



COMPENDIO I DE PARASITOLOGÍA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

SEGUNDA EDICIÓN



Autores:
William Adolfo Filian Hurtado
Juan Carlos Gómez Villalva
Ana Julia Mora Rodríguez



Autores:
William Adolfo Filian Hurtado
Juan Carlos Gómez Villalva
Ana Julia Mora Rodríguez

ISBN: 978-9942-606-01-3



COMPENDIO I DE PARASITOLOGÍA
Y ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS
SEGUNDA EDICIÓN



Autores:



Dr. William Adolfo Filian Hurtado, MSc.
Docente carrera de Medicina Veterinaria
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Universidad Técnica de Babahoyo
wfilian@ utb.edu.ec
1200825410



Lcda. Ana Julia Mora Rodríguez, MSc.
Docente carrera de Medicina Veterinaria
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Universidad Técnica de Babahoyo
amorar@utb.edu.ec
1203812522



Ph.D. Juan Carlos Gómez Villalva
Docente carrera de Medicina Veterinaria
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Universidad Técnica de Babahoyo
jgomez@utb.edu.ec
1202333470



Primera Edición, septiembre 2022

COMPENDIO I DE PARASITOLOGÍA
Y ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS
SEGUNDA EDICIÓN

ISBN: 978-9942-606-01-3 (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.

PRÓLOGO

Luego de dos años de haberse publicado el “COMPENDIO DE PARASITOLOGÍA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS”, el autor principal Dr. William Filian Hurtado, Medico Veterinario Zootecnista, quien además está culminando sus estudios de PhD. en Ciencias Veterinarias, dedicado por más de 40 años a esta noble profesión en donde ejerce una de las cátedras más importante y de mayor relevancia en la actual carrera de Medicina Veterinaria de la Universidad técnica de Babahoyo, nos entrega esta segunda edición luego de haber realizado una actualización de la información que nos brinda sobre el fascinante reino de los parásitos que son organismos que pueden afectar a individuos del reino animal y vegetal, y que 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. Es relevante mencionar las circunstancias actuales en las que vivimos, ya sea por la era de la tecnología o de la información acelerada es que la abundante información de calidad que nos brinda esta segunda edición servirá de libro de consulta digital a los estudiantes, profesionales y productores pecuarios involucrados con el área de la Medicina Veterinaria y la Zootecnia. No podemos dejar de lado el aporte de los otros dos autores para que esta segunda edición salga a la luz con una mejor presentación y edición.

Ph.D. Juan Carlos Gómez.
Docente Universidad Técnica de Babahoyo

INDICE

Contenido

DIVISIÓN DE LA PARASITOLOGÍA Y SU POSICIÓN EN LA CIENCIA BIOLÓGICA Y LA RELACIÓN CON OTRAS DISCIPLINAS.	12
POSICIÓN DE LAS CIENCIAS BIOLÓGICAS Y SU RELACIÓN CON OTRAS DISCIPLINAS	12
TAREAS DE LA PARASITOLOGÍA.....	13
TAREAS DE LA PARASITOLOGÍA EN LA SALUD PÚBLICA	13
CONCEPTOS GENERALES DE LA PARASITOLOGÍA	14
Asociaciones homoespecíficas	14
Asociaciones hetero – específicas.....	15
SIMBIOSIS, COMENSALISMO, FORESIS, MUTUALISMO Y PARASITISMO	15
CONCEPTO DE PARÁSITO Y PARASITISMO, PARASITIASIS Y PARASITOSIS	17
DISTINTOS TIPOS DE PARÁSITOS	18
ECTOPARASITOS (EPIZOO) ENDOPARASITOS (ENDOZOOS).....	18
Parásitos facultativos y parásitos obligatorios.....	19
Parásitos Temporales y Estacionarios	19
Parásitos permanentes y parásitos periódicos	19
Hiperparasitismo y Poliparasitismo	19
EL HOSPEDERO CONCEPTO	20
Distintos tipos de hospederos.....	20
Hospedero definitivo o final, obligatorio, principal complementario.....	20
Hospederos intermediarios	21
Hospedero de transporte, reservorio o auxiliares y falsos	21
BIOLOGÍA DE LOS PARÁSITOS.....	22
El medio Ecológico de los parásitos	22
La fase de desarrollo de los parásitos	24
FASE EXÓGENA DEL DESARROLLO DE LOS PARÁSITOS Y SU IMPORTANCIA EN LA LUCHA, CONTROL Y DEVASTACIÓN DE LOS PARÁSITOS.....	25
Fase endógena del desarrollo de los parásitos	25
Importancia en la patogenicidad	26
Importancia en el diagnóstico.....	26
Tipos desarrollo	27
1. Especies que se desarrollan sobre el hospedero	28
2. Especies que se desarrollan alternando estadios sobre el animal con otros en el medio exógeno.	28
ESPECIFICIDAD DE LOS PARÁSITOS	28
La especificidad, por lo tanto es la adaptación del parásito al hospedero u hospederos relacionada con la influencia histórica de los factores ambientales, para cierto lugar y cierta época.	29
ESPECIFICIDAD RELATIVA	29
ESPECIFICIDAD TÓPICA	29
ESPECIFICIDAD DE LAS EPOCAS ANUALES.....	30
EPIZOOTIOLOGÍA DE LOS PARÁSITOS Y LAS PARASITOSIS	30
INDICADORES EPIZOOTIOLÓGICOS EN LAS PARASITOSIS.....	31
La difusión. - De uno o muchas especies de parásitos está indicada por una o más especies de parásitos garantizada por la libre circulación de dichos parásitos y regulada por los factores bióticos y abióticos.	31
RELACIONES PARÁSITO – HOSPEDERO	31
FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PATOGENICIDAD DE LOS PARÁSITOS.	31
ACCIÓN PATÓGENA DE LOS PARÁSITOS SOBRE EL HOSPEDADOR.....	32
1. Acciones patógenas mecánicas, expoliadora e inflamatoria	32
2. Acciones tóxicas.....	32
3. Transmisión de enfermedades	33
CIRCUNSTANCIAS QUE PUEDEN CONDUCIR A LA DEBILITACIÓN DE LA RESISTENCIA NATURAL:	35

