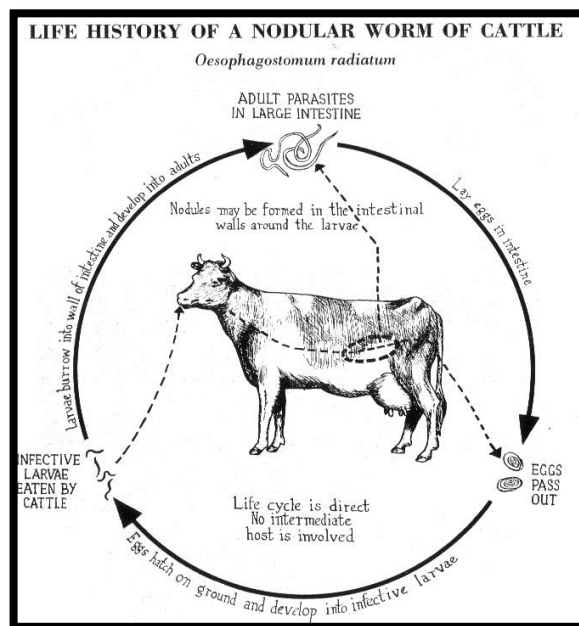
Aunque los nódulos poseen normalmente una pequeña abertura, a través de la cual se descarga el pus en el intestino, la mayoría de las larvas no encuentran el camino para regresar al lumen. En tales casos, la pared intestinal muestra numerosos nódulos y marcas, mientras que en el colon hay pocos gusanos adultos.

***Oesophagostomum radiatum*. Rudolphi, 1803.**



Se presenta en el colon del ganado vacuno, cebú y carabao en todo el mundo. El macho mide 14 -17mm de longitud, y la hembra, 16 – 22mm. Esta especie se caracteriza por un collar bucal redondeado, por una gran vesícula cefálica constreñida por detrás de su línea media, y por la carencia de corona radiada externa. La corona interna está constituida por 36 – 40 elementos diminutos. La vagina es corta, como *O. columbianum*. Las espículas miden 0.7 – 0.8mm de longitud. Los huevos miden 70 – 76 por 36 – 40 μ m, y son de tipo estrombiloide. Tras la ingestión las larvas abandonan la vaina en el intestino delgado y penetran en la pared, tanto del intestino delgado como del grueso, en donde realizan la muda a larva de cuarto estado entre el quinto y séptimo día post-infestación. Vuelven al lumen de 7 – 14 días después de la infestación, pasan al intestino grueso y mudan a los 17 – 22 días, alcanzando el estado adulto. El periodo patente comienza de 32 – 34 días después de la infestación (Roberts y col., 1962).

⁵⁴ http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/Strongls/strong_6bsp.htm



Patogénesis. *O. radiatum* es una de las especies de helmintos del ganado más patógenas, especialmente si se presenta en gran cantidad. En la forma aguda de la enfermedad hay inflamación de los intestinos delgado y grueso, y heces diarreicas negras y fétidas. La forma crónica puede presentarse en poblaciones jóvenes (en las que puede ser fatal) y en animales viejos (que, normalmente se recuperan). Se producen extensas formaciones de nódulos, que afectan a todo el tracto digestivo (intestino granujiento). Esto va asociado, primero, con diarreas intermitentes y, después, continuas, que conducen a la emaciación, postración y, a menudo, la muerte de los animales jóvenes. (Bremner, 1961) ha demostrado que los efectos más graves están asociados con la presencia del quinto estado larvario. Es particularmente importante la anorexia, la cual se hace evidente a partir de la cuarta semana. Otras características de la enfermedad son la anemia normocítica normocrómica y la hipoproteïnemia, debido a la enteropatía proteíno-deficiente.

Diagnóstico. Se realiza practicando frecuentemente exámenes coprológicos, en la necropsia se encuentra en el intestino grueso de los rumiantes, lugar predilecto para su localización.

Profilaxis. La profilaxis debe estar encaminada a la eliminación de aguas estancadas, estableciendo drenajes adecuados y practicando rotación uniforme de potreros de acuerdo al ciclo de los parásitos.

Tratamiento. Los derivados benzimidazólicos (tiabendazol, parabendazol, cambendazol, fenbendazol, albendazol y oxfendazol). Son de gran eficacia para el ganado, se emplean en dosis de 60-100 mg/kg. Otros compuestos que también se pueden utilizar son: fenotiacina (30g para terneros, 60g para ganado adulto), sales de piperacina (7-15 mg/50 kg) y levamisol (7.5 mg/kg), administrando por vía subcutánea. En caso de diarrea grave, puede ser necesaria una medicación paralela de mantenimiento.

FAMILIA: STEPHANURIDAE. Travassos y Vogelsang, 1933.

Son nematodos con cápsula bucal en forma de copa, provista de dientes. La vulva esta próxima al ano. Son parásitos del tejido renal y perirrenal. El género más importante es:

- ❖ Género: *Stephanurus* Diesing, 1839
Stephanurus dentatus (Diesing, 1839)

Género: *Stephanurus*. Diesing, 1839.

***Stephanurus dentatus*. Diesing, 1839.**



55

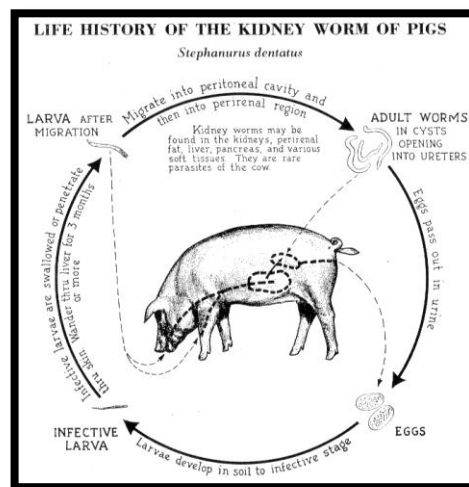
Stephanurus dentatus del ganado porcino, se presenta en el tejido adiposo perirrenal, pelvis renal y paredes de los uréteres, así como parásito errático del hígado y otros órganos abdominales, a veces incluso en órganos torácicos, así como en el canal espinal del cerdo. Alguna vez se ha encontrado en el hígado del ganado vacuno, y se conoce también un caso en un asno. El parásito está ampliamente distribuido en los países tropicales y subtropicales. El macho mide 20- 30mm de longitud, y la hembra, 30 – 45mm. Los gusanos son robustos, la hembra tiene unos 2mm de anchura, y sus órganos internos son parcialmente visibles a través de la cutícula. La cápsula bucal tiene forma de copa, y posee una pared gruesa que tiene en su base seis dientes de cúspides variables. Presenta una corona radiada de pequeños elementos, y seis engrosamientos cuniculares externos u “hombreras”, de los cuales los dorsales y ventrales son más prominentes. La bolsa del macho es pequeña, y sus radios cortos. Las dos espículas son iguales, y miden 0.66 – 1mm de longitud. La vulva está situada muy cerca del ano. Los huevos son elipsoidales, la cáscara fina, y miden 43 – 70 por 90 – 120µm.

Ciclo vital.- Normalmente los gusanos adultos están alojado en el riñón o en sus proximidades, en quistes que comunican con los uréteres. Los huevos salen al exterior mediante la orina. En esa fase, el embrión está compuesto por 32-64 células. El desarrollo de las fases preinfestantes es similar al de *Strongylus* spp. A la temperatura óptima de 26°C, los huevos eclosionan a las 24-36 h, y las larvas alcanzan el estado infestante unos cuatro días después, tras sufrir dos mudas. Retienen la piel del segundo estado en forma de vaina. Tanto los huevos como las fases larvarias son muy sensibles a la congelación y desecación. Las larvas infestantes pueden vivir en ambientes húmedos más de cinco meses, si bien la mayoría muere tras dos o tres meses

⁵⁵ http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/Strongyls/strong_3sp.html.

La infestación del hospedador se produce por vía oral o a través de la piel. Las lombrices de tierra pueden actuar como hospedadores transportadores. Las larvas infestantes se acumulan en los amebocitos de la lombriz, donde probablemente pueden vivir varias semanas, o quizá meses. La vaina de la larva infestante se elimina inmediatamente de la infestación, y se produce la tercera muda unas 70 horas más tarde, bien en la pared del estómago, si la infestación se produjo por vía oral, o en los músculos abdominales si fue por vía percutánea. El cuarto estado larvario posee cápsula bucal. A través de ambas vías de infestación las larvas llegan al hígado: si la vía fue oral, tardan tres días y utilizan la circulación portal; si fue percutánea tardan de 8 a 40 días por vía pulmonar y circulación sistémica. Las larvas migran por debajo de la cápsula hepática y finalmente, 3 meses o más después de la infestación, penetran a través de esta en la cavidad peritoneal. Después de haber alcanzado los tejidos perirrenal, perforan las paredes de los uréteres y producen un quiste, el cual continúa en comunicación con el uréter a través de un fino canal.

No todas llegan a los tejidos perirrenal, sino que penetran en otros órganos, como bazo, músculos psoas, etc. Puede haber penetración de la placenta e infestación prenatal.



Patogénesis.- La infestación percutánea produce la formación de nódulos en la piel, con adema y dilatación de los ganglios linfáticos superficiales. Estas lesiones desaparecen a las 3 o 4 semanas. El parásito adulto no es extremadamente patógeno por sí mismo. Se localiza en quistes, cuyo tamaño oscila entre 0.5 y 4 cm de diámetro. Cada quiste contiene,

normalmente un par de gusanos entremezclados con pus. Estos quistes pueden presentarse en el tejido renal. Los uréteres se engrosan, pudiendo en los casos crónicos llegar a resultar obstruidos.

Signos clínicos.- Los nódulos subcutáneos temporales que aparecen en las primeras fases de la infestación pueden afectar al hospedador. Los ganglios precrurales, por ejemplo, pueden provocar rigidez en las patas. Cuando la cirrosis hepática es intensa también se presenta ascitis. La infestación es un problema de colectivos, y su característica general es la falta de crecimiento y consunción de las piaras.

Diagnóstico.- Puede realizarse por investigación de los huevos del parásito en la orina del cerdo, cuando hay guanos adultos y hay comunicación con lo uréteres. En otros casos, el diagnóstico definitivo puede hacerse sólo tras la necropsia.

Tratamiento.- No hay tratamiento satisfactorio para las infestaciones de *S. dentatus*. Comunica que el tiabendazol, cuando se incorpora a la dieta en la proporción de 0.1 a 0.4, inhibe eficazmente la migración de las larvas de *S. dentatus*.

FAMILIA: ANCYLOSTOMATIDAE, Looss, 1905



⁵⁶ <http://alimanasyvermes.blogspot.com/2012/02/colaboraciones-arriesgadas.html>.

Son estróngilos con cápsula bucal bien desarrollada, carente de coronas radiadas pero armadas en su margen ventral con dientes o placas quitinosas cortantes. El extremo anterior se haya curvado en dirección dorsal. La bolsa copuladora del macho está bien desarrollada. La mayoría de las especies son hematófagas, y parasitan en el intestino delgado. Existen dos subfamilias: Ancylostominae y Necatorinae.

SUBFAMILIA: ANCYLOSTOMINAE. Stephens, 1916

A esta subfamilia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: *Ancylostoma* (Dubini, 1843) Creplin, 1845
 - Ancylostoma caninum* (Ercolani, 1859)
 - Ancylostoma tubaeforme* (Zeder, 1800)
 - Ancylostoma braziliense* (Gómez de Faria, 1910)
 - Ancylostoma ceylanicum* (Looss, 1911)
 - Ancylostoma duodenale* (Dubini, 1843)
 - Ancylostoma kusimaensis* (Nayayoshi, 1955)
 - Ancylostoma paraduodenale* (Biocca, 1951)
- ❖ Género: *Agriostomum* Railliet, 1902
 - Agriostomum vryburgi* (Railliet, 1902)
 - Agriostomum cursoni* (Mönnig, 1932)
 - Agriostomum equidentatum* (Mönnig, 1929)
 - Agriostomum gungunis* (Le Roux, 1929)

Ancilostomas.

Localización: Cosmopolitas; son particularmente frecuentes en zonas más o menos cálidas, pero también en jaulas con calefacción.

Etiología: Los gusanos ganchudos se distinguen por su “armadura” bucal y, en los machos, por la forma de bolsa copuladora, así como por la longitud de las espículas. Por el contrario los huevos son muy semejantes, y no ofrecen prescindiendo de cierta diferencia en el tamaño, punto de referencia para un diagnóstico de especie.

a. Ancylostoma caninum:

57

En el perro, el zorro (raras veces) en el gato; son características dos grandes placas cortantes, cada una de las cuales presentan tres dientes; las hembras miden 14-16mm, y los machos 10-12mm. Los gusanos son, aparentemente, rígidos y de color gris o rojizo, dependiendo de la presencia de sangre en el tubo digestivo. El extremo anterior está curvado dorsalmente, y la apertura oral es directamente anterodorsal. La cápsula bucal es profunda. No hay cono dorsal. El túnel dorsal termina en una profunda muesca sobre el margen dorsal (posterior) de la cápsula bucal, mientras que el margen ventral presenta tres dientes a cada lado. En el fondo de la cápsula hay un par de dientes triangulares dorsales y un par de dientes centrolaterales. La bolsa copuladora del macho está bien desarrollada, y las espículas miden 0.8 – 0.95mm de longitud. La vulva está situada próxima a la unión del segundo tercio del cuerpo con el tercero. El útero y los ovarios forman numerosas asas transversas a lo largo del cuerpo. Los huevos miden 56-75 por 34-47µm, y contienen alrededor de 8 células cuando salen con las heces del hospedador.

b. Ancylostoma tubaeforme:

Solo se encuentra en el gato; características como las de *A. caninum*; diferencia en la longitud del esófago y de las espículas. El macho mide 9.5 – 11mm de longitud, y la hembra, 12-15mm. La cápsula bucal es similar a la de *A. caninum*, pero los dientes del margen ventral son ligeramente más largos. Las espículas del macho son mayores de 1mm (1.23 – 1.4mm). Los huevos miden 55 – 75 por 34.4 – 44.7µm.

Los huevos de los gusanos ganchudos se eliminan en una fase temprana de la embriogénesis (6 -8 células); en el exterior se desarrolla, a la temperatura de unos 20° C, la larva, la cual tras 2 mudas adquiere capacidad infestante como L₃ en unos 15 días. Después

⁵⁷ <http://herramientas.educa.madrid.org/animalandia/ficha-imagenes.php?id=4155>.

de la penetración percutánea, especialmente a través del folículo piloso (también son posibles infestaciones por vía oral y galactógena), estas L₃ pasan finalmente a través del corazón, pulmón y faringe, al intestino, donde (tras las mudas) alcanzan la madurez sexual.

Los gusanos adultos se fijan sobre todo en la mucosa del yeyuno, donde cambian periódicamente el lugar de localización, succionan una porción de la mucosa y la reblandecen para ingerir sangre (aproximadamente 0.1mm x gusano y día). Si las L₃ penetran en hospedadores inespecíficos, pueden sobrevivir a veces durante años en ellos (Larva migrans)

Ciclo vital de *Ancylostoma* spp. En el perro

Las hembras adultas producen una media de 16000 huevos diarios, si bien el número de huevos producidos es inversamente proporcional al número de gusanos presentes (Krupp, 1961). Las fases pre-infestantes se desarrollan y comportan biológicamente de forma similar a las de *Strongylus* spp., aunque no resisten la desecación, lo que hace que se las pueda encontrar únicamente en ambientes húmedos. Los más asequibles son los suelos ligeramente arenosos; la grada y la grava no son adecuadas. La temperatura óptima para el desarrollo oscila entre 23 y 30° C para *A. caninum*, mientras que para *A. ceylanicum* y *A. braziliense* es ligeramente más alta.

A las temperaturas anteriores, el estado larvario infestante se alcanza en una semana, aproximadamente, pero si la temperatura es más baja, el desarrollo es más lento (por ejemplo, 22 días a 15° C; 9 días a 17° C). La infestación de un nuevo hospedador se produce por la ingestión de la larva infestante, o por penetración parenteral de la misma.

Síntomas de la enfermedad (ancilostomosis): A menudo mortal para los cachorros; en caso de la infestación fuerte, se producen heces pastosas con estrías sanguinolentas, adelgazamiento, pelaje hirsuto; anemia microcítica hipocrómica, carencia de hierro; las larvas al penetrar pueden producir previamente, eritemas en la cara abdominal y/o entre los dedos.

Diagnóstico: Identificación de los huevos en las heces por métodos de enriquecimiento (flotación); los huevos de *A. caninum* y *A. tubaeforme* tienen polos iguales, caras laterales abombadas, 2-8 blastómeros, y miden unos 60 x 40µm.

Vía de infestación:

- a. Percutánea:** La L₃ libre penetra en el cuerpo (a veces vía folículo piloso) y alcanza el tracto intestinal después de emigrar por el organismo:
- b. Oral:** La L₃ libre es ingerida con el alimento y llega al tracto intestinal casi siempre sin migrar por el organismo:
- c. Galactógena:** La L₃ que está en reposo como larva (somática) tisular en la madre, es activada por las hormonas durante la gestación, migra hacia la glándula mamaria, pasando de este modo, a través de la leche, a los animales jóvenes.

Profilaxis: No permitir salida de las jaulas; esmerada limpieza de los suelos de las jaulas, alojamientos vapor caliente a presión 1 por semana; solución caliente de carbonato sódico o sosa cáustica); tratamiento antihelmíntico periódico; a título experimental se han desarrollado ya vacunas que protegen sobre la infestación durante un cierto tiempo.

Período de incubación: Variable, desde pocos días hasta semanas según sean la vía y la intensidad de la infestación.

Prepatencia:

- a.** A. caninum: 15-18 días (infestación percutánea); 12-16 días (infestación galactógena).
- b.** A. tubaeforme: 18 – 23 días.

Patencia: Años.

Terapéutica: Se dispone, desde hace años, de una serie de sustancias eficaces contra los gusanos ganchudos; los preparados más recientes muestran una mayor eficacia, son mejor tolerados, y son además, casi siempre, eficaces contra las formas inmaduras. NITROSCANATO (1 x 50 mg/kg) y PIRANTEL (en perros 1 x 50 mg/kg, en gastos 1 x 20 mg/kg) pertenecen a los preparados de amplio espectro; también se pueden utilizar los benzimidazoles de amplio espectro, de entre los cuales el FENBENDAZOL (3 días x 50

mg/kg de peso vivo) abarca también a todos los estadios tisulares en los animales jóvenes y adultos; además el MEBENDAZOL (2 x al día durante 5 días en dosis que corresponda al peso de los animales); también otros benzimidazoles a título experimental.