2.- Presencia simultánea de enfermedades bacterianas o víricas.....	35
EPIZOOTIOLOGIA DE LOS PARASITOS Y LASPARASITOSIS	36
Los indicadores epizootiológicos en las parasitosis.	36
La difusión.....	36
La extensidad de la invasión	36
El proceso invasivo en la naturaleza	37
Entrada o contacto del parásito en el organismo hospedador	38
La intensidad de la invasión.....	38
Ciclo invasivo en relación con el hospedero definitivo.	39
El parto como factor fisiológico en el proceso.	39
Hipotiposis e hiperbiosis como factor epizootiológico.	40
La dinámica de invasión de los parásitos.	40
TAXONOMIA	41
Clasificación del Hombre.....	42
Clasificación del gato.....	42
Clasificación del bovino.....	42
Clasificación del cerdo.....	42
Clasificación de la oveja.	42
Clasificación de la cabra	42
GENERALIDADES DE LOS PARASITOS MÁS IMPORTANTES DE LOS ANIMALES DOMESTICOS.	43
Estructuras de los protozoos	43
Nutrición de los Protozoos.....	43
LOS HELMINTOS PLATELMINTOS Y MATELMINTOS.....	43
CLASE CESTODA	44
CLASE: NEMATODA	46
PHYLUM: ARTHROPODA	47
LISTA DE PARÁSITOS DEL CABALLO DE ACUERDO A LA UBICACIÓN ANATOMICA.....	47
TRACTO DIGESTIVO.....	47
Cestodo.....	47
Artrópodos.....	48
Protozoos.....	48
APARATO CIRCULATORIO	48
Nematodos	48
APARATO EXCRETOR	49
APARATO RESPIRATORIO.....	49
PIEL Y TEJIDO SUBCUTANEO	49
Sanguijuelas.....	49
Artropodos.....	49
Protozoos.....	49
MUSCULOS, TENDONES, ETC.	50
Nematodos	50
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	50
Nematodos	50
CAVIDADES SEROSAS.....	50
Nematodos	50
LISTA DE PARÁSITOS DEL BOVINO, OVINO, CAPRINOTRACTO DIGESTIVO	50
Nematodos	51
Acantocéfalos	51
HÍGADO.....	51
Cestodos	51
APARATO CIRCULATORIO	52
SISTEMA UROGENITAL.....	52
Protozoos.....	52
APARATO RESPIRATORIO.....	52

Nematodos	52
Sanguijuelas	52
Protozoos	52
PIELY TEJIDO SUBCUTÁNEO	52
Artrópodos.....	53
MÚSCULOS Y TENDONES	53
Nematodos	53
CAVIDADES SEROSAS.....	54
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	54
LISTA DE PARÁSITOS DEL CERDOTRACTO DIGESTIVO	54
Artropodos.....	54
HIGADO.....	55
Cestodos	55
Nematodos	55
APARATO CIRCULATORIO	55
Protozoos.....	55
SISTEMA UROGENITAL.....	55
APARATO RESPIRATORIO	55
Nematodos	55
PIELY TEJIDO SUBCUTÁNEO	55
Artrópodos.....	56
MÚSCULOS Y TENDONES	56
Nematodos	56
Cestodos	56
HIGADO.....	58
Protozoos.....	58
APARATO CIRCULATORIO	58
Nematodos	58
APARATO EXCRETOR	58
APARATO RESPIRATORIO	58
Nematodos	59
MUSCULOS, TENDONES, ETC.	59
Nematodos	59
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	59
Nematodos	60
LISTA DE PARASITOS DE LAS AVES.....	60
APARATO CIRCULATORIO	60
Cestodos	60
Acantocéfalos	60
Protozoos.....	60
HIGADO.....	60
Nematodos	61
Protozoos.....	61
APARATO UROGENITAL YOVIDUCTO	61
APARATO RESPIRATORIO	61
Nematodos	61
Artropodos.....	61
PIELY TEJIDO SUBCUTANEO	61
Cestodos	61
Artropodos.....	61
MUSCULOS, TENDONES, ETC.	62
HUEVOS DE PARASITOS.....	63
FAMILIA: ARGASIDAE. Canestrinl, 1890.....	70
Género: Argas. Latreille, 1795.....	70

FAMILIA: IXODIDAE. Murria, 1877	72
Terapéutica:.....	74
a) Infestación con numerosos estadios pequeños. Tratamiento.....	75
Parasitismo por Garrapatas	77
Control de las garrapatas.....	77
El control de las garrapatas por baño puede ser:	78
Resistencia de las garrapatas.....	78
FAMILIA: DEMODICIDAE. Nicolet, 1855ÁCAROS DE LOS FOLÍCULOS PILOSOS	79
FAMILIA: SARCOPTIDAE, Trouessart, 1892.....	81
ÁCAROS GENUINOS	81
Género: Sarcoptes. Latreille, 1806.....	82
Sarcoptes scabiei. Degeer, 1778	83
Género: Notoedres. Railliet, 1893.	84
Notoedres cati. Hering, 1838.....	85
Género: Otodectes Canestrini, 1894.....	85
Otodectes cynotis. Hering, 1838.....	85
Género: Psoroptes. Gervais, 1841Ácaros suctores.....	86
Naturaleza de las sarnas	88
FAMILIA: LINGUATULIDAE. Shipley, 1898.....	89
Linguatula serrata. Fröhlich, 1779	89
ORDEN: SIPHONAPTERA. Latreille, 1825.....	90
Especies:	91
FAMILIA: GASTEROPHILIDAE. Essig, 1925	92
Género: Gasterophilus. Leach, 1817	93
FAMILIA: OESTRIDAE. Samouelle, 1819	94
Género: Oestrus. Linnaeus, 1761Oestrus ovis. Linnaeus, 1761.....	95
Género: Hypoderma. Latreille, 1818Hypoderma bovis. De Geer, 1776	96
FAMILIA: CUTEREBRIDAE. Brauer y Von Bergenstamm,1889.	97
PIOJOS.....	99
FAMILIA: HAEMATOPINIDAE. Enderlein, 1904.....	99
FAMILIA: LINOGNATHIDAE. Enderlein, 1905.....	100
FAMILIA: PEDICULIDAE. Leach, 1817	101
Haematopinus, Linognathus, Solenopotes	101
PROTOZOOS PARASITOS MÁS IMPORTANTES DE LOS ANIMALES DOMESTICOS	103
Estructuras de los protozoos	103
NUTRICIÓN DE LOS PROTOZOOS	104
REPRODUCCIÓN DE LOS PROTOZOOS	104
Género: Trypanosoma	106
Biología de los Trypanosomas.....	107
Síntomas de la enfermedad (mal del coito, durina): Enfermedad genital de curso lento de los caballos y los asnos, los síntomas de la enfermedad aparece ya al cabo de 1 semana o varios meses después de la infección. En los sementales, tumefacción del pene, flujo a través del conducto urinario, tenesmo, tumefacción de los ganglios linfáticos inguinales, frecuente erección del pene, exacerbación del instinto genésico.....	107
Diagnóstico. Epidemia de declaración obligatoria	109
Género: Leishmania. Rooss, 1903.....	109
Género Leishmania donovany y Leishmania trópica	111
Especies:	111
Síntomas de la enfermedad:.....	112
Patencia:	112
FAMILIA: TRICHOMONADIDAE. Chalmers y Pekkola,1981,	112
Trichomonas equi, Trichomonas equibuccalis	113
Etiología:	113
Trichomonas foetus	114
FAMILIA: HEXAMITIDAE. Kent, 1880.....	116

Género: Giardia. Kunstler, 1882	117
Guardia lamblia. Kofoid y Christiansen, 1915.....	117
Género: Giardia canis, Giardia cati.	118
FAMILIA: ENDAMOEBIDAE. Calkins, 1926.....	119
Género: Entamoeba. Casagrndi y Barbagallo, 1895	120
Entamoeba histolytica. Schaudinn, 1903.....	120
Entamoeba suis. E. Polecki	122
FAMILIA EIMERRIDAE. Minchin, 1903.....	122
Ciclo biológico y estado morfológico de los coccidios.....	123
Eimeria. Leukarti.....	126
COCCIDIOSIS DE LAS AVES	127
FAMILIA SARCOCISTIDAE. Poche, 1913	128
Género: Toxoplasma. Nicolle y Manceaux, 1908.....	129
Toxoplasma gondii	129
Fase de desarrollo del Toxoplasma	130
Género: Sarcocystis	133
a.- Sarcocystis sui hominis	133
b.- Sarcocystis suicanis:.....	134
FAMILIA: HAEMOGREGARINIDAE NEVEU-LEMAIRE,1901	135
Hepatozoon canis	135
FAMILIA: PLASMODIIDAE. Mesnil, 1903	136
Género: Plasmodium. Marchiafava y Celli, 1885.....	137
Ciclo biológico.....	138
FAMILIA: BABESIIDAE. Poche, 1913	140
Babesias (piroplasmas).....	141
En la oveja:.....	142
ORDEN: RICKETTSIALES. Gieszczkiewicz, 1939.	144
Género: Anaplasma. Theiler, 1910.	145
Anaplasma marginale, Anaplasma centrale y Anaplasma ovis.....	146
Género: Eperythrozoon. Schilling, 1928	148
Eperythrozoon suis y E. parvum	148
Patogenia	149
Género: Haemobartonella	149
Género: Ehrlichia. Moshkovski, 1954	151
Ehrlichia bovis. Moshkovski, 1954 (vaca, oveja).....	151
PRUEBAS DE LABORATORIO PARA DIAGNOSTICOS DE ACAROSIS	151
Método de Hemocolorante rápido.....	153
Bibliografía.....	156
Linkografía.....	159

GENERALIDADES

El parasitismo es una forma de vida extendida en el mundo animal. Designamos como parásito a aquel organismo que, con el fin de alimentarse, reproducirse o completar su ciclo vital, se aloja en otro ser vivo, animal o vegetal, de modo permanente o temporal, produciendo en él ciertas reacciones. Una proporción especialmente elevada ocupan los gusanos. Los parásitos de interés en Medicina veterinaria y humana constituyen un grupo heterogéneo de organismos animales, que pertenecen a estas cinco grandes clases: Trematodos, Cestodos, Nemátodos, Artrópodos y Protozoos.