Control: Los programas de lucha contra los nematodos intestinales están en función de los preparados que se empleen y de los estadios inmaduros que se deseen alcanzar. Los perros jóvenes están particularmente amenazados durante la fase de su crecimiento, de manera que en este caso tendrán que repetirse los tratamientos antihelmínticos en consonancia con las posibilidades de infestación. Como posibles reservorios de agentes patógenos, los perros adultos han de incluirse en los programas de lucha, especialmente las perras gestantes. Toda medida quimioterapéutica, como también toda medida quimioproláctica, ha de estar acompañada de medidas de tipo higiénico, al objeto de disminuir en el mayor grado posible los peligros de infestación, en el medio ambiente de los perros.

SUBFAMILIA: NECATORINAE. Lane, 1917

A esta subfamilia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: *Necator* Stiles, 1903
Necator americanus (Stiles, 1902)
- ❖ Género: *Bunostomum* Railliet y Henry, 1909
Bunostomum sangeri (Cobbold, 1879)
- ❖ Género: *Gaigeria* Railliet y Henry, 1910
Gaigeria pachyscelis (Railliet, y Henry, 1910)
- ❖ Género: *Globocephalus* Molin, 1861
Globocephalus longemucronatus (Molin, 1861)
Globocephalus samoensis (Lane, 1922)
Globocephalus urosubulatus (Alessandrini, 1909)
Globocephalus versteri (Ortlepp, 1964)
- ❖ Género: *Uncinaria* Fröhlich, 1789
Uncinaria stenocephala (Railliet, 1884)

Uncinaria criniformis (Goeze, 1782)

Uncinaria lucasi (Sutiles y Hassall, 1901)

- ❖ Género: Grammocephalus Railliet y Henry, 1909
 - Grammocephalus clathratus (Bairs, 1868) Railliet y Henry, 1910
 - Grammocephalus intermedius (Neveu-Lemaire, 1924)
 - Grammocephalus hybridatus (van der Westhuysen, 1938)
 - Grammocephalus varedatus (Lane, 1921)
- ❖ Género: Bathmostomum Railliet, 1902 (sin. Monodontus, Molin, 1861)
 - Bathmostomum trigonocephalum (Rudolphi, 1808)
 - Bathmostomum phlebotomum (Railliet, 1900)

Ciclo evolutivo.- Los huevos puestos en cuantía de varios millares al día por las hembras son grande. En las heces recientemente eliminadas, el desarrollo embrionario concluye al cabo de un día, aproximadamente, cuando la temperatura y la humedad son favorables, abandonando entonces la larva I el huevo. En general, la larva III infestante, está formada al cabo de 4-6 días con una temperatura del suelo de 25 a 30°. A temperaturas inferiores a 8-10° cesa el desarrollo, aunque no sucumben ni el embrión ni la larva. La larva III no abandona las envolturas cuticulares durante sus mudas, de tal manera que está rodeado de una doble vaina. Como la larva no puede ingerir alimento, se nutre a través de las sustancias de reserva en forma de gotitas de grasa y los gránulos de color verde oscuro apreciables ya en el huevo, que en ella almacena en sus células intestinales. Las larvas III trepan por las plantas y en el establo por las paredes, pilares etc. Las larvas I-III existen en el suelo del establo y en los pastos son sensibles a la desecación, pero conservan su peligrosidad y contagiosidad durante meses en medios húmedos.

Hospedadores.- Perro, zorra, raramente el gato, conejo, cobayo, rata y armadillo. Hombre.

Localización.- Intestino delgado, cosmopolita.

Bunostomosis (rumiantes), Ancilostomosis y Uncinariosis (carnívoros) y Globocefalosis (cerdo)

Contagio.- Con la larva III tiene lugar de los modos siguiente:

1. Por vía percutánea, a través de la piel intacta, cuando los animales rozan al comer, echarse y revolcarse en praderas, lagunas desecadas y diversas colecciones acuosas pequeñas, como por ejemplo, las huellas marcadas en el suelo, etc.
2. Por vía per-oral-mucosa, a través de la mucosa íntegra de la boca faringe, esófago, pre-estómagos (rumiantes), al comer pienso infestado y al lamer las paredes del establo, etc., cubiertas de larvas. Algunas larvas III aisladas en ambos casos pueden llegar por la gran circulación a otros órganos donde mueren.
3. Por vía bucal, llegando directamente al tubo gastrointestinal: las larvas III se liberan de su vaina, por lo general en el intestino delgado y no llevan a cabo la emigración por la vía hemopulmonar, sino que mudan en el lumen de las glándulas de Lieberkuhn para convertirse en larvas IV, se fijan a la mucosa y pronto alcanzan la madures sexual. Sin embargo las larvas III que no llegan a eliminar su vaina son eliminadas al exterior con las heces y mueren.
4. Pre natal, especialmente en la última parte de la gestación, principalmente en la perra: A través de la gran circulación, las larvas III llegan a la placenta, a los pulmones del esto, y una vez realizado el parto, al intestino de los cachorros. Gran mortalidad.

Al penetrar a través de la piel de un hospedador adecuado, las larvas abandona, se despojan de su vaina, y por la vía hemopulmonar y los bronquios llegan al intestino delgado, alcanzan la madures sexual después de realizar 2 mudas. Tras la infestación peroral casi siempre sigue la localización inmediata en el intestino. En los hospedadores “falsos” tiene lugar una migración de la larva III por vía hemopulmonar, pero en la mayoría de las ocasiones no llegan a establecerse definitivamente en el intestino delgado sino que son eliminadas con los excrementos.

Patogenia.- La larvas III que penetran percutáneamente generalmente no producen en la piel lesiones macroscópicamente apreciables, pero las infestaciones intensas pueden manifestarse con la elevación local de la temperatura, enrojecimiento, aparición pasajera de granitos, erupciones vesiculares y pustulosas y, probablemente un prurito intenso, por lo que los animales andan de un lado a otro desasosegados y se lamen las zonas afectadas, especialmente el cuarto trasero (más intensamente cuando está ensuciado por las heces, falsa pica). En su emigración las larvas pueden provocar considerables alteraciones en los pulmones.

Síntomas.- Los perros y zorras jóvenes aparecen anémicos, se fatigan rápidamente, adelgazan y no rinden adecuadamente tras infestaciones internas (por más de 200 vermes). Aparecen edemas y ascitis, así como diarrea hemorrágica y mueren ya al cabo de algunas semanas. En perros y zorras enjaulados, la infestación percutánea es más frecuente que la peroral, de modo que las lesiones cutáneas ocupan el primer plano.

Anatomía patológica.- En primer lugar figuran la dermatitis maculiformes y la gastroenteritis catarrales producidas por la penetración de las larvas en la piel y la mucosa intestinal, respectivamente.

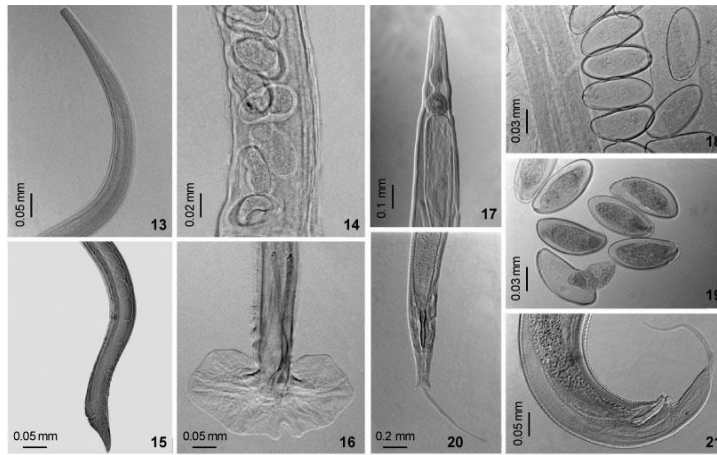
Diagnóstico.- Demostración de los huevos que en los excremento recientes contienen menos de 16 blastómeros.

Tratamiento.- Para perros y zorras, tetracloruro de carbono o tetracloretileno.

Prevención.- En los rumiantes sobre todo en los jóvenes debe cambiarse la alimentación habitual, mejorando cualitativa y cuantitativamente el pienso. Deben seguirse las medidas higiénicas generales.

FAMILIA: TRICHOSTRONGYLIDAE. Leiper, 1912

GUSANOS ESTOMACALES FILIFORMES



Figures 13-21. (13-16) *Longistriata perflida*: (13) anterior portion of male, ventral view; (14) eggs in utero; (15) posterior portion of female, lateral view; (16) posterior portion of male, ventral view. (17-21) *Passalurus ambiguus*: (17) anterior portion of male, ventral view; (18) 58 eggs in utero; (19) mature deposited eggs; (20) posterior portion of male, ventral view; (21) posterior portion of male, lateral view.

Los nematodos pertenecientes a esta familia son, en su mayoría de pequeño tamaño, con cápsula bucal ausente o muy pequeña, que carece de coronas radiadas y que, normalmente, no porta dientes. La bolsa copuladora del macho está bien desarrollada, con amplios lóbulos laterales y un pequeño lóbulo dorsal. Los adultos son parásitos del tracto digestivo del ganado ovino, bovino y equino y otros vertebrados.

Son vermes filiformes o capilares, sin cápsula bucal o con ella poco desarrollada y casi siempre inerte. Los tricostrongílidos están ampliamente difundidos y producen enfermedades graves, especialmente en los rumiantes, cerdo, lepóridos, y aves, que reciben el nombre de Tricostrongilidosis.

Los géneros más importantes son *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Nematodirus*, *Hemonchus* y *Mecistocirrus*.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: *Trichostrongylus* Looss, 1905
 - Trichostrongylus colubriformis* (Giles, 1892)
 - Trichostrongylus falcalutus* (Ransom, 1911)
 - Trichostrongylus vitrinus* (Looss, 1905)
 - Trichostrongylus capricola* (Ransom, 1907)

⁵⁸ <http://www.scielo.br/img/revistas/rbzool/v21n3/21910f9.jpg>.

- Trichostrongylus probolorus (Railliet, 1896)
- Trichostrongylus axei (Cobbold, 1879)
- Trichostrongylus rugatus (Mönnig, 1925)
- Trichostrongylus longispicularis (Gordon, 1933)
- Trichostrongylus drepanoformis (Sommerville, 1959)
- Trichostrongylus hamatis (Daubney, 1933)
- Trichostrongylus skrjabini (Kalantarian, 1930)
- Trichostrongylus orientalis (Jimbo, 1914)
- Trichostrongylus retortaeformis (Zeder, 1800)
- Trichostrongylus affinus (Graybill, 1924)
- Trichostrongylus tenuis (Mehlis, 1846)
- ❖ Género: Graphidium Railliet y Henry, 1909.
Graphidium strigosum (Dujardin, 1845)
 - ❖ Género: Obeliscoides Graybill, 1924
Obeliscoides cuniculi (Graybill, 1923)
 - ❖ Género: Ostertagia Ransom, 1907
Ostertagia ostertagi (Stiles, 1892)

Ostertagia circumcincta (Stadelmann, 1894)

Ostertagia trifurcada (Ransom, 1907)

Ostertagia lyrata (Sjöberg, 1926)

Ostertagia leptospicularis (Asadov, 1953)
 - ❖ Género: Marshallagia (Orloff, 1933) Travassos, 1937
Marshallagia marschalli (Ransom, 1907)

Marshallagia orientalis (Bhalerao, 1932)

Marshallagia mongolica (Schumakovitch, 1938)

Marshallagia schikhobalovi (Altaev, 1954)

Marshallagia dentispicularis (Assadov, 1954)
 - ❖ Género: Camelostrongylus Orloff, 1933
Camelostrongylus mentulatus (Railliet y Henry, 1909)

- ❖ Género: *Cooperia* Ransom, 1907
 - Cooperia curticei* (Railliet, 1839)
 - Cooperia punctata* (v. Linstow, 1907)
 - Cooperia pectinata* (Ransom, 1907)
 - Cooperia oncophora* (Railliet, 1898)
 - Cooperia surnabada* (Antipin, 1931)
 - Cooperia spatulata* (Baylis, 1938)
- ❖ Género: *Paracooperia* Travassos, 1935
 - Paracooperia nodulosa* (Schwartz, 1928)
- ❖ Género: *Nematodirus* Ransom, 1907
 - Nematodirus spathiger* (Railliet, 1896)
 - Nematodirus battus* (Crofton y Thomas, 1954)
 - Nematodirus filicollis* (Rudolphi, 1802)
 - Nematodirus helvetianus* (May, 1920)
- ❖ Género: *Haemonchus* Cobb, 1898
 - Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803)
 - Haemonchus placei* (Place, 1893)
 - Haemonchus similis* (Travassos, 1914)
 - Haemonchus longistipes* (Railliet y Henry, 1909)
- ❖ Género: *Mecistocirrus* Railliet y Henry, 1912
 - Mecistocirrus digitatus* (von Linstow, 1906)
- ❖ Género: *Hyostrongylus* Hall, 1921
 - Hyostrongylus rubidus* (Hassall & Stiles, 1892)
- ❖ Género: *Ornithostrongylus* Travassos, 1914
 - Ornithostrongylus quadriradiatum* (Stevenson, 1904)
- ❖ Género: *Libyostrongylus* Lane, 1923
 - Libyostrongylus douglassii* (Cobbold, 1882)

Los géneros más importantes son *Trichostrongylus*, *Cooperia*, *Nematodirus*, *Hemonchus* y *Mecistocirrus*.

Género: Trichostrongylus. Looss, 1905

Trichostrongylus colubriformis. Giles, 1892.



Se presenta en la porción del intestino delgado y, a veces, en el cuajar del ganado ovino, caprino, bovino, camellos y diversos antílopes. También se ha encontrado en conejo, cerdo, perro y hombre. Los machos miden de 4 – 5.5mm de longitud, y las hembras, 5 – 7mm. Las espículas son iguales, de 0.135 – 0.156mm de longitud. Los huevos miden 79 – 101 por 39 - 47µm.

Trichostrongylus falcalutus. Ransom, 1911.

Se presenta en el intestino delgado de las ovejas, cabras y algunos antílopes de la zona meridional de África y Australia. Los machos miden de 4.1- 5.6mm de longitud. Las espículas son sublinguales, de unos 0.1mm de longitud. Nos se han descritos las hembras.

⁵⁹ <http://www.wormboss.com.au/worms/roundworms/black-scour-worm.php>.

Ciclo evolutivo de los tricostrongídeos.- La fecundidad de los representantes de los géneros que se hallan en el apogeo de la eliminación de huevos es muy variable. El índice de eliminación diaria de huevos, para *Haemonchus*, es de 5.000-8.000, y para *Nematodirus*, de unos 60, por ejemplo. La longevidad de los vermes guarda relación con la cuantía de la eliminación de huevos, pues las especies más fecundas mueren antes de que las que sean menos. La duración de la vida de los vermes maduro sexualmente se cifra, según al género al que pertenezcan, en 6-12 meses y el tiempo máximo de duración de la eliminación intensa de huevos en 4-5 meses.

Los huevos llegados al exterior con las heces del animal parasitado exhiben, según los diversos miembros de los géneros, ciertas diferencias de tamaño y forma y contienen más de 16 (+16) blastómeros, con excepción de las especies del género *Nematodirus* que tienen menos de 16 (-16). Con circunstancias favorables de oxigenación, temperatura y humedad tanto en las heces como en los pastos y en el establo, al cabo de 2-2 días se desarrolla la larva I, que rompe la cáscara del huevo y que así mismo transcurridos 1-2 días, muda para pasar a la fase II. Después de una nueva muda al cabo de 4-6 días se forma la larva III, infestante, que conserva la cutícula de la vieja larva II. Abandona los montones de estiércol, se arrastra por el prado hacia las hierbas que sirven de alimento o trepa en él, por las paredes, pilares, pesebres etc., así como por los tallos de la paja de la cama (la llamada emigración vertical). Esta emigración que durante el día es mínima, se efectúa con la máxima intensidad durante la noche, y en la madrugada, y al atardecer con algo menos (Nepilepowa). Las especies del género *Nematodirus* se diferencian de los tricostrongídeos en que la larva I no abandona el huevo, formando la larva III infestante en el interior del mismo y hallándose rodeada de una doble vaina que por regla general se abandona al llegar al animal hospedador.

Signos clínicos. En caballos con infestaciones intensas de *T. axei*, pueden presentarse trastornos gastrointestinales; pero en tales casos otros gusanos presentes en el tracto digestivo, pueden ser causa adicional de los signos observados. Esto mismo es aplicable para el ganado vacuno. En ovejas y cabras, los animales jóvenes son especialmente susceptibles. En África Meridional, la tricostrongilosis es una enfermedad del ganado persa especialmente, mientras que los merinos son mucho menos susceptibles. Cuando se adquiere una infestación intensa, la enfermedad puede hacerse aguda en poco tiempo y conducir rápidamente la muerte. Tales animales no muestran normalmente emaciación ni anemia, pero presentan una debilidad en las patas que les impide permanecer de pie poco

antes de morir. En los casos crónicos el apetito es variable, hay emaciación, la piel se deseca y puede haber constipación y diarrea. Si hay anemia, esta es leve. En Australia, los parásitos causan serias pérdidas entre los corderos merinos jóvenes, los cuales eliminan heces diarreicas muy oscuras.

Diagnóstico. Debe verificarse mediante cultivo de heces e identificación de las larvas infestantes.

Efecto sobre el hospedero. En las ovejas, cabras y vacunos, se presentan invasiones mixtas (poliparasitismo) por nematodos de esta familia desarrollándose cuadros clínicos de tipos anémicos, así como marcada gastritis o enteritis de acuerdo a la intensidad de la invasión y a la localización particular de las especies de nematodos. Los animales jóvenes son los más susceptibles aunque en el caso de las ovejas gestantes estos nematodos pueden causar considerables trastornos, que en muchos casos llevan a la muerte a los animales afectados.

Género: Ostertagia



60

⁶⁰ <http://dvmstudent2013.wordpress.com/2012/10/29/moroccan-leather/>.

Es frecuente en el país encontrar infestaciones con este parásito, especialmente en las zonas frías.

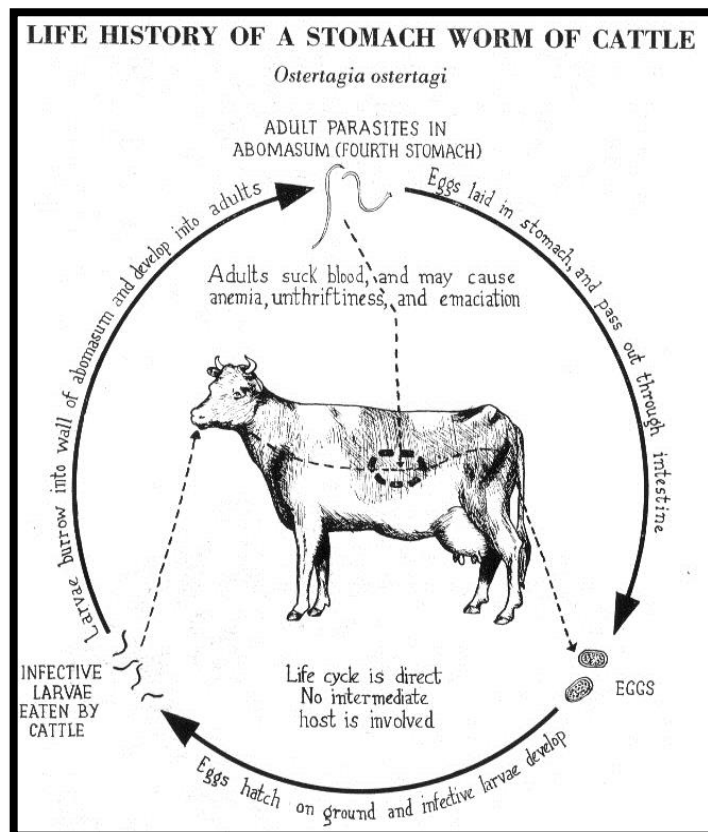
Ciclo biológico. Cuando las condiciones ambientales de humedad y calor son adecuadas, los huevos de *Ostertagia* que han salido al exterior con deyecciones, embrionan a los 10 - 15 días y al romperse dar origen a una primera larva que se hace infestante a los 3 días.

Estas larvas mueren cuando se encuentran a menos de 9° C, en pocas horas y la luz solar directa las mata. En el medio ambiente pueden vivir hasta 1 año. Las primeras larvas pasan a segundas y trepan por las hierbas húmedas durante la noche para descender a la raíz de los pastos cuando el rocío cae al calentarse el sol. Las segundas larvas se transforman en terceras que se profundizan en la tierra.

Son contaminantes para los rumiantes las segundas y terceras larvas, pero estas últimas al llegar al estómago de los rumiantes sufren la cuarta muda y se transforman en adultos. El ciclo se cumple en total a los 23 días.

La *Ostertagia* se localiza en el cuajar de los ovinos, bovinos y caprinos.

La
de las



Ostertagia Trifurcata se localiza en el duodeno ovejías y cabras.

Cooperia oncophora



61

Este estrongiloide se localiza en el cuajar y duodeno de los rumiantes, también es comprobado en el país.

Ciclo biológico. Cuando las condiciones ambientales de humedad y calor son adecuadas, los huevos de *Ostertagia* que han salido al exterior con deyecciones, embrionan

⁶¹ <http://iranhelminthparasites.com/species/trichostrongylidae.htm>.

a los 10 - 15 días y al romperse dar origen a una primera larva que se hace infestante a los 3 días.

Estas larvas mueren cuando se encuentran a menos de 9° C, en pocas horas y la luz solar directa las mata. En el medio ambiente pueden vivir hasta 1 año. Las primeras larvas pasan a segundas y trepan por las hiervas húmedas durante la noche para descender a la raíz de los pastos cuando el rocío cae al calentarse el sol. Las segundas larvas se transforman en terceras que se profundizan en la tierra.

Son contaminantes para los rumiantes las segundas y terceras larvas, pero estas últimas al llegar al estómago de los rumiantes sufren la cuarta muda y se transforman en adultos. El ciclo se cumple en total a los 23 días.

Género: Cooperia. Ransom, 1907.



Las especies del género Cooperia, producen enteritis en los vacunos muy raramente invaden pequeños rumiantes. La especie *C. curticei* (Railliet, 1893) de los carneros y cabras esta reportada en Cuba. En una enfermedad propia de los terneros jóvenes, la invasión de

⁶² http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/trichosp/trich_8.htm.

los animales de más de cuatro meses es por un número pequeño de nematodos y no les ocasionan grandes daños.

Son nematodos relativamente pequeños, de color rojizo cuando son colectados tras la muerte del ternero.

Presentan corrientemente una dilatación cefálica a continuación de la cual se observa 14 – 16 estriaciones transversales. En las hembras la vulva se encuentra situada detrás de la parte media del cuerpo, corrientemente cubierta por un labio.

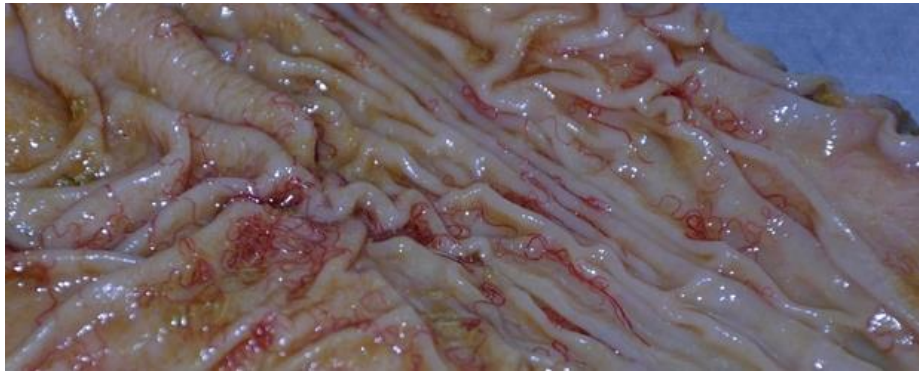
Sus ciclos biológicos son muy parecidos al de las especies del género *Haemonchus*, aunque se describen algunas diferencias en el caso de *C. curticei* cuyo ciclo biológico muestra más parecido con el de los *Trichostrongylus* spp durante la fase erógena.

El periodo de prepatencia de estas especies se plantea que es similar al de *C. oncophora* en el que se estima entre 17 – 22 días.

Género: *Haemonchus*. Cobb, 1898

Es un importante género del cuajar de diversos rumiantes, asociado frecuentemente con la enfermedad. Los parásitos miden de 10 – 30mm de longitud. Poseen una pequeña cápsula bucal, con un fino diente o lanceta. Las papilas cervicales son prominentes. La bolsa copuladora del machos es grande, en especial los lóbulos laterales, siendo el lóbulos dorsal pequeño y asimétrico. La vulva es posterior y en la región vulvar puede haber una protuberancia, solapa o un procesos lingüiforme. Pueden observarse sustanciales variaciones en las características morfológicas, por lo que el género puede considerarse en una situación de cambio evolutivo.

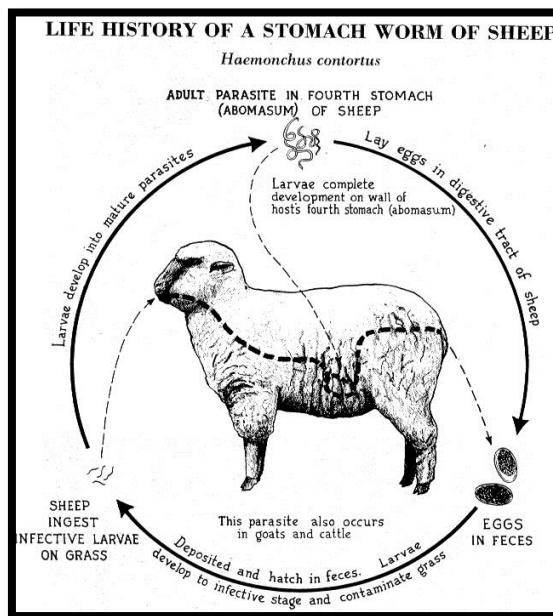
Haemonchus contortus



63

Es el más frecuente y grande de los vermes que se localizan en el cuajar de los rumiantes, especialmente en la oveja. Se diagnostica muy frecuentemente en el país.

Ciclo evolutivo. Su ciclo evolutivo se cumple en un lapso de 20 – 30 días pasando por los cuatro estados larvales.



⁶³ <https://www.agra-net.net/agra/animal-pharm/business/r-and-d/wellcome-research-identifies-haemonchus-enzyme-targets--1.htm>.

Síntomas. Los síntomas se caracterizan por anemia, pérdida de peso, enflaquecimiento, abdomen dilatado, pelaje seco áspero sin brillo, pérdida de pelo, trastornos digestivos: períodos de diarrea, a veces estreñimiento, signos de cólico.

Diagnóstico. Se hace por los síntomas y el etiológico practicando exámenes coprológicos en los cuales puede observarse los huevos del parásito.

Profilaxis. Se realiza ejecutando rotación de potreros, administrando fenotiazina periódicamente, dando buena alimentación, equilibrada en vitaminas y minerales.

Tratamiento. El tratamiento se realiza dando medicamentos a base de Fenotiazina asociada con compuestos fosforados. Thibenzole.

FAMILIA: METASTRONGYLIDAE. Leiper, 1908
NEMATODO PULMONAR

Los miembros de la familia metastrongilydae carece de labios (dictyocaulus) o poseen 6, generalmente pocos desarrollados. Generalmente estos vermes parasitan las vías respiratorias o hemáticas y producen la metastrongylidosis, p bronconeumonías verminosas. Estas enfermedades están muy difundidas.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros:

❖ Género: *Metastrongylus* Molin, 1861

Metastrongylus elongatus (Dujardin, 1846)

Metastrongylus pudendotectus (Wostokow, 1905)

Metastrongylus salmi (Gedoelst, 1923)

Metastrongylus madagascariensis (Chabud y Grétilat, 1956)

***Metastrongylus elongatus* (Dujardin, 1846)**



64

⁶⁴ <http://www.viarural.com.ar/viarural.com.ar/ganaderia/porcinos/parasitos-internos/nematodes-metastrongylus.htm>.

Se localizan en bronquios y bronquiolos del cerdo y suidos salvajes, y se ha citado también de oveja, ciervo, buey y otros rumiantes y, accidentalmente, el hombre. Su distribución es cosmopolita.

Morfología. El macho mide hasta 25mm, y la hembra hasta 58mm. Los helmintos son blancos y tienen seis pequeños labios o papilas alrededor de la abertura oral. La bolsa del macho es relativamente pequeña. El radio anterolateral es largo y presenta el extremo abultado; los radios mediolateral y posterolateral están unidos, y el radio dorsal está muy reducido. Las espículas son filiformes, de 4 – 4.2mm de longitud, terminando cada una en un gancho simple. El extremo posterior de la hembra esta curvado ventralmente. La vulva se abre en las proximidades del ano, y la vagina tiene 2mm de longitud. Los huevos miden 45 – 57 por 38-41 μ m, tienen una pared gruesa y rugosa y contienen un embrión totalmente desarrollado en el momento de la puesta.

Ciclo biológico. Los huevos se eliminan con las heces del hospedador, y pueden eclosionar inmediatamente o poco después de haber sido ingerido por el hospedador intermediario. La larva de primer estado mide de 0.25 – 0.3mm; sus células intestinales están repletas de gránulos opacos, el extremo posterior es muy curvado, y la punta de la cola se redondea o hincha bruscamente. La larva puede vivir hasta tres meses en el medio ambiente, pero no es infestante, y sólo puede proseguir su ciclo evolutivo tras haber sido ingerida por la especie de lombriz de tierra adecuada. Posteriormente las larvas se desarrollan en los vasos sanguíneos de las paredes del esófago y proventrículo del hospedador intermediario, y en los espacios hemáticos de fuera de dichos órganos, y alcanzan el estado infestante en unos 10 días, tras sufrir dos mudas y retener la segunda cutícula como vaina. Crecen hasta alcanzar unos 0.52mm, y cuando ya son infestantes se concentran en los vasos sanguíneos de la lombriz. Esta no sufre ningún daño aún en manifestaciones muy intensas. Los cerdos se infestan por la ingestión de lombrices parasitadas, o por larvas infestantes deliberadas accidentalmente.

Diagnóstico. Se realiza por demostración de los huevos embrionados en heces recientes.

Tratamiento. Se usan Levamisol (15mg/kg) es muy efectivo; el tetramisol (15 mg/kg) es efectivo muy efectivo, y el tetramisol (15 mg/kg) es efectivo de modo similar, y el fenbendazol (20-30 mg/kg) presenta una actividad elevada.

Profilaxis. Los cerdos infestados deben ponerse en lugares secos o en porquerizas con suelo de cemento, y sus heces deben de eliminarse de tal modo que no diseminen la infestación. Los cerdos jóvenes y no parasitados deben de llevarse a campos limpios. Las dehesas y terneros contaminados pueden permanecer infestados durante tiempos considerables, pues el estado intermedio puede vivir en la lombriz durante un periodo de tiempo desconocido. La aplicación al suelo de una solución de carbathion al 3% mata las lombrices.

FAMILIA: DICTYOCAULIDAE. Skrjabin, 1941

A esta familia pertenecen los siguientes géneros:

- ❖ Género: *Dictyocaulus* Railliet y Henry, 1907
 - Dictyocaulus filaria* (Rudolphi, 1809)
 - Dictyocaulus viviparus* (Bloch, 1782)
 - Dictyocaulus arnfieldi* (Cobbold, 1884)
 - Dictyocaulus cameli* (Boev, 1952)

***Dictyocaulus filaria* (Rudolphi, 1809).** Se localiza en los bronquios de ovejas, cabras y algunos rumiantes silvestres. Presenta distribución mundial, y ocasiona pérdidas importantes en los países de Europa Oriental y en la India. El macho mide de 3 -8cm, y la hembra de 5 – 10cm. Son de color blanquecino, pudiendo ver el intestino como una línea oscura. Presenta cuatro labios muy reducidos y una cápsula bucal muy pequeña y poco profunda. En la bolsa del macho, los radios medios y posterolateral se funden en toda su longitud, excepto en las puntas. Las espículas son fuertes, de color marrón oscuro, en forma de bota y de 0.4 – 0.64mm. La vulva se sitúa próxima a la mitad del cuerpo. Los huevos miden 112 – 138 por 69 – 90µm, y contienen una larva totalmente desarrollada en el momento de la puesta.

Dictyocaulus filaria es el agente causal de la bronquitis verminosa de los ovinos. Su ciclo se cumple a los 35 días y su evolución pasa los cuatro estados larvales siendo las últimas las que se convierten en adultas en el pulmón.



65

Patogenia. Los helmintos viven en los bronquios pequeños provocando una bronquitis parasitaria catarral. El proceso inflamatorio se extiende a los tejidos peribronquiales limítrofes y, con frecuencia, el exudado cae a los bronquiolos y alveolos, provocando atalectasia y catarro o neumonía. Puede haber infecciones bacterianas secundarias que aumenten las áreas neumónicas. Las infestaciones intensas se asemejan a las provocadas en el vacuno por *Dictyocaulus viviparus*.

Diagnóstico. Se establece por hallazgo de larvas de primer estado en heces frescas. Los huevos pueden encontrarse en el esputo o en las descargas nasales, pero su ausencia no es significativa.

***Dictyocaulus viviparus*. Bloch, 1782.**



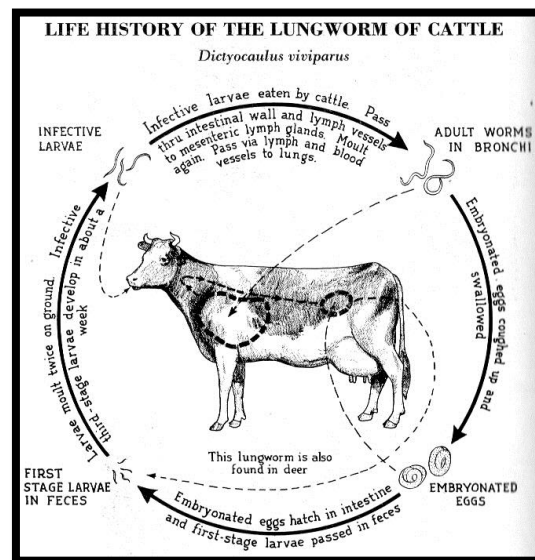
66

⁶⁵ <http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/11482/>.

Estongilo pulmonar del ganado vacuno.

El ciclo evolutivo.- del *Dictyocaulus viviparus* se completa de modo semejante al de *Dictyocaulus filaria*. Sin embargo no se conocen con seguridad ni el lugar ni el momento en que tiene lugar la muda para pasar a la cuarta fase larvaria. El período de prepatencia, según la edad del hospedador, se cifra en 21-28 y 28-41 días. El desarrollo post-embrionario está influido entre dos factores, por la humedad. La sequía y las heladas son nocivas para la larva 3, sucumben al cabo de dos meses y a temperaturas de -1° a -2°, pero de todos modos, según los investigadores extranjeros durante el invierno prácticamente se produce el autosaneamiento de los pastos. La intensidad de infestación con la larva 3 disminuye con la enfermedad.

La infestación de los animales tiene lugar en el pasto y en el establo. La emigración de la larva 3 a partir de las heces húmedas en su centro pero extremadamente secas, no se realizan de un modo tan intenso.



Patogenia y anatomía patológica.- En la génesis de los estados morbosos, intervienen tanto los vermes maduros como las larvas. Una parasitación ligera generalmente no provoca síntomas manifiestos.

La manifestación consecutiva a las lesiones en un enfisema pulmonar primero alveolar, más tarde, sobre todo en animales de mayor edad, de carácter intersticial. El edema pulmonar frecuente observado se considera como una manifestación alérgica.

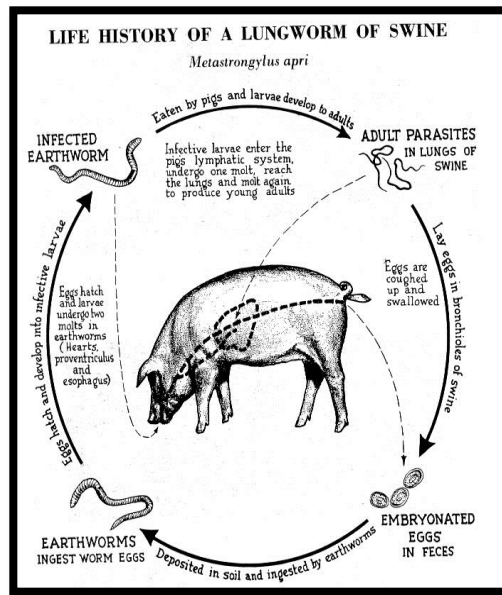
Síntomas.- Las infestaciones débiles, incluso en animales jóvenes, pueden cursar sin síntomas o levemente, mientras que las masivas provocan manifestaciones neumónicas más o menos evidentes.

Diagnóstico.- 1. Comprobación coprológica de la larva 1 de *Dictyocaulus viviparus* empleando los métodos basados en la migración larvaria.