Al veterinario le interesan las enfermedades de nuestros animales domésticos y útiles, es decir, de los pequeños y grandes rumiantes, del cerdo, equinos, carnívoros y aves terrestres y acuáticas, así como las de los peces y de los insectos útiles, como la abeja y el “gusano”. Merecen especial interés también las zoonosis o enfermedades comunes al hombre y a los animales, que se dividen en zooantroponosis y antropozoonosis, según que pasen del animal al hombre, o viceversa. Muchas de ellas son de naturaleza parasitaria, como por ejemplo la triquinosis, la toxoplasmosis, las cisticercosis y otras.

DIVISIÓN DE LA PARASITOLOGÍA Y SU POSICIÓN EN LA CIENCIA BIOLÓGICA Y LA RELACIÓN CON OTRAS DISCIPLINAS.

La parasitología se divide en dos grandes ramas; el estudio de los parásitos de las plantas y la que se ocupa del estudio de los parásitos de los animales.

La segunda, es decir, la parasitología animal, a su vez se subdivide en la práctica, pero no en sus contenidos, en la parasitología

humana y la parasitología animal o veterinaria; esta última es la que más nos interesa, a pesar de que en muchos casos nos veremos en la necesidad de realizar pequeñas incursiones dentro del campo de la parasitología humana.

Tanto la una como la otra se dividen a su vez en otras ramas, que por su importancia y extensión constituyen especialidades de esta disciplina; así tenemos, por ejemplo:

La Protozoología que se ocupa del estudio de los protozoos, a los que pertenecen, entre otros, la toxoplasmosis, los coccidios que ocasionan las conocidas coccidiosis en los animales domésticos.

La Helmintología que estudia a los Plelmintos o comúnmente conocidos como vermes aplanados, y las enfermedades causadas por ellos. Una de las especies más conocidas por su importancia económica es la denominada *Fasciola hepática* o *gran duela del hígado*, entre los trematodos y los cestodos señalaremos un representante del género *Moniezia* en especial a *Moniezia expansa*, que ocasiona la enfermedad conocida con el nombre de *Monieziosis* principalmente en los pequeños rumiantes.

Los helmintólogos estudian también a los *Nematelmintos*, grupo al que pertenecen los *nemátodos*. Una especie de nematodo muy conocido es el *Ascaris lumbricoides*.

Los acanthocephalos forman otros de los grupos de interés y una de las especies corrientes en nuestro país es *Macanthorhynchus hirudinaceus*, común en los cerdos. Otra de las ramas de la parasitología animal, la constituye la *Aracnoentomología*, que por la extensión de los aspectos que estudia desde hace muchos años se divide en *Aracnología* que es la ciencia que estudia los arácnidos y la *Entomología* o estudio de los insectos. zv

POSICIÓN DE LAS CIENCIAS BIOLÓGICAS Y SU RELACIÓN CON OTRAS DISCIPLINAS

La parasitología puede contemplarse como una subdivisión de la zoología, la que pertenece a la biología; esta última con la botánica forman parte de las ciencias naturales.

La Parasitología tiene relación y necesita del concurso que le brindan los conocimientos de otras ciencias como son:

La Anatomía, Morfología, Taxonomía, Ecología (de esta última, sobre todo, ya que se dedica al estudio de las relaciones existentes entre los animales y su ambiente).

Por otra parte, se encuentra íntimamente relacionada con otras disciplinas propias de nuestra carrera: con la **Propedéutica y Laboratorio clínico** que le proporciona al estudiante conocimientos básicos para la interpretación de los distintos síntomas y síndromes.

Con la **Farmacología** que les da conocimientos sobre la acción de numerosos fármacos, su dosificación adecuada, así como su vía de administración y contraindicaciones, y que tienen un amplio empleo en los tratamientos que se instauran en los animales domésticos enfermos.

Con la **Anatomía Patológica**, que le permite conocer las alteraciones macroscópicas que sufren los órganos y tejidos por la acción de los parásitos.

Con la **Zoohigiene** que establece las condiciones higiénicas que deben de existir en las distintas explotaciones pecuarias, así como proporcionarles algunos conocimientos de Ecología.

Con la **Nutrición y la Dietética** que estudia los alimentos y los elementos que los constituyen, así como los requerimientos

de los animales domésticos de estos nutrientes, a fin de cubrir las necesidades fisiológicas para sus funciones vitales y para producir más carne, huevos, etc., a la vez permitirles por su estado nutricional resistir las invasiones parasitarias.

TAREAS DE LA PARASITOLOGÍA

La Parasitología, por la amplitud del campo científico que abarca, ha determinado que en ella encuentren contenido de trabajo numerosos profesionales. En el momento actual, los especialistas en esta ciencia dedican sus esfuerzos, ya sea en Sistemática, Ecología, Protozoología, Helminología (que actualmente tiende a subdividirse en: Trematodología, Cestodología, Nematodología, Acantocéfalogía, Aracnología, Entomología), en todas ellas el médico veterinario, en especial el que se dedica a la **Parasitología Aplicada**, encuentra campos que continuamente se amplían en relación a su esfera de trabajo.

TAREAS DE LA PARASITOLOGÍA EN LA SALUD PÚBLICA

La lucha constante que el médico veterinario desarrolla contra las poblaciones de parásitos que afectan a los animales domésticos, en numerosas ocasiones los lleva a que sus esfuerzos contribuyen no solo al mantenimiento de la salud de los animales domésticos, sino que en

muchos casos, su propio perfil de trabajo determina que su actividad contribuya en forma importante a la prevención de enfermedades que afectan también al ser humano, entre ellas, las consideradas como *zoonosis* directas (triquinosis) las *ciclozoonosis* (equinocosis, pentastomidosis) las *matazoonosis* (esquistosomiasis) las *saprozoonosis* (afecciones por larva emigrantes).

Por una parte, contribuyen a este objetivo la lucha y control que efectúa el Médico Veterinario contra los parásitos ya sea en el organismo animal o en el médico exógeno.

Su papel adquiere una gran importancia, mediante el control sanitario que efectúa en los mataderos y en las industrias de productos derivados cárnicos.

CONCEPTOS GENERALES DE LAPARASITOLOGÍA

Las asociaciones Biológicas y la asociación parasitaria

La vida para existir, tiene ciertas exigencias básicas que hacen formar lo que se denomina la adecuación al medio; estas exigencias son: *alimento* conveniente y disponible, un lugar para vivir (*hábitat*) y condiciones convenientes para la *reproducción*. Estas exigencias básicas varían cuando se analizan las necesidades desde las plantas o de los animales.

Las necesidades básicas, en el caso de los animales, pueden variar en dependencia de la fase o fases correspondientes al ciclo de vida que se estudie. Las tres exigencias (nutrición, hábitat y reproducción) interactúan unas con otras, así como con otros factores ambientales, para regular la existencia de un organismo.

La mayoría de los animales viven en forma independiente en su hábitat naturales, buscando sus propias materias alimenticias, y utilizando el agua libre y el oxígeno en sus procesos metabólicos. La independencia de un animal o de un grupo de animales, puede considerarse como relativa, ya que ocupan un escalón o eslabón en la que se denomina pirámide o cadena alimenticia. Por otra parte, la vida en forma aislada, cuando comprende un solo individuo, en la mayoría de los casos tiende a desaparecer, y debido a ello los animales forman poblaciones y en sentido más amplio, asociaciones.

Entre los animales existen diferentes sistemas de asociaciones que pueden ser divididas en dos grandes grupos:

- a. Asociaciones homo-específicas
- b. Asociaciones hetero – específicas

Asociaciones homoespecíficas

Las asociaciones homo (del griego = semejanza) específicas, están constituidas por individuos de una misma especie zoológica, que forman comunidades sencillas o simples como un rebaño de ganado, en tanto que otras, por ejemplo, las formadas por algunas especies de hormigas, abejas, constituyen comunidades de asociaciones de organizaciones complejas, en las cuales los miembros de forma individual realizan un trabajo o especializaciones muy diversas.

Asociaciones hetero – específicas

Las asociaciones hetero – específicas son, en general, mucho más complejas que las anteriores, están formadas por animales que pertenecen a diferentes especies zoológicas, o asociaciones entre animales o plantas, y para describirlos se emplean diversos términos. Al igual que muchos términos usados en biología, éstos son esencialmente palabras operacionales que pueden ser diferenciadas con amplias limitaciones. Son, sin embargo, de utilidad, pues permiten archivar los datos en forma conveniente, aunque no perfectas.

SIMBIOSIS, COMENSALISMO, FORESIS, MUTUALISMO Y PARASITISMO

Algunos términos tales como *comensalismo*, *foresis*, *simbiosis*, *mutualismo* y *parasitismo*, han sido ampliamente usados en la literatura zoológica, para identificar diversos tipos de asociaciones hetero-especificas, y su definición ha sido discutida por numerosos investigadores (Lapage, 1951, Baer 1952, Caullery 1952, Camerón 1956).

Estos términos y sus definiciones, fueron planteados en un periodo de tiempo en que había poca información disponible sobre las posibles bases fisiológicas de tales asociaciones.

La situación ha cambiado en los últimos años a pesar de que actualmente la información es insuficiente, el incremento

de los conocimientos en fisiología y bioquímica animal principalmente, permite considerar, no obstante, a estas asociaciones, como base más amplia en el momento actual.

El comensalismo y la foresis representan solamente asociaciones simples, realizadas en base al refugio, transporte, defensa o mecanismo para suministrarse alimentos.

Simbiosis, mutualismo y parasitismo por otra parte, son asociaciones íntimas en las cuales el metabolismo de un individuo o de una especie, depende en cierto grado de la asociación permanente con un individuo de otra especie.

En base a lo anteriormente señalado, podemos definir estas asociaciones biológicas de la siguiente forma:

FORESIS: Es el tipo de asociación en la cual un organismo proporciona a otro de diferente especie, refugio, soporte o transporte.

COMENSALISMO: Es un tipo de asociación en el cual, dos animales de diferentes especies viven juntos sin ser metabólicamente dependiente el uno del otro, aunque uno o ambos organismos reciben beneficio de tal asociación.

Tanto en la foresis como en el comensalismo no hay, por tanto, dependencia metabólica de uno u otro asociado. Este tipo de fenómeno puede representarse claramente en una etapa similar a la primera evolución del parasitismo, puesto que el contacto eventual por el papel de una especie como protectora de otra, parece ser el primer paso en la asociación encaminada a un modo de vida parasitaria.

SIMBIOSIS: Significa o representa las relaciones íntimas entre dos especies con el fin de obtener energía o cualquier otro provecho, este tipo de asociación en que ambos miembros se beneficiase se ha designado por algunos autores, como mutualismo. La literatura en la definición de estas palabras es confusa.

La palabra mutualismo se deriva del latín (mutuus = intercambio) en tanto que simbiosis viene del griego sym: bioun (= vivir juntos). El término simbiosis puede ser ampliamente usado para incluir todas las diferentes clases de relaciones que pueden existir en la naturaleza.