Tratamiento.- Con el fin de evitar nuevas infestaciones en un efectivo parasitado, los animales sospechosos se estabularán inmediatamente, proporcionándoles alimentación rica y abundante.

Metatrongilosis del cerdo

La bronconeumonía del cerdo está muy difundida. En general, con más frecuente se debe a *metastrongylus apri* que *M. pudendotectus*, aunque ambas especies pueden coexistir. Como en el ciclo evolutivo de los *metastrongylus* se intercalan las lombrices de tierra como hospedadores intermediarios. Tienen mayor importancia práctica en los cerditos de hasta 6 meses de edad, los cuales enferman con el cuadro de una bronquitis verminosa.



El contagio.- Se realiza casi exclusivamente por la ingestión de lombrices de tierras infestadas.

Patogenia.- Los vermes que mueren en los pequeños bronquios provocan la formación de nódulos verminosos, que en ocasiones se aparecen a los focos tuberculosos caseificados.

Síntomas.- Las infestaciones leves pueden cursar asintómicamente, pero cuando la resistencia de los animales esta disminuida, aparecen síntomas claramente manifiestos, sobre todo entre los cerditos de hasta 6 meses de edad, en forma de diarrea, tos, caquexia, formación de eczemas y muertes.

Diagnóstico.- En el animal vivo mediante la comprobación de los huevos por el método de flotación

Tratamiento.- Puede ensayarse la solución yodo-yodurada a dosis de 1 cc/2 kg por vía intratraqueal. Usando también los antiparasitarios de amplio espectro y sistémicos.

Prevención.- Dado que las lombrices de tierra pueden seguir viviendo durante largos periodos, las corralizas, huertos y praderas utilizadas desde hace mucho tiempo antes en las que existía lombrices de tierra, sobre todo de dos lechones, deberán ser sustituidas por otras no utilizadas, hasta entonces libres de lombrices de tierra.

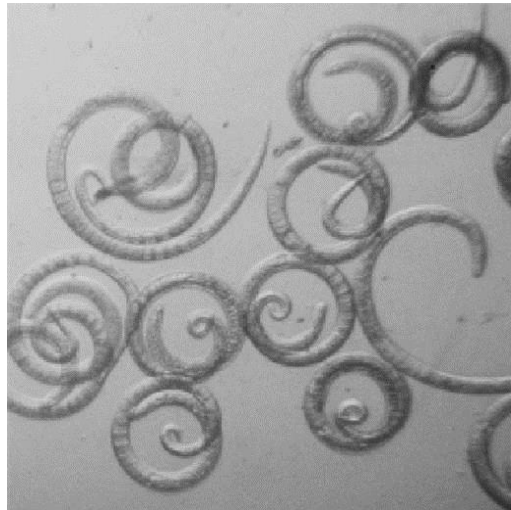
FAMILIA: TRICHINELLIDAE. Ward, 1907

Los adultos del único género de esta familia son pequeños, siendo la parte posterior del cuerpo solo ligeramente más ancha que la anterior, el macho nunca tiene espícula copulatoria ni vaina de la espícula. La hembra es larvípara.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros:

- ❖ Género: *Trichinella* Railliet, 1895
Trichinella spiralis (Owen, 1833)

***Trichinella spiralis*.-** Se localiza en el intestino delgado del hombre, cerdos, ratas y otros mamíferos, es cosmopolita.



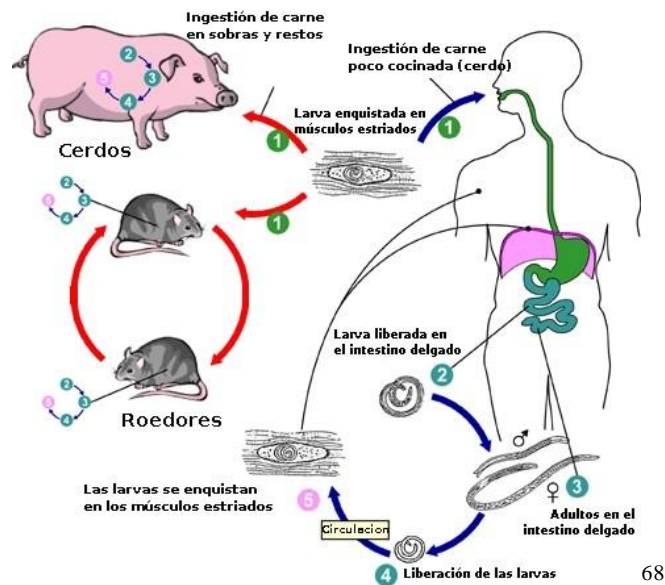
67

El macho mide de 1.4 - 1.6mm y la hembra de 3 a 4 mm. El cuerpo es delgado y la porción esofágica es poco más larga que la porción posterior, el extremo terminal del macho presenta un par de mamelones copulatorios a cada lado del orificio cloacal.

Ciclo biológico. El ciclo comienza cuando se ingieren larvas musculares enquistadas. Estas se liberan en unas pocas horas por los procesos digestivos, y completan las dos primeras mudas en 26 horas y la cuarta muda en menos de dos días en el intestino delgado del hospedador. El desarrollo al estado adulto es rápido, completándose en cuatro días. La copulación se realiza alrededor de las 40 horas tras la infestación. Después de realizada la copulación en el intestino, los machos mueren, y las hembras penetran en la mucosa, vía glándula de Lieberkuhn. Algunas pueden alcanzar los espacios linfáticos. Allí, durante el periodo de varias semanas, producen huevos que eclosionan dentro del útero del helminto.

La primera larva (recién nacida), que mide alrededor de 0.1mm, penetra en los conductos linfáticos y, vía conducto torácico, alcanza la vena cava superior izquierda, alcanzando así la sangre, por la que se distribuye a todo el cuerpo. Prosigue su desarrollo, especialmente en los músculos voluntarios, sobre todo en diafragma, lengua, laringe, ojo y músculos masticatorios e intercostales. También se han encontrado en hígado, páncreas y riñón.

⁶⁷ http://cniia.inta.gov.ar/helminto/pdf%20Triquinosis/digestenzi_12.htm.



68

Epidemiología. Pueden presentarse ciclos infestantes selváticos y sinantrópico-zoonóticos independientes. En el ciclo selvático intervienen carnívoros de vida libre tales como zorro, chacales, jabalíes, osos negros, morsas, etc., y estos animales mantienen la transmisión. La trichinellosis humana asociada con el consumo de carne de oso es cada vez más corriente.

Patogenia y signos clínicos. El parásito es de importancia primordial en medicina humana, y es poco usual que se asocie cualquier entidad clínica evidente con la infestación de animales domésticos o de vida libre. Las formas intestinales pueden producir cierto grado de irritación y provocar enteritis aguda en infestaciones intensas. Los efectos patogénicos más importantes son los producidos por larvas musculares. Las infestaciones intensas pueden llevar a la muerte, especialmente por parálisis de los músculos respiratorios. Los signos clínicos que acompañan a la trichinellosis son muy variables, y pueden simular los de otras series de enfermedades; incluyen diarrea, fiebre, dolor retroperitoneal, rigidez y dolor en los músculos afectados, disnea, garraspera y a veces edema facial y sordera. Suele haber una marcada eosinofilia. Se presenta normalmente una crisis alrededor de la cuarta semana, comienza a disminuir la producción de huevos de las hembras y las larvas comienzan a enquistarse.

⁶⁸ <http://herramientas.educa.madrid.org/animalandia/ficha.php?id=101>

Diagnóstico. En el hombre, puede hacerse un diagnóstico provisional sobre los signos clínicos de dolor muscular, edema de párpados y cara, etc., que son patognomónicos cuando existe la trichinellosis en un área.

Tratamiento. La trichinellosis humana se diagnostica habitualmente durante la fase muscular de la infestación. En el hombre se usa ampliamente al tiabendazol para tratar las infestaciones con *T. spiralis*. Se administran 25 mg/kg dos veces al día durante 5 o 10 días. Es eficaz contra la infestación intestinal y contra las larvas en el ratón, pero se desconoce su eficacia contra las larvas musculares en el hombre. Los efectos secundarios incluyen náuseas, vómitos y fiebre.

FAMILIA: TRICHURIDAE. Railliet, 1915

El nombre del género más importante de esta familia, *Trichuris*, representa un error, pues literalmente indica “bola capilar” y no “cabeza capilar”, como presumiblemente se intentó. Consecuentemente se propuso el nombre sustitutivo de *Trichocephalus*, pero según las reglas de prioridad del Código Internacional de Nomenclatura Zoológica, no es, estrictamente aceptable. Sin embargo muchos parasicólogos europeos y soviéticos lo han adoptado.

Los miembros de la familia son de tamaño medio a grande, y la parte posterior del cuerpo es mucho más gruesa que la anterior.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: *Trichuris* Roederer, 1761 (sin. *Trichocephalus*)
 - Trichuris ovis* (Abildgaard, 1975)
 - Trichuris discolor* (Linstow, 1906)
 - Trichuris globulosa* (Linstow, 1901)
 - Trichuris vulpis* (Fröhlich, 1789)
 - Trichuris campanuda* (Linstow, 1889)
 - Trichuris serrata* (Linstow, 1879)

Trichuris suis (Shrank, 1788)

Trichuris trichiura (Linnaeus, 1771)

Trichuris suis.

Localización geográfica: Cosmopolita.

Características de la especie: El género *Trichuris* se caracteriza por tener la parte anterior del cuerpo muy fina, y la parte posterior gruesa, por lo que tiene la apariencia de látigo. Con su parte anterior penetran en la mucosa del colon y se fijan de esta forma. El macho de *T. suis* alcanza una longitud de 4.5cm, y la hembra hasta 5.5cm. La evolución es directa. Los típicos huevos (65 x 30µm) son puestos sin embrionar.

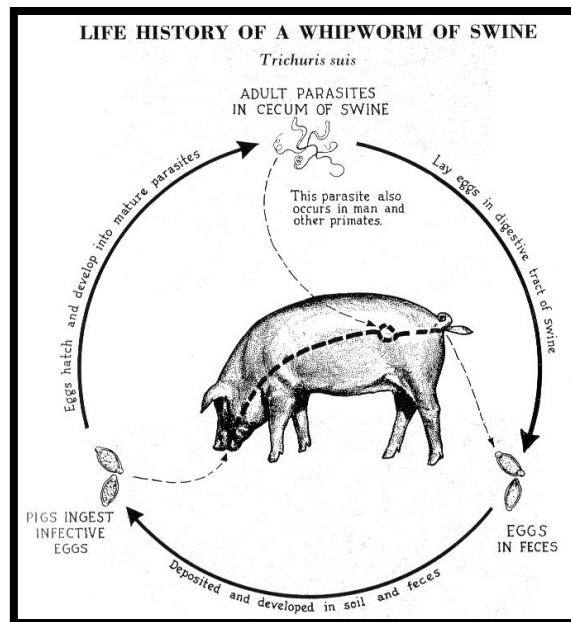


Ciclo biológico de Trichuris spp.

Los huevos alcanzan el estado infestante en unas 3 semanas en condiciones favorables sin embargo, el desarrollo puede propagarse mucho más a bajas temperaturas, pues el desarrollo está relacionado con la composición del suelo y la temperatura. Los huevos infestantes pueden permanecer viables durante varios años. El hospedador adquiere la infestación ingiriendo los huevos; las larvas penetran en la pared del intestino delgado

⁶⁹http://nematode.net/NN3_frontpage.cgi?navbar_selection=speciestable&subnav_selection=Trichuris_trichiura.

anterior y permanecen en el de 2 - 10 días, antes de desplazarse al ciego, donde se desarrolla hasta el estado adulto.



Patogenia.- Las opiniones respecto a la patogenicidad de esta especie varías, pero hay pocas dudas respecto a que pueden producir una inflamación aguda y crónica, especialmente en el ciego del perro y del hombre.

En ovejas vacas y cerdos las infestaciones adquiridas naturalmente no son lo bastante intensa como para causar enfermedad clínica y las ovejas, a partir de los 8 meses de edad presentan resistencia a la infestación y resistencia a la reinfestación, dos o tres semanas

después de la infestación primaria. Sin embargo en el cerdo pueden verse epidemias que producen mortandad. Los cerdos afectados presentan anemia, deshidratación, anorexia, disentería y pérdida de peso.

Síntomas de la enfermedad (triquinosis): En función de la intensidad de la infestación hay catarro intestinal, enteritis, diarrea, escaso índice de crecimiento por deficiente aprovechamiento del pienso, anemia y los animales están nerviosos.

Diagnostico.- Se realiza mediante la demostración en las heces de los huevos característicos en forma de barril y mediante exámenes coprológicos.

Vía de infestación: Oral, por la ingestión de huevos que contienen larvas (para ello se requiere período de por lo menos dos meses en el exterior).

Profilaxis: Cuidadosa limpieza de las cuadras; durante 14 días con vapor o presión.

Período de incubación: Variable, con frecuencia de 6-7 semanas.

Prepatencia: 6 – 7 semanas.

Patencia: 4 – 6 meses.

Terapéutica: Los tratamientos de un día de duración no siempre dan el éxito apetecido, puesto que los Trichuros son ingeridos con los alimentos de forma continua. Así pues, los tratamientos de varios días a través del pienso dan mejores resultados y requieren mucho menos trabajo, siendo particularmente apropiados los benzimidazoles de amplio espectro, p. ej., FEBENDAZOL 5mg/kg de peso vivo repartido entre 6 días (= 17ppm en el pienso para cerdos inferiores a 50kg, o 20 ppm para cerdos superiores a 50kg de peso vivo de acuerdo al consumo diario del pienso), MEBENDAZOL 30 ppm durante 9 días, FEBANTEL etc.; o tratamiento único de LEVAMISOL a razón de 7.5 mg/kg de peso vivo s.c.

Trichuris vulpis (vermes en forma de latigo)



Localización geográfica. Cosmopolita.

Característica del género: Los vermes que aparecen en el perro y en el zorro alcanzan una longitud de hasta 7,5 cm en ambos sexos; se caracterizan por un extremo anterior filiforme, con cuya ayuda se fijan en la mucosa del ciego (caso siempre) y en la del intestino grueso, mientras que el extremo posterior, que es más ancho, permanece libre y móvil en el lumen intestinal. Los típicos huevos que alcanzan un tamaño de 70-90 μm x 30 – 40 μm , se caracterizan por poseer dos tapones polares; llegan con las heces al exterior, donde en el transcurso de tres semanas (en función de la temperatura, ¡incluso más tiempo!) se desarrolla la larva 2 se capacidad infestante, en el interior de la cubierta del huevo.

Síntomas de la enfermedad (tricrosis): Como los vermes son hematófagos, la pared intestinal aparece edematosa, las heces pueden presentar alteraciones sanguinolentas. Especialmente cuando la infección es masiva, se produce por consiguiente anemia, adelgazamiento, retraso en el desarrollo y pérdida de fuerzas. En cambio, una infestación ligera puede no presentar síntomas.

⁷⁰ <http://millenniumdogs.net/vermi/tricuroidea/tricuroidea.html>.

Diagnóstico. Identificación de los típicos huevos de color parduzco en las heces mediante el método de enriquecimiento. (Flotación).

Vía de infestación. Ingestión por vía oral de huevos que contienen larvas.

Período de incubación. Variable, los síntomas pueden presentarse ya durante el crecimiento de las larvas.

Prepatencia. Unas 11-15 semanas.

Patencia. Alrededor de 1 ½ años.

Terapéutica. Un tratamiento con bencimidazoles de espectro amplio asegura prácticamente la eliminación de los vermes de los carnívoros – FENMENDAZOL (3 días por 50 mg/kg de peso vivo, por vía oral) o MEBENDAZOL (5 días, dependiendo de las posología del peso del animal).

FAMILIA: CAPILLARIIDAE. Neveu-Lemaire, 1936

Trichuroidea en los que la parte esofágica del cuerpo es más corta que la parte posterior y más o menos igual en grosor. Género importante Capillaria.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros:

- ❖ Género: Capillaria Zeder, 1800
 - Capillaria caudinflata (Molin, 1858)
 - Capillaria obsignata (Madsen, 1945)
 - Capillaria anatis (Schrank, 1790)
 - Capillaria annulata (Molin, 1958)
 - Capillaria contorta (Creplin, 1839)
 - Capillaria entomelas (Dujardin, 1845)

Capillaria bovis (Schnyder, 1906)
Capillaria bilobata (Bhalerao, 1938)
Capillaria megrelica (Rodonaja, 1947)
Capillaria erinacea (Rudolphi, 1819)
Capillaria putorii (Rudolphi, 1819)
Capillaria plica (Rudolphi, 1819)
Capillaria hepatica (Bancroft, 1893)
Capillaria aerophila (Creplin, 1839)
Capillaria didelphis (Butterworth, Beverly Burton, 1977)
Capillaria philippinensis (Chitwood, Blázquez y Salazar, 1968)
Capillaria tomentosa (Dujardin, 1843)
Capillaria cantenata (van Cleeve y Mueller, 1932)

- ❖ Género: Trichosomoides Railliet, 1895
Trichosomoides crassicauda (Bellingham, 1840) Railliet, 1895
- ❖ Género: Anatrivosoma Smith y Chitwood, 1954
Anatrivosoma cutaneum (Swift, Boots y Millar, 1922)

Género: Capillaria. Zeder, 1800

Los helmintos de este género están estrechamente relacionados con Trichuris, pero son más pequeños y delgados, y la parte posterior del cuerpo no es apreciablemente más gruesa que la anterior, el ciclo biológico puede ser directo o indirecto. Los huevos se ponen sin segmentar y tardan de 9 -14 días en desarrollarse a larva de primer estado; entonces son infestantes para el hospedador definitivo, si el ciclo biológico es directo, o para las lombrices, en las que se acumulan los parásitos si el ciclo es indirecto. En comparación con los huevos de Trichuris, la cubierta es casi incolora, el huevo tiene más forma de barril, con los lados casi paralelos, y los tapones bipolares no se proyectan tanto

Estos gusanos tienen colores blanco amarillento, a veces pardos, y son finos como pelos. La cutícula muestra una estriación transversal fina.