Así por ejemplo del término simbiosis, señala las relaciones íntimas entre dos organismos de diferente especie con el fin de obtener energía o cualquier otro provecho. Esta relación o asociación especial puede ser beneficiosa para ambos (mutualismo) o sólo beneficiosa para uno sin perjuicio para la otra (comensalismo) o la relación pueden forzarse de modo que una sola reciba provecho y la otra suministre toda la energía y de hecho resulte perjudicada (parasitismo). Estas relaciones no son siempre estrictas y existen grados intermedios difíciles de precisar.

Desde el punto de vista de la dependencia metabólica, mutualismo y simbiosis están reconocidos como casos especiales de parasitismo, en las cuales algunos subproductos del parásito son valiosos para el hospedador.

Las asociaciones biológicas conocidas como parasitismo desde el punto de vista metabólico son aquella que se establece entre individuos de una o más especies zoológicas conocidos como parásito, y otro ser que lo alberga y que se denomina hospederou hospedador; dependiendo de este último en grado variable esta dependencia puede llegar a ser de un ciento por ciento.

CONCEPTO DE PARÁSITO Y PARASITISMO, PARASITIASIS Y PARASITOSIS

Se denomina *parásito* a todo organismo vegetal (Fito-parásito) o animal (zooparásito) que aprovecha o explota a otro organismo (hospedero) como fuente de su alimentación o como ambiente para su vida, requiriendo parcial o totalmente del mismo en dependencia de las regulaciones de sus relaciones en el ambiente exterior.

Una definición mucho más corta es la siguiente: parásito, es todo organismo animal o vegetal que vive a expensas de otro ser vivo al cual causa daños más o menos aparentes.

La finalidad del parásito es aprovecharse de su hospedero mediante la ganancia repetida o continuada de alimento, teniendo como objetivo también asegurar su desarrollo y garantizar la existencia de su propia especie.

Las Inter – relaciones existentes entre el parásito y su hospedador, se denominan parasitismo siendo una manifestación biológica de la convivencia entre estos organismos, ya que el parásito no tiene siempre interés en dañar la salud del hospedador, pues si él muere, al mismo tiempo muere también el parásito. La adaptación individual insuficiente de algunas de ambas o dicha forma de vida puede causar la muerte.

Las relaciones entre los parásitos y sus hospedadores se han formado bajo la influencia de los factores ambientales y debido a ello el parasitismo tiene carácter ecológico.

Los perjuicios y daños, así como el estado de pérdida de la salud por parte del hospedador pueden variar por numerosos factores; es interesante por ejemplo que el parasitismo intestinal es casi universal

en tanto que las manifestaciones clínicas y subclínicas, es decir, la enfermedad, de acuerdo a los conocimientos actuales tiene un comportamiento diferente debido a ello se tiende en los momentos actuales a denominar con el término *parasitiasis* al estado asintomático detectado en uno o más hospederos (portadores) sin daños o lesiones aparentes. En sentido contrario se denomina *parasitosis* cuando por la acción de una o varias especies de parásitos se producen enfermedades caracterizadas por síntomas y lesiones. En la aplicación práctica de estos conceptos será necesario, no obstante, proceder con cautela ya que el estado de salud o enfermedad especialmente en las afecciones parasitarias se mezclan entre sí.

Las parasitosis pueden ser clasificadas atendiendo a la forma en que se producen pérdidas económicas y a la presentación de los síntomas; así se denomina parasitosis (helminthosis) primaria cuando las pérdidas (bajas o muertes) son producidas exclusivamente por la acción de los parásitos, y de parasitosis secundaria, las que aparecen se presentan cuando el equilibrio entre el hospedador y el parásito se altera por circunstancias externas o internas que determinan una mayor actividad biológica de los parásitos con presentación de síntomas

morbosos, en este caso la muerte que se producen no solo son causadas por la actividadde los parásitos, sino que casi siempre están presentes otros factores determinantes. En la práctica pecuaria los parásitossecundarios son muchos más frecuentes que la parasitosis primaria.

DISTINTOS TIPOS DE PARÁSITOS

Los parásitos suelen ser divididos o clasificados atendiendo a varios factores:

Por su localización en el organismo Hospedero	Ectoparásitos (Epizoos)
	Endoparásitos (Entozoos)
Por su localización con respecto a las células	Intracelulares
	Extracelulares
Por su dependencia	Facultativo
	Obligatorios
Por su permanencia	Temporales
	Estacionario
	Permanentes
	Periódicos

ECTOPARASITOS (EPIZOO) ENDOPARASITOS(ENDOZOOS)

Los Ectoparásitos son organismos que viven en el exterior desu hospedador generalmente adheridos a la piel, plumas, pelos, branquias, etc.

Se designan como *Endoparásitos* a los organismos que viven en elinterior de sus hospedadores, pueden encontrarse en los intestinos, las cavidades del cuerpo, los pulmones u otras localizacionesinternas.

Ciertos parásitos en realidad pueden contemplarse indistintamente en una u otra de las divisiones antes explicadas, constituyen ejemplos típicos ciertos ácaros (*Sarcoptes scabiei*) productores de alteraciones de la piel que se conocen con el nombre de sarnas, estos parásitos horadan túneles en la piel y satisfacen por tanto lascondiciones de un ectoparásito y de un endoparásito, es costumbrerecalificarlos en el grupo de los ectoparásitos.

Parásitos facultativos y parásitos obligatorios

Los *parásitos facultativos* son los que han evolucionado adaptándose a vivir ordinariamente de sustancias animales o vegetales en descomposición, pudiendo ocasionalmente desarrollar parte de su vida en los tejidos vivos en los que se asientan estas características las cumplen entre otros algunas larvas de moscas. Son *parásitos obligatorios* aquellos que están obligados durante algunas o varias etapas de su desarrollo a llevar una existencia parasitaria, y son incapaces de sobrevivir y cumplir su ciclo de vida en un medio de vida natural.