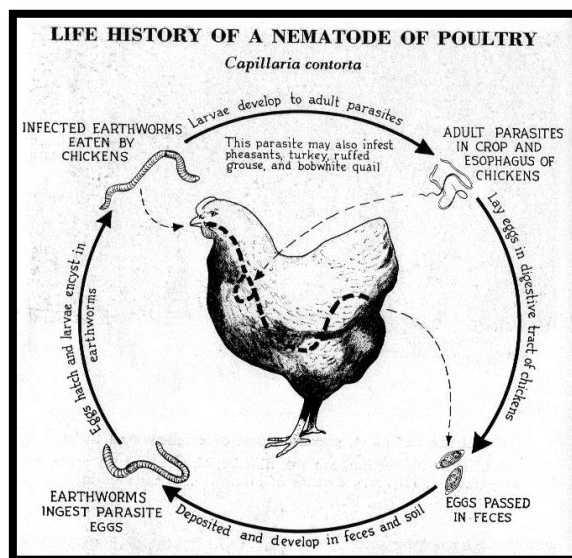
CAPILLARIASIS DE LAS AVES

Capillaria contorta (Creplin, 1839).- Parásito de la gallina, pato y aves silvestres, sobre la mucosa y en el espesor de la misma, en el esófago y buche. Filiforme engrosado de adelante hacia atrás.



71

Ciclo evolutivo.- La embrionación de los huevos no segmentados eliminados al exterior con las heces del hospedador, se realiza casi sin excepción, en libertad.



⁷¹ <http://gallosfinos.org/capillaria/>.

La mayoría de las especies de capilarias, se desarrollan directamente, los huevos embrionados son ingeridos con los piensos o el agua, dejan en libertad la larva 1 en el intestino. Estas se sitúan en la mucosa o submucosa, donde mudan hasta pasar a la cuarta edad larvaria. Los vermes adultos pueden haberse desarrollado ya al cabo de 19 días y comienza la apuesta de 2 a 5 días, tienen tropismo positivo por la superficie de la mucosa, donde penetran con su parte esofágica en el tejido subepitelial, mientras que el resto del cuerpo libre, rodeado de mucus.

El ciclo indirecto puede ser obligatoria la interpolación de un hospedador intermediaria. En ambos casos se trata de lombrices de tierra.

Diagnóstico.- Se la realiza determinando en los exámenes coprológicos, los huevos por el método de flotación.

Profilaxis. La profilaxis es una cuestión de higiene, pero presenta muchas dificultades. Los animales deben de alimentarse y tomar agua de tal modo que se elimine la contaminación con huevos del helminto tanto como sea posible.

Tratamiento. Ahora se dispone de varios compuestos eficaces para el tratamiento como Pirantel (75 mg/kg) es eficaz en un 91 a 99%, Levamisol (30 mg/kg), presenta una eficacia del 99 al 100%. El Fenbendazol, mezclado con el alimento en una porción de 8 mg/kg durante 6 días.

CLASE ACANTOCEPHALA. Rudolphi, 1808

FAMILIA: OLIGACANTHORHYNCHIDAE. Meyer, 1931.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: *Macrocanthorynchus* Travassos, 1916
 - Macrocanthorynchus hirudinaceus* (Pallas, 1781)
 - Macrocanthorynchus catalinum* (Kostylev, 1927)
 - Macrocanthorynchus ingens* (Linstow, 1879)
- ❖ Género: *Oncicola* Travassos, 1916
 - Oncicola canis* (Kaupp, 1919)
 - Oncicola campanulatus* (Diesing, 1851)
- ❖ Género: *Prosthenorchis* Travassos, 1915
 - Prosthenorchis elegans* (Diesing, 1815)
 - Prosthenorchis spicula* (Olfers en Rudolphi, 1819)

Género: *Macrocanthorynchus*. Travassos, 1916

Dimorfismo sexual muy manifiesto. Trompa esférica, dotada de fuertes ganchos.

Macrocanthorynchus hirudinaceus



Localización. Intestino delgado.

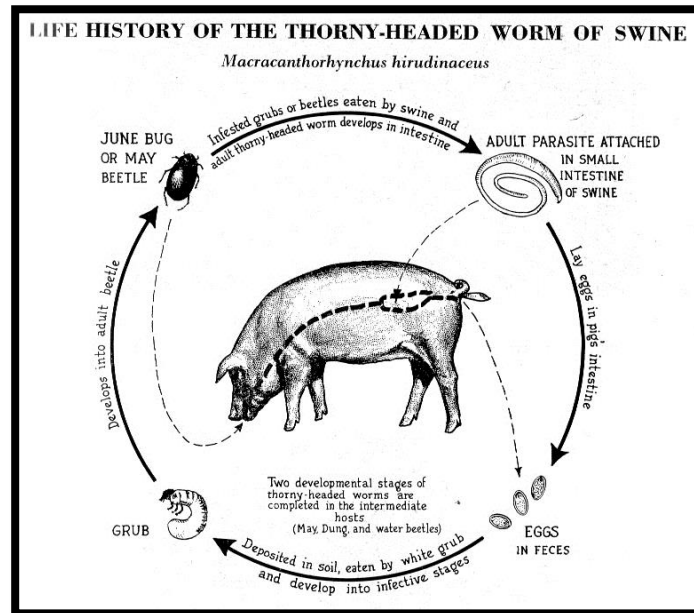
Hospedadores. Cerdo, carnívoros (perro), diversos monos y, ocasionalmente, el hombre.

Etiología: El acantocéfalo gigante *Macracanthorhynchus hirudinaceus* se caracteriza por su trompa retráctil dotada de un gran número de ganchos, con cuya ayuda penetra en la mucosa del intestino delgado. Los machos alcanzan una longitud de hasta 10cm, y las hembras una longitud de hasta 45cm; los hospedadores intermediarios son larvas de diversos escarabajos, los cuales ingieren los huevos plenamente embrionados, de tamaño aproximado de 70-100µm, eliminados con las heces. La primera larva (*Acanthor*) contenida en el huevo se desarrolla a través de posteriores estadios larvarios (*Acanthella*) dentro de la cavidad corporal del escarabajo, hasta alcanzar su capacidad infestante.

Ciclo Evolutivo. Los huevos eliminados con las heces del hospedador (una hembra diariamente pone 80.000) contiene ya la larva I (*acanthor*), cuya evolución hacia la larva II (*acanthella*) infestante tiene lugar al cabo de varios meses, (5) en la cavidad corporal o en el tejido graso de un hospedador intermediario. En algunos acantocéfalos interviene solamente un hospedador intermediario: para las especies de los mamíferos, los escarabajos (adultos) y larvas (*melolontas* y *afidios*; *Cetonia*, *Phyllophaga*, *Scarabaeus* y muchos más) y otros artrópodos, así como moluscos. Para las especies parásitas de las aves acuáticas actúan los crustáceos. Para otras especies de acantocéfalos todavía existe un segundo

⁷² http://en.wikipedia.org/wiki/Macracanthorhynchus_hirudinaceus.

hospedador intermediario (como hospedador de transporte), como peces y crustáceos. En el hospedador intermediario la madurez sexual se logra al cabo de unos meses.



Síntomas de la enfermedad: Trastornos e inflamaciones intestinales específicos por irritación mecánica; en ocasiones también peritonitis al producirse perforación de la pared intestinal; en los lechones se observa también diarreas intensas, calambres musculares y adelgazamiento.

Diagnóstico: Detección de los huevos en las heces.

Vía de infestación: Oral, por ingestión de hospederos intermediarios infestados.

Profilaxis: En los prados apenas es posible.

Período de incubación: Variable, 6 – 12 semanas como mínimo; ahora bien, algunos autores hablan de tiempos más cortos.

Prepatencia; 8 – 12 semanas.

Patencia: Años.

Terapéutica: Puede efectuarse, a título experimental, el tratamiento con FEBENDAZOL, 5 días x 20mg/kg de peso en vivo v.o.

Acantocefalosis



73

⁷³ <http://www.si-educa.net/intermedio/ficha930.html>.

El contagio de los animales se realiza al ingerir hospedadores intermediarios infestados con larvas, a partir del suelo o en estercoleros.

Patogenia. Los vermes penetran con su trompa en la pared intestinal, y cambian de lugar de fijación, siguiendo, en ocasiones, la correspondiente cicatrización de la lesión. Los puntos donde permanecieron los vermes se caracterizan por depósitos mucosos, inflamaciones o úlceras.

Síntomas.- En los mamíferos, cuando la infestación es intensa, se aprecia falta de apetito, intranquilidad y signos de cólico, estreñimiento y adelgazamiento.

Diagnóstico.- Comprobación de los huevos por métodos de flotación o de los parásitos en el intestino de los animales muertos.



CAPÍTULO II

PRACTICAS DE PARASITOLOGÍA

PRACTICAS DE PARASITOLOGIA

METODO DE INVESTIGACIÓN

Examen de heces

En las heces pueden encontrarse parásitos visibles macroscópicamente, pero la mayoría de las veces, los estadios que son eliminados del hospedador por esta vía sólo son visibles al microscopio. Por lo tanto el éxito de un examen coproscópico depende fundamentalmente de una correcta extracción y preparación de las heces.

Extracción

En caso de sospecha de infestación parasitaria (p. ej., estreñimiento y diarrea alternante, trazas de sangre, síntomas clínicos, etc.) las heces se extraen por vía rectal. En los animales grandes, esta operación se lleva a cabo con la ayuda de guantes de plástico, los cuales, al darles la vuelta, pueden servir simultáneamente como recipientes. En el caso de los animales pequeños, el mejor sistema es utilizando una varilla de vidrio achatada por un extremo (o un termómetro, etc.); si es necesario, puede aplicarse también una lavativa.

Recogida

Si no es posible una extracción directa, se utilizan heces recientes del animal. En tal caso debe preocuparse que las heces recogidas no estén contaminadas por el suelo (en las aves ¡debe distinguirse entre heces intestinales y heces cloacales!). Para lograr una visión de conjunto sobre la eliminación global de estadios parasitarios (¡pueden salir clínicamente!), se reúnen y se mezclan las heces producidas en el transcurso de 24 h; a continuación se toman muestras de esta mezcla con la ayuda de una espátula de madera. Ahora bien para calcular el número de parásitos, la totalidad de las heces han de ser frescas en el momento del examen.

En el caso de animales agrupados (en pasto, establo) se mezcla y se analiza una cantidad representativa de heces (en lo que a número y distribución en el campo se refiere). Las muestras han de ser lo más reciente posibles o al menos han de haber sido conservadas durante poco tiempo (¡en refrigeración!) para ser examinadas.

1.1.1 Procedimiento macroscópico

Para los parásitos eliminados de forma espontánea o tras tratamientos vermícidias, se lavan las heces totales (eventualmente también las de días siguientes) con suero fisiológico salino (0.85% de NaCl) a través de un tamiz metálico con una luz de malla de 1mm como máximo. Los parásitos macroscópicos son retenidos por el tamiz y pueden determinarse con más detalle (p. ej., con la ayuda de una lupa).

Para el diagnóstico de la especie de trematodos y cestodos adultos, debe recurrirse a la estructura y la organización de órganos internos que en el caso de los trematodos sin fijar y sin colorear siguen a veces invisibles, y en el caso de cestodos son difícilmente visibles, mientras que las características internas de los nematodos adultos muchas veces son ya suficientes para la identificación.

Son de fácil ejecución y de resultados particularmente efectivos los siguientes procedimientos para la coloración de los trematodos y los cestodos o para aclarar los nematodos:

A. Coloración con carmín acético según Rausch

1. Los trematodos y los proglotis todavía móviles de los cestodos se introducen en agua corriente fría (3 minutos).
2. Fijación y coloración durante 1-3 horas en una mezcla (1:1) de solución carmín y ácido acético y de etanol al 70%. La solución de carmín acético consta en partes iguales de ácido acético glacial y de agua destilada. Esta solución se satura con carmín, se hierve durante 30 minutos, se enfría y se filtra.
3. La diferenciación se efectúa con ácido clorhídrico al 1% en etanol hasta que las muestras aparezcan de color rosa pálido.
4. Se neutraliza durante 2-3 horas en agua corriente hasta que aparezca la intensidad deseada de contraste.

B. Coloración con carmín láctico según Rukhadze y Blajin

1. Véase arriba.
2. Fijación y coloración durante 1 – 3 horas en la solución colorante que ha sido preparada como sigue: se hierven 0.3g de carmín en 100ml de ácido láctico, se enfría y se filtra. A esta solución se añaden con pipetas 1ml de solución de cloruro de hierro (1% en H₂O).
3. Se neutraliza con agua corriente hasta que el color cambie de rojo pálido a violeta azulado.
4. La diferenciación se obtiene en solución de ácido clorhídrico al 1% en etanol (véase arriba).

Después de la tinción se colocan las muestras en dos portaobjetos en etanol al 70%. Luego se deshidratan mediante tratamiento con alcohol, se aclaran (p. ej., mediante xileno) y se montan en portaobjetos.

C. Aclarado de nematodos

1. Fijación según Bouin con aldehído glutámico o solución de Becker (24% de metanol, 15% de formalina, 5% de ácido acético glacial, 10% de glicerina y 46% de agua destilada).
2. Deshidratación mediante tratamiento con etanol, paso a etanol al 70% con un 5% de glicerina.
3. Evaporación del alcohol.
4. Expulsión de agua en estufa a 50 – 60° C.
5. Examen de los vermes aclarados en glicerina pura.
6. Se puede hacer una inclusión permanente en glicerina mediante sellado con masilla o producto análogo en los bordes del cubreobjeto.

1.1.2 Procedimientos microscópicos

I. Procedimientos con cinta adhesiva (procedimientos por toques anales)

Para la identificación de los huevos de *Oxyuris*, por ejemplo en los caballos o en los monos (o de los huevos de cestodos en los carnívoros), es necesario efectuar toques anales con una cinta adhesiva transparente. Esta cinta se pega por la cara que lleva la muestra sobre un portaobjeto, se aplica una gota de xileno, tras lo cual se cubre con un cubreobjetos. Este proceso de toques, en caso negativo, debería repetirse varias veces en diferentes días, procurando que la zona anal no se haya lavado previamente.

II. Muestras recientes

Una muestra de heces recientes, todavía fresca en lo posible, se extiende sobre un portaobjetos con una gota de solución fisiológica salina (0,85% de NaCl), y se examina a mediano aumento (objetivo del 20). Resaltan entonces las formas móviles.

Mediante la adición de una gota de solución de Lugol y tras una espera de 3-5 minutos se pueden identificar más fácilmente por protozoos y sus quistes (citoplasma = pardo claro a amarillo limón; gránulos de glucógeno, p. ej., de quistes, pardo rojizo a pardo caoba; estructura del núcleo y de los flagelos bien identificables por efecto de la retracción de luz). Con la ayuda del contraste de fases en el microscopio se observa mejor el contenido de los ooquistes, los huevos, etc.; el diagnóstico queda mejor definido.

III. Procedimiento de concentración

Como los estadios parasitarios sólo aparecen en un número muy reducido y, además, pueden ser muy pequeños, se recomienda emplear siempre uno (o varios) procedimientos de concentración. Además, estos procedimientos conviene repetirlos en días sucesivos, puesto que algunos parásitos no aparecen todos los días, o lo hacen cíclicamente, en la heces (p. ej., huevos de *Trichuris* y otras).

A. Procedimiento universal

1. M.I.F.C (Merthiolate-Iodine-Formaldehyde-Concentration)

Este procedimiento tiene la ventaja de permitir identificar todos los estadios de los protozoos, así como los huevos y larvas de vermes.

Se necesitan las siguientes soluciones madres (A) y (B) (guardarlas en botellas de color marrón):

(A). 250ml de agua destilada

200ml de Thimerosal, dilución 1:1000 en agua destilada

25ml de formalina concentrada (40%)

5ml de glicerina.

(B) Solución de lugol al 5% (¡no debe tener más de tres semanas!). Disolver 7.5g de yoduro de potasio en 18ml de agua destilada, luego disolver 5g de yodo y completar con agua destilada de hasta 100 ml.

Inmediatamente antes del examen se mezclan 4ml de (A) con 1 ml de (B). En esta muestra se agita una muestra de heces del tamaño de un guisante y se hace pasar a presión a través de un filtro de gasa al objeto de eliminar partículas gruesas. En tubo de centrífuga se mezcla el filtrado con 7ml de éter a temperatura de frigorífico, y se agita intensamente, se deja destapado 1-2 minutos, se centrifuga acto seguido por unos 5 minutos a 500-1600g. En el tubo de ensayo se producen de este modo cuatro fases.

1. Una fase exterior del éter.
2. Un anillo de detritus.
3. La fase M.I.F.
4. El sedimento con los estadios parasitarios.

Una vez desprendido el tapón de detritus de la pared con la ayuda de una aguja, se decantan cuidadosamente las fases líquidas y se examina el sedimento al microscopio ¡Atención! Con el éter existe peligro de explosión en el frigorífico <<normal>>.

B. Procedimientos especiales (para el diagnóstico de algunos grupos parásitos).

1. Procedimiento de flotación (para identificación de ooquistes de coccidios, huevos de cestodos [excepto *Diphyllobothrium*] y de huevos de nematodos).

Este procedimiento aprovecha el empuje ascensional de los estadios parasitarios ligeros en una solución pesada.

Como medio de flotación se utiliza frecuentemente una solución de cloruro de zinc y sal común que tiene la siguiente composición.

1. 800ml de H₂O
2. 220g de Cl₂Zn
3. 310g de ClNa

Se mezclan unos 5g de heces en 100ml de medio de flotación, y se cuelan a través de un tamiz de alambre con una abertura de malla de alrededor de 1mm. A continuación se centrifuga la suspensión durante unos 3-5 minutos con 300g. De la superficie del centrifugado se extrae una gota con una asa de alambre cuyo diámetro es de uno 7mm y se examina al microscopio.

2. Procedimiento de sedimentación. (para la identificación de huevos de trematodos y de larvas de vermes (raras veces)).

Se mezclan unos 5-10g de heces en un vaso precipitado conteniendo 100 ml de suero fisiológico salino (o agua) y se eliminan las sustancias gruesas haciendo pasar la mezcla a través de un colador. Se deja reposar la suspensión durante aproximadamente media hora para que se sedimente. Mediante decantación y agitación con líquido nuevo se repite este proceso varias veces hasta que el sobrenadante quede en gran parte transparente y se forme un fino sedimento. Este se examina al microscopio.

En la identificación semicuantitativa, el examen sobre la presencia de huevos de *Fasciola* se efectúa por el siguiente procedimiento de sedimentación modificado.

La cantidad pesada de materia fecal (10g) se pone en remojo con un poco de agua, se añaden una vez transcurridas una o dos horas unos 30mg de agua, y se homogeneiza con el Ultraturrax (casa Janke & Kunkel) a 2.000 r.p.m. por espacios de 20 – 30 segundos. Las sustancias gruesas de las heces se eliminan mediante el tamizado (colado de té), y se decanta el homogenizado en un frasco de litro por lo menos tres veces. El sedimento que se obtiene de este modo se vuelve a tamizar (aberturas de mallas de 200µm) y se lava obteniéndose una suspensión de 10-15ml que se pasa a un tubo de centrífuga. Después de la sedimentación se elimina el sobrenadante con una bomba de vacío dejando 2ml, se agita y se toma 0,1ml mediante una jeringuilla de tuberculina para el examen. El número de

huevos hallados multiplicado por 20 da en número de huevos de fasciola por 10g de heces.
– límite mínimo de identificación: 2 huevos/g de heces (EpG).

3. Concentración de larvas en el aparato de Bareman

En un embudo de vidrio que está cerrado por debajo por medio de un tubo de goma y una pinza, se coloca un colado, y se llena la parte inferior con agua templada. Se depositan unos 20g de heces recientes que se han obtenido a base de varias tomas en distintos puntos de la masa fecal, en una doble capa de gasa de modo que en la parte inferior de las heces esté en contacto con el agua. Las larvas que se encuentran en las heces migran hacia el líquido y se sedimentan en él finalmente hasta llegar a la zona de la pinza.

Al abrir la pinza al cabo de una hora como mínimo (casi siempre solo después de ¡6h - 15h!) llegan estas larvas con algunas gotas de agua a una placa de Petri y se pueden identificar microscópicamente.

4. Cultivo de heces (para identificar y diferenciar larvas de vermes)

Según el método de Harada y Mori, se aplican el siguiente procedimiento:

1. Se llena con unos 3ml de agua destilada un tubo de centrífuga/tubo de ensayo.
2. Una tira de papel filtro (aproximadamente 1 x 12cm) se cubre en su parte central con una capa de materia fecal de 1- 2mm de espesor.
3. El margen inferior del papel de filtro se pone en contacto con el agua, la parte superior del mismo se fija con un tapón de algodón.
4. Se incuba durante 7-10 días a 24-28° C, debiéndose controlar diariamente si el agua todavía llega al papel.
5. Las larvas que salen de los huevos se mueven hacia el agua, y mediante una pipeta se recogen para el diagnóstico microscópico de la especie.

Si se dispone de una cantidad de heces más importante (10g), es preferible emplear el método de Eckert: se mezcla a fondo la materia fecal con el serrín o alguna materia semejante en un bote de vidrio (p.ej., de mermelada); es conveniente utilizar para ello un agitador mecánico. El bote se tapa con una placa de Petri, se deja en la estufa ($\pm 24-28^{\circ}$ C) por espacio de 10-12 días, se airea diariamente durante 30 minutos humedeciendo, en caso de necesidad, con un pulverizador. Luego se comprime la mezcla de materia fecal-serrín, el bote de vidrio se llena de agua, se cubre con una capa de Petri y se invierte. Transcurridas

unas 12 horas, las larvas desarrolladas en el borde entre el bote de vidrio y la placa de Petri pueden aspirarse con un poco de agua y ser examinadas luego con el microscopio.

Otro cultivo de heces se efectúa como sigue:

Dentro de una placa de Petri se depositan sobre un papel filtro, que ha de estar siempre húmedo, unos 20g de materia fecal. Este material ha sido mezclado previamente con Sphagnum (o carbón vegetal). La placa de Petri cerrada se somete a incubación en estufa a unos 27° C por espacios de 7-10 días (que depende del tiempo de embrionación de los huevos). Acto seguido se lleva la mezcla al aparato de Bareman para la obtención de las larvas (Véase arriba).

5. Cultivo para la identificación de amebas

Entamoeba histolytica y otras amebas procedentes de heces pueden cultivarse, y por lo tanto, identificarse sobre diferentes medios de cultivos. El procedimiento de Dobell y Laidlaw se puede utilizar por su facilidad de realización:

1. Preparación de la fase sólida del medio:

Suero estéril de caballo introducido en tubos de ensayo se deja solidificar en posición inclinada a 80° C durante 1 hora.

2. Componente líquido del medio:

Consta de una solución de albúmina de Ringer: se extrae la albúmina estéril de un huevo de gallina y se mezcla bien con 500ml de una solución estéril de Ringer a pH 7,4-7,5. A esta se le añade penicilina, estreptomycin y anfotericina para eliminar bacterias y hongos, y se introduce en el tubo que contiene el componente sólido, de modo que encima de él se forme una capa de altura igual a 1/3 de su espesor. Al medio de cultivo se le añade, además, almidón de arroz estéril seco (una pequeña punta de espátula).

3. Incubación:

El medio se siembra con un hisopo o con una pequeña porción de heces sospechosas de contener amebas, y se cierra con un tapón de algodón. Los cultivos de los animales homeotermos (perro, gato, mono, etc.) se incuban a 37° C (para *Entamoeba histolytica*), y los de animales poiquilotermos (p.ej., reptiles) a temperatura de laboratorio (a 20-22° C para *E. invadens*). Dentro de estos cultivos las amebas se multiplican, y al cabo de unos días se puede extraer desde el fondo de la capa líquida con la ayuda de una pipeta, para pasarlas a nuevos tubos para su cultivo posterior o para ser utilizadas para su diagnóstico microscópico.

6. Cultivo de *Balantidium coli* y *Entamoeba invadens*

Se introduce un poco de materia fecal (1-2g) o muestras de mucosas en un tubo de ensayo (10ml de capacidad) que contiene un medio compuesto de una parte del suero de caballo (o de porcino) y 9 partes de solución de Ringer y al que ha sido adicionado una punta de espátula (0,2 – 1,5g) de almidón de arroz. La incubación se realiza a 37° C o a 22° C (para *E. invadens*). Los *Balantidium* o las amebas se encuentran al cabo de 3-5 días en gran número en el fondo del tubo de ensayo.

7. Cultivo de *Giardia*

Los procedimientos de cultivo para la identificación de estadios *Giardias* son complicados y muy poco apropiados para la práctica diaria. Los detalles han sido reunidos por Jensen (1983).

IV. Técnicas de coloración para la identificación de Protozoos.

La diferenciación de los protozoos, especialmente la de las amebas, requiere la exacta representación de los detalles morfológicos y ultracelulares. Una coloración perfecta se consigue sólo observando los siguientes puntos: muestra fecal fresca, fijación suficiente y evitar que el material extendido en el proceso de coloración se reseque, así como la deshidratación total de la preparación antes de montarla.

A. Coloración de hematoxilina según Heidenhain

a. Reactivos necesarios:

1. Solución de alcohol sublimado para la fijación.
(Reactivo de Schaudinn): 10ml de etanol (96%) + 20 ml de solución saturada en agua de sublimado (8g de Cl_2Hg disueltos en 100 ml de agua destilada caliente) + 70 ml de agua destilada + 1 ml de ácido acético glacial.
2. Yodo – alcohol
10 ml de solución de Lugol + 90 ml de alcohol al 70%.
3. Solución de alumbre de hierro
A partir de la solución madre al 10 % (10g de $\text{NH}_2\text{Fe}(\text{SO}_4)_2 \cdot 12 \text{H}_2\text{O}$ se disuelven en frío en 100 ml de agua destilada) se prepara una solución de uso al 2 % mediante la dilución con agua destilada.
4. Solución colorante de hematoxilina
Disolver 0,5 g de cristales de hematoxilina en 10 ml de etanol al 96%, añadir 90 ml de agua destilada y 0,1 g de yodato sódico ($\text{IO}_3 \text{Na}$).

b. Realización (en la cubeta de tinción)

	Tie mpo
1. Extender una capa delgada de heces a lo largo de todo el portaobjetos, y estando todavía húmeda, fijarla con el reactivo Schaudinn.....	
2. Yodo – alcohol.....	15
3. Alcohol al 70% (eliminación del yodo excedente, en el alcohol no deberá después utilizarse más).....	min
4. Lavar en agua destilada.....	2
5. Solución de alumbre de hierro al 2%	min
6. Lavar en agua destilada.....	
7. Lavar posteriormente tres veces con agua corriente y una vez con agua destilada	
8. Solución colorante de hematoxilina (puede utilizarse después para otras coloraciones).....	2 min
9. Lavar en agua destilada	

10. Diferenciación en solución de hierro al 2%	2
a. Llenar la cubeta sólo hasta $\frac{1}{4}$ de la altura de la capa extendida.	min
b. Llenar hasta la mitad de la altura de la capa extendida.	30
c. Llenar hasta $\frac{3}{4}$ de la altura de la capa extendida.	min
d. Llenar totalmente la cubeta.	
11. Lavar en agua destilada	2
12. Lavar bajo flujo lento de agua corriente	min
13. Lavar el agua destilada	
14. Alcohol al 70%	
15. Alcohol al 96%	
16. Isopropanol	
17. Xileno	
18. Xileno	30
19. Los portaobjetos todavía húmedos se cubren con Caedax o Eukitt y un cubreobjetos.	min

1-2
min

1-2
min

1-2
min

1-2
min

15
min

5
min

5
min

5
min
5
min
5
min

El núcleo celular, el citoplasma y las estructuras celulares se presentan en colores grises a negro; queda visible con particular claridad la estructura de la cromatina de los núcleos celulares. Los cuerpos cromidiales y los eritrocitos fagocitados adquieren un intenso color oscuro.

B. Coloración tricrómica según Wheatley

En este método de coloración, la solución colorante tricrómica sustituye a la hematoxilina; la técnica de coloración corresponde básicamente a la indicada en la hematoxilina.

a. Reactivos necesarios:

Solución colorante tricrómica:

Cromotrope 2R	0,6g
Verde brillante SF	0,15g
Verde sólido FCF	0,15g
Ácido fosfotungstácico	0,7g

Los colorantes se agitan ligeramente en 1 ml de ácido acético glacial y se dejan reposar durante 15 – 30 minutos a la temperatura del laboratorio. Después de la adición de 100 ml de agua destilada, disolver agitando y filtrar.

b. Tinción en cubeta

	Tiempo
1. Fijación de la muestra fecal igual que la coloración con hematoxilina	
2. Yodo – alcohol.....	
3. Alcohol al 70 %.....	
4. Alcohol al 70 %.....	10 min
5. Solución colorante tricrómica.....	
6. Alcohol al 90%, adición una gota de ácido acético glacial por cada 10 ml.....	3 min
7. Alcohol al 96 %.....	3 min
8. Fenol-xileno (10g de Fenol + 100 ml de xileno).....	6-8 min
9. Xileno.....	
10. Cubrir con un medio de montaje y cubreobjetos.	
	10-20 min
	5 min
	5 -10 min
	10 min

Los núcleos celulares aparecen en un color rojo rubí luminoso, mientras que el citoplasma y los quistes toman un color verde azulado y el fondo de color verde pálido.

V. Exámenes post-mortem

Después de la muerte de los animales, el contenido intestinal y/o los raspados de mucosas pueden ser lavados con sueros fisiológicos salinos y filtrados. El sedimento centrifugado puede examinarse luego por uno de los métodos de concentración. El método de digestión de Herlich sirve para la identificación de estadios larvarios en la mucosa. Ahora bien, las larvas mueren con este método. Muestras de mucosas trituradas (unos

250g/l de medio) se incuban durante la noche a 37° C en una solución de pepsina/HCl (esta última consta de 10g de pepsina, 8,5g de ClNa, 16 ml de HCl [conc.] ad 1.000 ml de H₂O). Después de agitar, la muestra se sedimenta y se lava dos o tres veces con suero fisiológico.

Menos agresivo es el método de Williams, en el que se pueden diferenciar las larvas muertas de las vivas: el cuajar y el intestino se dejan en agua templada de 37° C durante 5 horas en estufa, y a continuación se frota las mucosas enérgicamente con guante de goma provistos de relieves. El líquido utilizado para el lavado se pasa por un tamiz con abertura de malla de 50 µm; el examen de la totalidad del líquido o partes del mismo se efectúa con el esteromicroscopio (e. d. diferenciación de larvas).

. Examen de sangre

1.1.3 Muestra recién preparada (para observar parásitos móviles)

Una gota de sangre a la que se le ha añadido heparina, EDTA o citrato sódico como anticoagulante, se cubre cuidadosamente con un cubreobjetos y se examina al microscopio (objetivo 16 x 40) en contraste de la fase. Para la comparación de tamaños se utiliza eritrocitos, cuyos diámetros es de unos 7 – 8 µm.

1.1.4 Extensión

Se extiende una pequeña gota de sangre con un cubreobjetos sobre un portaobjetos limpio, y se seca al aire. A continuación:

- a. Fijación de la extensión seca al aire durante unos 3 minutos con metanol absoluto.
- b. Secado de la extensión al aire.
- c. Coloración según Giemsa durante 30 minutos.
- d. Lavado del colorante con tampón o agua destilada.
- e. Sellado de la preparación con Eukitt u otros productos semejantes.

1.1.5 Gota gruesa (en caso de parasitación leve)

Se remueve una gota de sangre con la ayuda de una aguja sobre un portaobjetivo desengrasado en una circunferencia de aprox. 1,5 cm de diámetro, al objeto para evitar la coagulación y para eliminar la fibrina. Después de secar al aire se introduce el portaobjetos

(¡sin fijar!) en agua hasta la desaparición total del color rojo. (El tratamiento con agua origina hemólisis en los eritrocitos, lo cual redundaría en beneficio de una mejor visibilidad de los parásitos). A continuación, la llamada gota gruesa se colorea según Giemsa (otra vez ¡sin fijar!) o con hemalumbre según Hansen (previamente fijar el éter-etanol [1:1], y después del secado se monta

1.1.6 Método de concentración (para larvas de vermes)

Se mezclan algunos mililitros de sangre venosa con 5-6 veces su cantidad de una solución compuesta de 95 ml de formalina al 5%, 5 ml de ácido acético glacial y 2 ml de solución alcohólica saturada de violeta genciana. Después de centrifugar, el sedimento contiene, además de los leucocitos (¡los eritrocitos se han lisado!), los parásitos coloreados.

1.1.7 Método de concentración (para tripanosomas)

Se añade a 0,4-5 ml de sangre venosa la misma cantidad de una solución de citrato sódico, y se centrifuga a 150g durante 10 minutos. Se tira el pellet, mientras que se centrifuga el exceso a 900g durante 10 minutos. En caso de resultado positivo, el sedimento contiene tripanosomas móviles que se pueden observar vivos o que pueden fijarse y teñirse según Giemsa.

1.1.8 Técnica microhematocrita (modificada según WOO)

La sangre a investigar se absorbe en microcapilares de hematocritos (aproximadamente 35µl) y se sella con cera para hematocrito. Después de centrifugación (10 minutos a 500g), las tripanosomas se encuentran en la capa límite entre los eritrocitos y el plasma situada en la parte posterior. Mediante una lima pequeña para ampollas se cierran los capilares unos 2 mm encima de la capa límite y se rompen. El plasma que se halla encima de la capa de los eritrocitos se lleva sobre un portaobjetos, se tapa con un cubreobjetos y se lleva al microscopio con objetivo de 40. La técnica microhematocrita permite una concentración 5-6 veces superior de tripanosomas.

Examen de saliva

1. Sedimentación

Cuando el esputo está teñido por la existencia de sangre (¡incluso de trazas!) habrá que tomar en consideración posibles infecciones parasitarias; esto es válido especialmente

también en el caso de una eosinofilia o neumonía no aclaradas. Para investigar el esputo, se añade la cantidad obtenida aproximadamente el triple del suero fisiológico. Después de mezclar bien, se centrifuga (unos 1.600g). El sedimento se examina de forma inmediata para identificar larvas móviles de vermes, o se tiñe en forma de extensión, por Giemsa. Por este procedimiento pueden identificarse también numerosos protozoos apatógenos (por lo tanto no reseñados en este lugar).

2. Procedimientos para la obtención de ganchos de equinococos

El esputo se mezcla con dos partes de ácido clorhídrico concentrado y se hierve durante 5 minutos, y se procede a la sedimentación durante 5 minutos a unos 700g; el sedimento contiene los ganchos.

1.2 Examen de linfa

El ganglio linfático elegido (hipertrofiado) se fija entre el pulgar y el índice y se punciona con una aguja estéril, no demasiado delgada, bajo anestesia local. Mediante un ligero masaje sobre el ganglio linfático se hace pasar material celular y linfa a la aguja. Después de algunos segundos, se retira la aguja. El material obtenido por la punción se estudia (la mitad del mismo) como:

1. Preparación vital (se vuelven visibles los parásitos móviles, p. ej., los toxoplasmas, las tripanosomas y las larvas de vermes) y la otra mitad del mismo, como:
2. Extensión o impronta teñidas. En este caso se vuelven visibles los agentes intracelulares, p. ej., los piroplasmas).

1.3 Examen de orina

Las mezclas de orina mezcladas se centrifugan a una mediana velocidad (unos 650-1500g). El sedimento obtenido se lleva a un portaobjetos, y sin colorear se examina con el microscopio óptico (si es posible con contraste de fase) con débil aumento.

Examen de mucosas

A partir de las mucosas sospechosas de parasitación y/o de exudados se confeccionan extensiones, las cuales se fijan con etanol y se tiñen según Giemsa. En extensión fresca se reconocen los parásitos por sus típicos movimientos. Para la identificación de los tricomonas se utilizan también cultivos. Son apropiados diferentes medios. Sin embargo es

ampliamente utilizado el BGPSM (Beef-Extract-Glucose-Peptone-Serum-Medium). Se hierven en agua destilada 3g de extracto de vacuno (Difco), 1 g de glucosa, 10 g de Bacto-Peptona, 1 g de ClNa y 1 g de agar y se ajusta a pH 7,4. Después de esterilizar se añaden agitando 20 ml de suero de vacuno inactivado (50° C, 30 min). Poco antes de sembrar (muestras de la vagina o de líquido prepucial) se ponen 10 ml de suero en tubos de cultivo y se añaden 1.000-2.000 U.I. de penicilina y 10 mg de estreptomina. Después de una incubación de 3-5 días (a 39° C) se pueden extraer los tricomonas desde el fondo de los tubos con la ayuda de las pipetas y se puede proceder a la identificación al microscopio (por su movimiento o por su coloración según Giemsa).

Examen de tejidos

1.3.1 Procedimiento macroscópico

En el matadero o en autopsia, los órganos se someten primero a un examen externo pudiendo observarse numerosos estadios parasitarios de forma inmediata. La abertura de las correspondientes cavidades corporales (intestino, pulmón, vasos, conductos biliares, etc.) pone al descubierto los parásitos existentes en ellas.

1.3.2 Procedimientos microscópicos

I. Improntas de órganos (para la detección microscópica de estadios pequeños).

Las muestras extraídas (después de limpiar la superficie de corte en papel secante) se comprimen varias veces con fuerza sobre un portaobjetos limpio. Una vez que se ha secado al aire, se fija la impresión así obtenida durante 3 – 5 minutos en metanol absoluto, y se procede acto seguido a teñir según Giemsa.