Parásitos Temporales y Estacionarios

Parásitos temporales son aquellos que en los hospederos no se desarrollan, no se reproducen, y solamente se alimentan de las sustancias orgánicas del hospedero, los mosquitos y tábanos constituyen un ejemplo de este grupo de parásitos.

El término de *parásito estacionario* es utilizado para identificar a aquellos parásitos que permanecen obligatoriamente sobre el hospedador de modo duradero, o solo con breves interrupciones en su acción parasitaria.

Parásitos permanentes y parásitos periódicos

Los *parásitos permanentes* viven en uno o más hospedadores toda su vida, en todos sus estadios de desarrollo constituyen un ejemplo los ácaros de la sarna y los piojos.

En tanto que los *parásitos periódicos* efectúan una parte esencial de su desarrollo en un momento determinado de su vida en el hospedador ya sea como ejemplares sexualmente maduros o desarrollados, como ejemplo se puede señalar los nematodos, endoparásitos, o bien en sus estadios larvales como los oestros nasales, faríngeos, estomacales (larvas parasitarias de determinadas especies de moscas).

Pueden ser también clasificados los parásitos tomando en cuenta su localización con respecto a las células que constituyen o forman los tejidos. Así por ejemplo si consideramos el tejido sanguíneo y los parásitos que tienen localización en él, pueden distinguirse: parásitos intracelulares como las babesias y parásitos extracelulares, como los tripanosomas esta clasificación se refiere casi enteramente a los protozoarios.

Hiperparasitismo y Poliparasitismo

El término *Hiperparasitismo* se emplea para designar la asociación biológica en la cual un parásito a su vez se encuentra parasitado por otro.

Se habla de *Poliparasitismo* cuando un hospedador se encuentra parasitado a la vez por varias especies de parásitos. En la mayoría de los casos se refiere al parásito gastro intestinal.

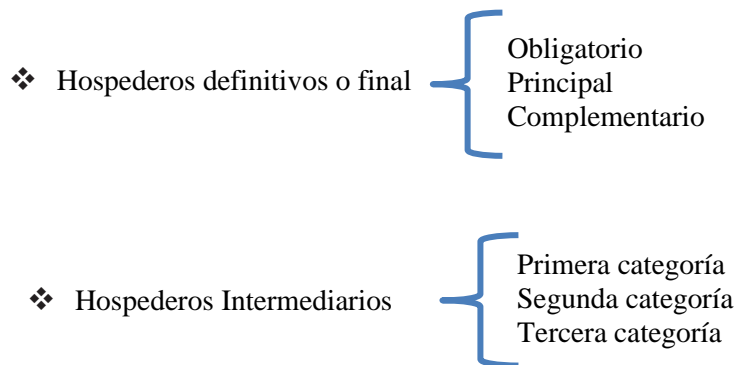
EL HOSPEDERO CONCEPTO

Se *denomina hospedero* (hospedador, parasitifero) a todo organismo vertebrado e invertebrado que garantiza la evolución de cualquier estadio parasitario (larval o imaginal) brindándole al mismo las condiciones ecológicas y fisiológica para que ello se efectúe.

Distintos tipos de hospederos

De acuerdo a las funciones que desempeñan los hospederos se distinguen; hospederos verdaderos y hospederos falsos.

Existen tipos de hospederos; recibiendo cada uno diferentes denominaciones entre ellas las siguientes:



- ❖ Hospedero accidental
- ❖ Hospedero de transporte
- ❖ Hospedero reservorio
- ❖ Hospedero falso

Hospedero definitivo o final, obligatorio, principal complementario

Hospedero definitivo o final, es aquel en el cual el parásito alcanza la madurez sexual y se multiplica sexualmente.

Hospedero obligatorio es en el cual, sólo un parásito puede alcanzarsu madurez sexual y no en otro.

Hospedero principal ofrece las mejores condiciones para el desarrollo, madurez sexual, reproducción y permanencia a un parásito. Este parásito puede tener otros hospederos en los cuales también alcanza su madurez sexual, aunque ellos no le ofrecen las condiciones tan favorables como el hospedero principal, para diferenciarlo de este último suele designarse como ***hospedero complementario***.

Hospederos intermediarios

El ***término de hospedero intermediario*** se emplea para señalar a los organismos vertebrados o invertebrados en el cual el parásito obligatoriamente en su forma larval necesita pasar para realizar o efectuar alguno o algunos estadios de desarrollo larval, algunos realizan multiplicación partenogenética en ellos.

Los hospederos intermediarios (H.I) pueden ser divididos en varias categorías de acuerdo al tipo de desarrollo, transformación o maduración (adquisición del poder invasivo), que en ellos efectúen los estadios larvales, así tenemos:

Hospederos intermediarios de primera categoría, en los cuales las formas larvales de los parásitos no efectúan transformaciones grandes, en ellos solo adquieren la propiedad invasiva, es decir solo sirven para que las larvas de determinados parásitos se preparen para su entrada en el hospedero definitivo (H.D).

En forma diferente son utilizados ***los hospederos intermediarios de segunda categoría*** en los cuales los estadios larvales de algunos parásitos efectúan metamorfosis (mudas) en su fase embrional o post-embrional, sin que ello signifique que las formas larvales realicen multiplicación y reproducción.