II. Preparación por compresión (para la detección de triquinas, p. ej.)

Para ello se han de extraer muestras de ambos pilares del diafragma (en la transición de la zona tendinosa a la zona muscular) del cerdo del tamaño de una avellana. Estas se cortan en 7 pequeñas piezas en forma de huso y se colocan entre capas de compresión, y se examinan al microscopio con 20-40 aumentos para investigar la existencia de larvas de triquina. De esta forma pueden detectarse también quistes de Sarcocystis.

III. Método de digestión para la detección de triquina

En este método debe extraerse de cada animal una muestra de 20 g como mínimo del pilar del diafragma. Se reservan 10 g para exámenes posteriores, mientras que la otra parte se tritura finalmente en una picadora. Esta muestra se añade a un líquido de digestión en la proporción de 1:30, y se incuba durante 4 horas a 39° C (bajo agitación continua). El líquido de digestión contiene los siguientes componentes:

- ❖ 10g de pepsina con 1.200 U.I. /g.
- ❖ 5 ml de HCl (37%).
- ❖ Completar hasta 1.000 ml con agua bidestilada.

Después de la incubación se centrifuga y se analiza el sedimento al microscopio.

IV. Métodos de digestión para la detección de Sarcocystis y de Toxoplasma en el tejido.

Durante una hora se incidan 10g de una muestra de músculo triturados en un litro de digestión (en agitación constante) a temperatura ambiente. El medio está compuesto de: 0,25 % de tripsina (1:250; p. ej., Difco) en solución PBS (u otro suero fisiológico).

Después de agitar se hace pasar el líquido a través de tamices con aberturas de mallas de 600µm, 90µm, 45µm o 20µm. El centrifugado contienen los merozoítos móviles, diferenciándose claramente los sarcosporidios de los toxoplasmas. Los merozoítos vivos pueden sembrarse entonces en cultivos celulares.

V. Preparaciones histológicas

Las muestras frescas de diferentes órganos se fijan en “bloques”. Para los exámenes al microscopio óptico han dado buenos resultados dos sistemas de fijación:

- a. Fijación según BOUIN-DUBOSQ-BRASIL durante 2-24h. la solución se compone de 150ml de alcohol (80%), 1g de ácido pícrico, 60ml de formol (40%) así como de 15ml de ácido acético glacial. Después de la fijación se pasan las muestras en alcohol al 90%.
- b. Fijación según HEIDENHAIN (Susa) durante 1-24h. la solución consta de las siguientes partes:
 - A) 45 g de sublimado, 5 g de ClNa, 700ml de agua destilada.
 - B) 20 g de ácido tricloracético, 100 ml de agua destilada.

Inmediatamente antes del uso se mezclan 70 ml de la solución A con 10 ml de la solución B y se añaden 20 ml de formol (40%), y 4 ml de ácido acético glacial. Después de la fijación se pasan las muestras inmediatamente en alcohol al 90%.

Para el examen al microscopio electrónico de partes de la muestra ha dado buenos resultados el siguiente fijador: 5% de aldehído glutámico en tampón de cacodilato de Na 0,1 M (pH 7,2 – 7,4) durante por lo menos 2h a 4° C. las muestras pueden permanecer en este fijador también durante más tiempo (p. ej., cuando se envían a laboratorios especializados).

Después de la deshidratación de las muestras, las fijadas para el examen del microscopio óptico se incluyen en parafina, y las otras en materia plástica según métodos estándar (p. ej., Araldit, Epon). Para corte de parafina son particularmente apropiadas dos tinciones:

- a. Coloración con hematoxilina –eosina (HE)
- b. Coloración PAS-AO

Ambas tinciones ofrecen buenas visiones de conjunto y coloraciones significativas de los parásitos de los tejidos.

Coloración con hematoxilina-eosina (HE)

Los cortes de parafina se desparafinan y se colorean según las siguientes etapas:

	Tiempo
1. Xileno.....	10 min
2. Xileno.....	5 min
3. Xileno.....	5 min
4. Alcohol al 100%.....	5 min
5. Alcohol al 96%.....	5 min
6. Alcohol al 70%.....	10 min
7. Agua destilada.	5 min
8. Hematoxilina (según Mayer).....	5 min
¡¡Controlar!!	5 min

9. Agua corriente.....	5 min
10. Solución acuosa de eosina al 0.1%..... (Si el tejido no toma color añadir una gota de ácido acético al 100%)	4-6 min
11. Lavar con agua corriente para eliminar la eosina excedente.....	(9 min)
12. Agua destilada	10 min
13. Alcohol al 70%.....	
14. Alcohol al 96%.....	3-5 min
15. Alcohol al 100% (Isopropanol).....	
16. Xileno.....	
17. Xileno.....	5 min
18. Xileno.....	
19. Montaje con Caedax, Malinol, Eukitt, Entellan, etc. Hematoxilina: Fórmula según Mayer (véase arriba)	5 min
Coloración PAS (las sustancias PAS-positivas aparecen de color rosa violeta).	5 min
Los cortes en parafina se tratan como sigue:	10 min
	5 min
1. Xileno.....	5 min
2. Xileno.....	10 min
3. Xileno.....	
4. Alcohol al 100 %.....	
5. Alcohol al 96 %.....	
6. Alcohol al 70 %.....	
7. Agua destilada	
8. Solución de ácido periódico al 0,5 % (temperatura ambiente)....	
9. Agua destilada	
10. Fucsina sulfúrica (reactivo de Schiff; temperatura ambiente).....	
11. Agua con SO ₂	
12. Agua con SO ₂	
13. Agua con SO ₂	
14. Agua corriente.....	10 min
15. Alcohol al 70 %.....	
16. Alcohol al 96 %.....	5 min
17. Alcohol al 100 %.....	
18. Xileno.....	5 min
19. Xileno.....	10 min
20. Montaje con Caedax, Malinol, Eukitt, Entellan, etc.	5 min
	5 min

5 min
15 min
Enjuagar
15 min
2 min
2 min
2 min
5 min
5 min
5 min
5 min
10 min
5 min

Fucsina sulfúrica. Se disuelven totalmente 0,5 g de pararosanilina libre de acridina en 15 ml de n-HCl bajo agitación. Se añade una solución de 0,5 g de piro-sulfito potásico ($K_2 S_2 O_5$) en 85 ml de agua destilada. La solución transparente, de rojo intenso, se decolora paulatinamente volviéndose amarillento pálida. 24 horas más tarde se agita durante 2 minutos con 300 mg de carbón activo (polvo) y se filtra luego. El filtrado ahora totalmente incoloro, está listo para el empleo inmediato. Debe conservarse en un lugar fresco y oscuro. La descomposición de la solución se detecta por una coloración roja. Agua con SO_2 ; mezclas 200 ml de agua corriente con 10 ml de una solución al 10 % de piro-sulfito potásico o sódico y 10 ml de ácido clorhídrico N (preparar de nuevo antes de cada uso).

Examen para la detección de ectoparásitos

Los ectoparásitos tienen en muchos casos un tamaño que permite una detección macroscópica, sin embargo, el diagnóstico de la especie casi siempre puede hacerse por visión al microscopio o con la ayuda de una lupa. De ahí que sea necesario que después de capturarlos y matarlos (con éter, éter acético, cloroformo) lleguen al examen lo más frescos

posibles (= sin fijar), pues de lo contrario se perderían muchas características importantes (p. ej., puntos de fijación de sedas) o palidecerían los colores.

Para la conservación de la humedad se emplea alcohol etílico al 70 % al que se añaden 2-5% de glicerina (los animales conservan su flexibilidad); en estos casos, los recipientes (p. ej., vasos con cierre por resorte) deben cerrar herméticamente.

El examen de frotis cutánea para la detección de ácaros de la sarna, se introduce el material en solución al 10 % de KOH durante unas dos horas a temperatura ambiente. De este modo las partes queratinizadas se maceran, y los ácaros pueden localizarse con la ayuda del microscopio.

Mientras que con el presente método solo pueden efectuarse una identificación general de los ácaros, el método siguiente de investigación permite la obtención de ácaros vivos. Los frotis cutáneos extraídos se ponen en un vidrio de reloj de mediano tamaño y se completa el contenido con agua templada (37-40° C). El vidrio del reloj con el frotis cutáneo y el agua se mantiene a temperatura constante en baño de María o sobre una placa calefactora; transcurridas unas 4-5 horas, se aparta el frotis hacia el borde del agua, y en el centro del vidrio del reloj aparecen ácaros vivos que se pueden ver bajo el esteromicroscopio.

Para obtener preparaciones permanentes microscópicas, los parásitos son transferidos desde la mezcla fijadora (alcohol/glicerina) a hidróxido potásico al 10 % y se someten a maceración según la especie a que pertenezcan (¡el tiempo debe ser ensayado, porque pueden producirse una lisis total!). Después de la maceración hay que efectuar un lavado cuidadoso una vez neutralizados los restos de KOH con ácido acético concentrado. Al lavado le sigue la deshidratación a través de concentraciones crecientes de alcohol (50 %, 70 %, 80 %, 90 %, etanol absoluto) y de xileno. ¡El alcohol absoluto y el xileno se han de renovar por lo menos dos veces!

La duración de la permanencia en las diferentes concentraciones depende, a su vez, del tamaño de los objetos, pero no debe ser inferior a 30-60 minutos. Para el montaje de las muestras se deposita sobre el portaobjetos una gota más o menos grande de un agente de montaje (p. ej., Eukitt, polivinil-lactofenol = PVL para objetos blandos); luego se

transfieren al mismo los animales que se encuentran en el xileno y se coloca encima cuidadosamente un vidrio (cubreobjetos). Especialmente en el caso de PVL el medio de montaje ha de ser añadido varias veces.

Edificación de parásitos en muestra de tierra o pastos

1.3.3 Método de antiformina-dicromato sódico (para la detección de huevos de helmintos en la tierra o en el lodo)

Se mezclan 5 g de con 10 ml de antiformina al 30% compuesta de:

- 450 g de KOH
- 2.250 ml de agua destilada
- 2.000 ml de Agua de Javel (= hipocloruro sódico + 13 % de cloro activo).

Pasada una hora se añade una solución de dicromato sódico ($D = 1,2$) y se centrifuga durante 2 minutos a 300g. Los huevos se encuentran en la superficie y pueden recogerse mediante un asa.

1.3.4 Detección de huevos de Toxocara

Las muestras de tierra se lavan primero mediante un sistema de tres tamices con diferentes aberturas de mallas (250 μm , 120 μm , 30 μm) con agua corriente. El sedimento retenido en el tamiz con abertura de malla de 30 μm se lava en una probeta de 250 ml, se decanta tras 15 minutos de sedimentación, se lleva el sedimento a un tubo de centrifuga, se mezcla con una solución de sal común (peso específico 1,19) y se examina según el método de flotación (con centrifugación durante unos 5 minutos a unos 1.000g). Se pueden detectar aproximadamente el 65 % de los huevos de Toxocara.

1.3.5 Detección de larvas en muestras de hierba

Las larvas libres de nematodos se pueden detectar cualitativamente mediante una modificación del aparato de Baermann (véase arriba). La hierba se puede comprimir en tal caso entre dos tamices, cuyo tamaño depende del tamaño de las muestras.

Es más sencillo lavar a fondo las muestras de hierba, cortada en varios puntos de los pastos inmediatamente encima del suelo, en un recipiente de tamaño adecuado, dejarlas escurrir, y centrifugar el líquido. Después de una rápida decantación pueden detectarse las larvas en el sedimento. **ATENCIÓN:** ¡también aparecen larvas de nematodos de tierra!

Procedimientos serológicos

Los procedimientos serológicos para la detección de anticuerpos producidos por infecciones de protozoos o helmintos han ido adquiriendo una importancia cada vez mayor en el curso de los últimos años.

Pero como estos procedimientos requieren un cierto esfuerzo técnico y exigen experiencia, no son apropiados para la práctica diaria. De ahí que deban dejarse tales procedimientos a los Institutos de Investigación Médica Veterinaria y algunos laboratorios especializados; además, el diagnóstico de las parasitosis puede efectuarse muchas veces sin ninguna duda mediante los muy efectivos métodos directos.

Identificación mediante inoculaciones en animales de experimentación

Si existe un número de parásitos tan reducido que un diagnóstico mediante métodos directos de detección no da resultado o no son aplicables métodos serológicos. Puede detectarse la detección de parásitos por inoculación en animales de experimentación como última posibilidad.

1. Inoculación parenteral de material sospechoso

En una serie de parásitos no específicos de hospedador existe la posibilidad de provocar su multiplicación en roedores de laboratorio, p.ej., *Toxoplasma gondii*, tripanosomas, Leishmanias, *E. histolytica*, etc. El material orgánico sospechoso o líquido corporal (p. ej., sangre, linfa) se suspenden en un medio fisiológico y se inyectan 0,5 – 1 ml de esta suspensión en los roedores (ratón, rata, hámster y otros) por vías i.p., s.c. o i.v. Después del período de prepatencia específico del parásito se someten los animales a examen para comprobar la existencia de supuestos parásitos mediante el empleo de métodos directos.

En el caso de parásitos específicos (entre otros muchos piroplasmas) se puede transmitir sangre a los animales de las mismas especies no inmunes, libres de parásitos, para descubrir una infección inaparente.

2. Inoculación oral

En un ciclo biológico heteroxeno (como mínimos dos hospedadores), en donde los hospedadores tengan, p. ej., en una relación mutua de predador- presa, es decir, si la transmisión se produce por la ingestión de órganos infectados o a través de excrementos, la identificación del parásito puede conseguirse infectando por vía oral al hospedador considerado, exento de parásitos, con el material (del órgano) del hospedador sospechoso.

Por este método puede detectarse, p. ej., una infestación por sarcosporidios, cestodos, o larvas de nematodos (triquinas entre otros).

3. Xenodiagnóstico

Si el ciclo de un parásito se realiza a través de un vector, es decir, un hospedador artrópodo, el cual por succión de sangre se enferma con determinados estadios parasitarios y los transmite luego del mismo modo (muchas veces después de una transformación y de una fase de multiplicación) al hospedador final, se puede detectar una posible parasitemia de curso inaparente en el hospedador por “contacto” del artrópodo libre de parásitos, con el animal sospechoso. Después de la ingestión de sangre, se vuelven a recoger los vectores tras el tiempo de evolución específico de cada parásito (mediante aplastamiento y subsiguiente extensión) se examina para ver si hay o no parásitos. De este modo puede hacerse visible, p. ej., una infestación por *Trypanosoma melophagium*, por babesias y por filarias.

1.4 Envío de muestras

En caso necesario deben tenerse en cuenta los siguientes puntos:

- ❖ Observar las cantidades mínimas
- ❖ Enviar órganos enteros para la autopsia
- ❖ Utilizar recipientes resistentes a vibraciones y roturas.
- ❖ Cerrar los recipientes herméticamente.
- ❖ Etiquetado resistente al agua.
- ❖ Las etiquetas de embalaje han de contener los siguientes datos: remitente, propietario del animal, edad, raza, sexo y características del animal, formular exactamente la petición del diagnóstico.
- ❖ En tiempo caluroso, procurar un transporte rápido en condiciones de refrigeración.

Como centros de primera instancia se ofrecen los de investigación médica veterinaria, así como los institutos de parasitología.

RECOGIDA DE SANGRE, PLASMA Y SUERO

INTRODUCCION

1. COMPOSICION DE LA SANGRE

La sangre contiene elementos con forma propia, las células sanguíneas transportadas en una sustancia líquida intercelular, el plasma. Las células sanguíneas son los glóbulos rojos (=hematíes-eritrocitos), glóbulos blancos (=leucocitos) y las plaquetas (=trombocitos). El plasma está compuesto de agua, proteínas plasmáticas, electrolitos (principalmente iones bicarbonato, cloruros y sodio, pero también los de potasio, calcio, fosfato, etc.) y sustancias que transporta. Estas sustancias nombradas en último lugar incluyen los metabolitos (esto es del alimento, como la glucosa, o de productos de desecho como la urea) hormonas y encimas. Las proteínas plasmáticas principales son albuminas, fibrinógeno y globulinas (grupo que incluye los anticuerpos y protrombina).

2. COAGULACION

Si se extrae sangre o se deja fluir sangre del organismo, en un recipiente, se coagulará en un tiempo muy corto. Se sabe que el mecanismo de coagulación de la sangre es extremadamente complejo y que incluye un gran número de factores de coagulación que forman parte de una cadena de reacciones.

El suero es similar, la plasma pero no se presenta en los factores de coagulación, en particular la protrombina en el fibrinógeno. La mayoría de las determinaciones bioquímicas que se hacen comúnmente (esto es, determinaciones de la concentración de metabolitos y encima en la sangre) se hace mejor empleando suero. El suero se emplea también para las pruebas serológicas (esto es determinaciones del nivel de anticuerpos en la sangre).

Si se desea obtener una muestra de plasma que exige la separación de células sanguíneas, o para hacer una prueba hematológica, como la determinación del número de células en la sangre, es necesario evitar la coagulación; esto se hace mezclando la sangre

con una sustancia anticoagulante, inmediatamente después de que se ha recogido del vaso sanguíneo.

PRUEBAS REALIZADAS CON MUESTRAS DE SANGRE

En animales pequeños se puede recoger muestras de sangre, para hacer las siguientes pruebas.

1. Examen bacteriológico; para detectar e identificar cualquier bacteria, que pueda estar presente en la sangre.
2. Examen hematológico; para anotar los cambios en el número, tamaño y apariencia en las células y en las propiedades de la sangre, por ejemplo, hemostasia.
3. Examen parasitológico; para detectar la presencia de cualquier parásito sanguíneo.
4. Exámenes bioquímicos; para medir el nivel de vías sustancias químicas (metabolitos, encimas y electrolitos) en la sangre.
5. Examen toxicológico; para detectar y determinar la concentración de cualquier sustancia venenosa en la sangre.
6. Examen serológico; para determinar el nivel de anticuerpos en la sangre contra determinados organismos, productores de enfermedades.

1. EXAMENES BACTERIOLOGICOS

La sangre para su examen bacteriológico se debe recoger en primer lugar, para minimizar el riesgo de contaminación de la muestra, con las bacterias del ambiente. Se recomienda que se recojan 1-2 ml. en una jeringa estéril (preferiblemente de un solo uso) fijado la aguja sin añadir anticoagulante. Ante de que se coagule la sangre, se inyecta en el frasco que contiene el medio de cultivo a través del tapón de goma.

También se puede recoger la sangre para otras determinaciones, empleando una jeringa; pero la recogida o menudo es más prospera, si se inserta sólo una aguja en la vena y se permite gotear la sangre a través de la aguja en el recipiente colector (ver métodos de recogida).

2. EXAMEN HEMATOLOGICO

La sangre para el examen hematológico se debe recoger lo más pronto que sea posible, puesto que la compresión prolongada de la vena, que es necesaria para asegurar un flujo de sangre ininterrumpido, puede dar lugar a hemoconcentración, esto es una mayor concentración de las células de la muestra. Esto produciría un incremento de los valores de los recuentos celulares y del volumen celular compacto.

Para hacer el hematocrito (la prueba más sencilla y útil) y para determinar la velocidad de sedimentación eritrocítica, se debe añadir anticoagulante, puesto que son métodos que implica la separación de las células sanguíneas y el plasma; la separación no puede ocurrir si se permite que se produzca la coagulación.

3. EXAMEN PARASITOLOGICO

En la mayoría de los casos, el examen parasitológico se puede hacer empleando unas gotas de muestra de sangre recogida para el examen hematológico (con anticoagulantes) con una extensión de sangre preparada a partir de la muestra.

Solamente el examen para microfilariosis del verme del corazón *Dirofilaria immitis* (que en Gran Bretaña se puede encontrar únicamente en perros sometidos a cuarentena), requiere la recogida de una mayor cantidad de sangre (1 ml) directamente en un diluyente especial.

4. EXAMEN BIOQUIMICOS

Para estimar el nivel de sustancias bioquímicas en la sangre, se determina generalmente su nivel en el plasma o suero y no en la de sangre total.

Para obtener una muestra de sangre.- La sangre se mezcla con una cantidad apropiada de anticoagulantes, tan pronto como se extraiga del organismo, y después se centrifuga para separar las células.

Para obtener una muestra de suero.- Se deja coagular la sangre, esto es sin añadir anticoagulante. Esto puede llevar de 1-2 horas.

Si se emplea sangre total para hacer una prueba, se le debe añadir anticoagulante al tiempo de la recogida (a menos que la determinación se puede hacer, inmediatamente después, para impedir la coagulación).

5. EXAMENES TOXICOLÓGICOS

En general cuanto más sangre se pueda recoger para el examen toxicológico, mejor. Sin embargo es aconsejable siempre consultar con el Laboratorio que va a ser la prueba, antes de la recogida de la sangre, para asegurarse no omitir cualquier requerimiento especial.

6. EXAMEN SEROLÓGICO

Se requiere 1-2 ml de suero, para las pruebas serológicas rutinarias en animales pequeños, y se obtiene de una forma más conveniente de la misma muestra de sangre coagulada de la que se extrajo el suero para las determinaciones bioquímicas

METODO PARA LA RECOGIDA DE SANGRE

Si fuera necesaria la recogida de sangre de un animal que se va a sacrificar por la administración de una sobre dosis de barbiturato, la sangre se debe recoger antes de que se

inyecte el barbiturato. Esto es debido a que la presencia de una alta concentración de barbiturato, tiene un efecto adverso sobre los hematíes y la hemolisis, se presenta mucho más rápidamente.

SITIO DE RECOGIDA

En el perro y en el gato la sangre se recoge generalmente de la vena cefálica que desciende por la cara frontal del antebrazo en un punto que esta aproximadamente a la mitad de la distancia entre el codo y el carpo. Alternativamente (por ejemplo, cuando ambas venas cefálicas están deterioradas), la sangre se puede recoger de la vena safena lateral (vena tarsal recurrente) de pata trasera, donde corre a través de la cara externa del extremo inferior de la tibia. En el gato también se puede emplear la vena femoral de la cara interna del muslo.

Se han recomendado las técnicas para la extracción de sangre de la vena yugular pero estas se emplean más frecuentemente en animales experimentales.

También se recomienda la recogida de otras venas diferentes. En el gato se puede cortar una vena de la oreja con el escalpelo; en primer lugar se debe esquilar y limpiar la oreja y después de frotar con vaselina para permitir que la sangre se deslice por la superficie de la oreja y gotee. En el perro se puede cortar excesivamente una uña de un dedo para que se llegue a afectar la porción vascular.

Estos métodos permiten recoger solamente pequeñas cantidades de sangre (pero probablemente la superficie para hacer el hematocrito, extensión de sangre, recuento diferencial de leucocitos y recuento total de eritrocitos y lo más probable es que la sangre llegue a contaminarse. Deben reservarse para su empleo en casos de emergencia.

RECOGIDA Y EXAMENES DE HECES

Generalmente, las muestras de heces se someten a examen, porque los animales interesados sufren algún tipo de desorden alimenticio. Además de un examen macroscópico general, las muestras se pueden someter a exámenes específicos para detectar:

1. La presencia de parásitos internos
2. La presencia de una mala digestión de alimentos
3. La presencia de sangre oculta
4. La presencia de bacterias patógenas significativas

RECOGIDA

En los casos en los que pide al dueño la recogida de las muestras de heces del animal, se recomienda el empleo de un recipiente adecuado (capaz de evitar deshidratación) que debe suministrarse por el laboratorio. Para la recogida conveniente de la muestra se debe emplear un recipiente Universal con su tapa de rosca y una cuchara.

Cuando se recogen muestras de heces, evitar la contaminación con otros materiales por ejemplo serrín, estiércol, escoria, etc., y por esta razón es preferible que las heces se expulsen en superficies embaldosada o asfaltada. Si las heces se recogen en un área en la que tienen acceso cierto número de perros, es importante estar seguros que han sido expulsadas por el animal en estudio. Siempre que sea posible se debe rellenar el recipiente con heces; si solamente se recoge una pequeña cantidad puede no ser suficiente para hacer todas las pruebas necesarias y además se sacan rápidamente.

Si existe alguna demora en la entrega o envío de las muestras fecales al laboratorio, estas deben ser refrigeradas pero congeladas. Las heces se pueden conservar mezclándolas con una pequeña cantidad de formalina al 10%, pero esto las hace inadecuadas para el examen bacteriológico y para la determinación del contenido de tripsina. Al recibir una muestra se debe anotar los siguientes datos.

1. Detalles del animal (es decir, especie, edad y sexo);
2. Nombre y dirección del dueño;
3. Fecha de recogida (y fecha del examen si es distinta)

EXAMEN

EXAMEN MACROSCOPICO

Generalmente este es un dato valioso preliminar a la ejecución de los análisis específicos, y puede proporcionar una información pertinente acerca de la naturaleza y causa del trastorno alimenticio del animal.

Técnica

- I.* Anotar el aspecto de la muestra, es decir su consistencia, color y la presencia sangre, moco o grasa.

Con el aumento de las perístasis las heces llegan a ser diarreicas, es decir, blandas e incluso líquidas; y recíprocamente si permanecen durante un período de tiempo mayor al habitual en el intestino se absorbe más agua, produciendo heces consistentes.

- 2.* Después una vez separada una muestra para el examen bacteriológico, se desintegra cuidadosamente el material fecal y se desmenuza con unas pinzas, agujas enmangadas y se investiga para detectar:
 - a)* Vermes redondos, delgados blanquecinos, puntiagudos en ambos extremos, y cuya sección transversal es circular; pueden tener distintas longitudes dependiendo de su edad.
 - b)* Segmentos de taenias, segmentos pequeños aplastados, blanquecinos que recuerdan granos de arroz. Pueden encontrarse unidos pero generalmente están en forma aislada.
 - c)* Algunos materiales anormales, que pueden haber ingerido el animal, por ejemplo, hierbas, fibras, fragmentos de telas, lanas, carbón, pelo, papel, hojalata, fragmentos de huesos, etc.

Si la muestra seca, puede ayudar la adición de una pequeña cantidad de agua para reblandecerla.

Puesto que el hallazgo de segmentos de taenias es el mejor medio de diagnóstico de la presencia de cestodos en el tracto alimenticio, es importante llevar a cabo esta investigación por completo.

EXAMENES ESPECIFICOS

I. EXAMENES PARA EVIDENCIAR LA PRESENCIA DE PARASITOS INTERNOS

Las heces del perro y el gato pueden contener.

a.- Huevos

Huevos de vermes parásitos que viven en el intestino. Los vermes parásitos que se encuentran más frecuentes en el perro y en el gato son:

I.- Ascáridos: (se llaman popularmente vermes redondos aunque el término puede incluir también los anquilostomas). Se encuentra en un elevado número de animales jóvenes. Las especies son *Toxocara canis* en el perro y *Toxocara cati* en el gato y *Toxocara leonina* en el perro y en el gato.

II.- Anquilostomas: *Uncinaria stenocephala*, se encuentra en ambos, perro y gato y es el anquilostoma más común. Las especies de *Ancilostomas*, que son más comunes en otras del mundo se pueden presentar en animales importados. Sin embargo, los huevos de *Ancilostomas* parecen iguales a los de *Uncinarias*.

III.- Tricocéfalos: ES DECIR, EL VERME *Trichuris vulpis* en el perro.

IV.- Cestodos: parecen ser más comunes en animales adultos. Es raro encontrar huevos de estos vermes libres en las heces ya que generalmente están contenidos en los segmentos

intactos. Los cestodos que se presentan más frecuentemente son: las especies de taenia *Dipylidium caninum*, *Echinococcus granulosus*.

ASPECTO

Los huevos de vermes parásitos de cada uno de los grupos anteriores se distinguen por su tamaño y forma y su presencia en las heces indican la presencia de un verme de este grupo, dentro del animal.

La presencia de heces para el examen microscopio para evidenciar parásitos internos puede ser:

- a)* Extensión fecal directa
- b)* Método de concentración

EXTENSION FECAL DIRECTA

Es muy rápida y sencilla de hacer, pero a menos que los huevos de vermes u ooquistes se encuentren en grandes cantidades, es posible que las pequeñas cantidades de heces tomadas para hacer la extensión no contengan ninguno de ellos. Por consiguiente, si este método no presenta evidencia de parasitismo, es aconsejable hacer los métodos de concentración.

Técnica

- 1.* Tomar una pequeña cantidad de heces y depositarla en el centro de un porta objetos limpio
- 2.* Poner uno o dos de agua en ella y mezclar completamente las heces y el agua, empleando una varilla de vidrio, aguja enmangada o palillo de madera
- 3.* Con la aguja enmangada o con el palillo se aparte de la suspensión cualquier fragmento grande de material

4. Cuidadosamente se aplica un cubre objetos, empleando una aguja enmangada para evitar que se formen burbujas de aire.
5. Examinar 1 área bajo el cubre objetos empleando un aumento pequeño en el microscopio (x 100); el examen debe hacerse sistemáticamente para examinar todas las partes de la extensión

METODO DE CONCENTRACION

Consiste en:

- a) Método de sedimentación
- b) Métodos de sedimentación y flotación

En primer lugar es necesario hacer una suspensión de las heces en agua aproximadamente 2 gramos de heces en 30 ml de agua. Si se pasan 2 gramos en una balanza uno o dos veces, se podrá sacar una idea del volumen requerido y en ocasiones futuras puede emplear un volumen similar sin necesidad de efectuar su pesaje.

Colocar las heces en un frasco o botella pequeña, preferiblemente con tapón de rosca y añadir 30 ml de agua (agua del grifo es la más adecuada). Añadir también unas peritas de vidrio, las cuales podrán ayudar a fraccionar el material fecal cuando se agite el frasco. Se enrosca el tapón y se agita el recipiente vigorosamente durante unos pocos minutos hasta que se produce la suspensión.

Si la muestra diarreica, se debe añadir un volumen un poco mayor de heces para corregir su contenido en agua incrementando.

Técnica

i) Sedimentación

- 1.- Agitar intensamente la suspensión de heces en agua

- 2.- Llenar un tubo cónico de centrífuga de 15 ml en sus tres cuartas partes, con la suspensión.
- 3.- Colocar el tubo en la centrífuga y equilibrar el brazo opuesto, centrifugar a 1000-1500 rpm durante 3-5 minutos.
- 4.- Eliminar el líquido sobrenadante (esto es, el de la parte superior) del tubo, vertiéndolo suavemente.
- 5.- Transferir una o dos gotas del sedimento, un porta objetos limpio, empleando un cuentagotas.
- 6.- Transferir un cubre objetos empleando una aguja enmangada.
- 7.- Se examina sistemáticamente empleando un aumento bajo.

ii) Método de sedimentación y flotación

Habiendo hecho la técnica de sedimentación descrita anteriormente, se añade al sedimento un líquido de flotación.

Aunque tanto los huevos de vermes, como los restos son más pesados que el agua, y por lo tanto caen en el fondo del tubo cuando se centrifugan, los huevos de vermes son, de hecho, menos densos que la mayor parte de los restos. Por consiguiente, si se escoge un líquido de flotación cuya densidad sea intermedia entre la de los huevos y el otro material, los restos no buscados podrán permanecer en el fondo del tubo de la centrífuga mientras que los huevos flotan en la superficie.

El líquido de flotación que se emplea comúnmente es una solución de sacarosa (solución de azúcar) que contienen 450 gr. de azúcar disuelto en 340 ml de agua.

Después de añadir un ml (=10 gotas grandes) de fenol licuado (o 6 ml de formaldehído o un cristal de timol) para impedir el crecimiento de mohos y levaduras durante su almacenamiento. Un líquido de flotación alternativo es una solución salina saturada (112.5 gr de sal disuelta en 400 ml de agua).

1. Al sedimento resultante de la sedimentación se le añade líquido de flotación para llenar las $\frac{3}{4}$ partes del tubo. Se mezclan completamente el líquido de flotación y el sedimento.
2. Colocar el tubo en la centrífuga, equilibrar el brazo opuesto y centrifugar a 1500 r.p.m., durante 3-5 minutos.
3. Con el tubo mantenido verticalmente, se introduce cuidadosamente una varilla de vidrio de extremo plano hasta que su extremo plano tropiece con la superficie del líquido. Se mueve la varilla removiendo la capa de líquido más superficial, después se toca con la varilla en el centro de una porta objetos limpios dejando el líquido sobre él.
4. Aplicar un cubre objetos al líquido del porta objetos y examinar, a aumento bajo.

La técnica de sedimentación puede rendir algunos segmentos de cátodos, así como algunos huevos desprendidos de los segmentos que caen al fondo del tubo. Utilizando la flotación, los segmentos no pueden ascender a la superficie del líquido de flotación, puesto que son más densos que el líquido, aunque cualquier huevo puede ascender a la superficie puesto que es menos denso.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

ACHA, P. N. SZYFRES, B. ZONOSIS Y ENFERMEDADES TRANSMISIBLES COMUNES AL HOMBRE Y A LOS ANIMALES O.M.S PUBLICACION CIENTIFICA N° 354. 1977.

BORCHERT, A (1967) "PARASITOLOGIA VETERINARIA". 3RA EDICION. ED. REVOLUCIONARIA. LA HABANA.

BORCHERT, A: PARASITOLOGIA VETERINARIA. EDICION REVOLUCIONARIA. 1967.

DAVIES J. W. ANDERSON R. C.- ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LOS ANIMALES SALVAJES. EDITORIAL ACRIBIA – ESPAÑA 1972.

E.J.L. SOULSBY. PARASITOLOGIA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS.

EUZEBY. J: LAS TENIASIS DE LOS RUMIANTES Y SU TRATAMIENTO. NOT. MED. MED. VET. (2-3) 79-95. 1967.

GOMEZ, E: BLANDINO, TERESITA; MESA, J; CUETO, NELVIS: PRESENCIA DE GIARDIA CANIS. HEGNER, 1922. INF. TEC. CENSA 1982.

HAGAN-BRUNER – LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LOS ANIMALES DOMESTICOS, 2DA EDICION – LA PRENSA MEDICA – MEXICO 1952.

H. MEHLHORN, D. DÜWEL, W. REATHER. MANUAL DE PARASITOLOGÍA VETERINARIA.

JURASEK, V. LINES, R: CONFERENCIA EJERCICIOS PRACTICOS DE PARSITOLOGIA VETERINARIA. TOMO I. IMPRESORA UNIVERSITARIA “ANDRE VOISIN”.

JUBB, K. V. F. y P. C. KENNEDY (1974): “PATOLOGIA DE LOS ANIMALES DOMESTICOS”. EDIC. DE CIENCIAS Y TECNOLOGIA. ICL, T. II. CUBA.

JUBB, K. V. F. Y KENNEDY, P.C: PATOLOGIA DE LOS ANIMALES DOMESTICOS. CIENCIA Y TECNICA. INST. CUB. DEL LIBRO. 1973.

LAPAGE, G: PARASITOLOGIA ANIMAL. C.E.C.S.A. MEXICO. 1971.

LAPAGE. G. (1971): “PARASITOLOGIA VETERINARIA”. CECSA MEXICO.

L. ESPAINE, R. LAINES. MANUAL DE PARASITOLOGÍA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS.

MERINO, N. M. VILLANUEVA Y GEORGINA GARCIA (1979): "DIAGNOSTICO POR IMPRENTA ENCEFALICA DE VACUNOS PORTADORES SANOS DE BABESIOSIS". I. SEMINARIO DEL CENSA, ISCAH, CUBA.

MITTERPAK, J. E. BRITO Y R. FLORES (1976): "DINAMICA DE LA OVULACION DE FASCIOLA HEPATICA EN LAS OVEJAS EN LAS CONDICIONES DE CUBA".

SBORNIK. PROCEEDINGS OF THE 3RD. SYMPOSIUM ON RESEARCH IN TROPICAL VETERINARY MEDICINE HELD AT LIBLICE, CZECHOSLOVAKIA. 153-159.

MERCHANT Y.A – PARKER R. A. BACTERIOLOGIA Y VIROLOGIA VETERINARIA 5TA. EDICION ACRIBIA – ESPAÑA 1958.

OLSEN, WILFORD, O: PARASITOLOGIA ANIMAL II. PLATELMINTOS, ACANTOCEFALOS Y NEMATELMINTOS. EDITORIAL AEDOS. ESPAÑA. 1977.

PEREZ VIGUERAS, I (1953): "ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS DE LOS ANIMALES DOMESTICOS". EDIT MINERVA, LA HABANA.

PEREZ VIGUERAS, I: ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS DE LOS ANIMALES DOMESTICOS. EDITORIAL MINERVA. LA HABANA. 1953.

RUBEN RUIZ CAMACHO. CONTROL DE PARASITOS INTERNOS Y EXTERNOS DEL GANADO.

SMITH, J: INTRODUCCION A LA PARASITOLOGIA ANIMAL. C.E.C.S.A, MEXICO. 1965.

SOTOLONGO, F. (1972): "GENERALIDADES DE LA PARASITOLOGIA". EDIC. DE CIENC. Y TEC. ICL, LA HABANA.

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO



EDITORIAL
UNIVERSIDAD
TÉCNICA DE BABAHOYO



ISBN: 978-9942-8866-6-8