Cuando la forma larval del parásito no sólo se protege y desarrollan (mudan) sino que también se reproducen (multiplican) asexualmente en el hospedero intermediario, este último se denomina de ***tercera categoría***.

Algunos parásitos utilizan más de un hospedero intermediario en su desarrollo en este caso se denominan; hospederos intermediarios primarios, secundarios, etc.

En el ***hospedero intermediario secundario*** los estadios larvales no se reproducen, pero sufren algunas etapas de autogénesis o determinadas metamorfosis.

Hospedero de transporte, reservorio o auxiliares y falsos

El ***hospedero de transporte*** se caracteriza por ser de rápida movilidad sin relación nutricional (metabólica) con el parásito, interviniendo en la dispersión o difusión de los parásitos, por regla general los huevos o las formas larvales permanecen poco tiempo en el interior o sobre la

superficie corporal de este hospedero.

Existe un hospedero que puede estar representado por un vertebrado o por un invertebrado que no necesariamente interviene en el ciclo biológico de un parásito, no obstante, ello, cuando interviene adquiere una gran importancia epizootiológica pues permite que las formas larvales del parásito se mantengan viable en su calidad corporal por mucho tiempo, años inclusive, este tipo de hospedador se designa con el nombre de hospedero reservorio, de espera o paraténico.

Numerosas especies de animales suelen entrar en contacto con huevos o formas larvianas que poseen capacidad invasiva, sin embargo, estas formas de dispersión de los parásitos son rápidamente destruido o eliminados por partes de estos hospederos y en este caso suelen designarse como hospederos falsos.

BIOLOGIA DE LOS PARASITOS

Ciclo Biológico

Se entiende por ciclo biológico (ciclo vital, ciclo evolutivo, ciclo de vida) de los parásitos, el estudio y descripción completa de la forma o desarrollo de la existencia de los mismos, comprendiendo por tanto todas sus etapas o estudios que comienza al producirse la multiplicación, desarrollo embrionario, huevos, o quistes, estadios larvianos, madurez sexual, reproducción, permanecía en el hospedero, hasta el final de su vida.

Es decir, el ciclo biológico comprende el desarrollo completo del parásito desde el momento que es fecundado el ovulo o que este semultiplica hasta su muerte fisiológica.

Para poder vivir los parásitos necesitan encontrarse en medios ecológicos adecuados.

El medio Ecológico de los parásitos

La asociación de los parásitos con sus hospederos para Baer (1951) es solo un problema ecológico.

La vida de un parásito en todas sus etapas en la mayoría de los casos se desarrolla en dos ambientes; uno de ellos externo fuera del hospedero definitivo y el otro interno representado por el hospedero definitivo.

El biotopo de un parásito (considerado en un sentido estricto es la unidad espacial ocupada por una biocenosis, limitada topográficamente) no es otra que la parte del cuerpo del hospedador en el cual vive regularmente. Ejemplo son la piel para los ectoparásitos, el tubo digestivo, y otras vísceras o cavidades para un endoparásito.

La ecología aplicada de los parásitos es el estudio de las funciones de las diversas partes del

cuerpo del hospedero en el cual viven, y las condiciones físicas - químicas que le ofrecen como medio espacial.

En este sentido la ecología es la parte de la biología que estudia las relaciones existentes entre el ambiente y los organismos que en él vive. Su atención se dirige además al estudio de las relaciones mutuas entre los organismos y su ambiente respectivo bajo las condiciones naturales.

El ambiente ofrecido por el hospedero como medio favorable a un parásito depende de la evolución presente que le permita a este de acuerdo a su grado de adaptación vivir y reproducirse, para lo cual han desarrollado medios especializados. Ejemplo, los ganchos en los ectoparásitos, aparatos de fijación en los helmintos intestinales, en este caso se considera además las adaptaciones fisiológicas que permiten a algunos helmintos y protozoarios resistir las acciones de los jugos gástricos del hospedero.

En la misma forma que una especie de vida libre tiene su definición ecológica para un medio constante, el biotopo en el que vive una especie parasitaria se encuentra en general localizada en una parte del cuerpo o en un órgano bien determinado de su hospedero.

Así algunos trematodos se localizan en el hígado, especie de flagelados en el tejido sanguíneo mientras que otras especies poseen localizaciones más limitadas, este es el caso de los nemátodos pulmonares del cerdo que prefieren a los bronquios.

Los parásitos para vivir en su hospedero definitivo, dependen del ambiente de que este les brinda, condicionado por los factores físicos, químicos o bióticos en él existente.

Para los ectoparásitos, la temperatura corporal, la transpiración, los pelos, lana o plumaje, así como las secreciones de la piel le ofrecen un medio especial, que en su conjunto puede ser considerado como un micro hábitat especial.

En el estudio de los endoparásitos se determinan factores más numerosos y complejos; en el caso de los helmintos, entre los físicos se encuentra el pH y la presión osmótica entre otros, como químicos, diversos gases presentes CO_2 , O_2 , CH_4 , H_2 , N_2 . Sustancias provenientes del estómago (proteasas, peptonas, lípidos, ácidos grasos, glicerol, etc.). El jugo entérico secretados por las glándulas mucosas intestinales, que contribuye a la formación del mucus conjuntamente con las células epiteliales, cristales de colesterol, la secreción hepática y la pancreática.

Como factores bióticos se pueden considerar la importancia de la flora intestinal que permite la síntesis de diversas vitaminas las cuales son necesarias para la supervivencia de

determinadas especies de endoparásitos.

La fase de desarrollo de los parásitos

El estudio del ciclo biológico de un parásito se efectúa en la mayoría de ellos siguiendo patrones de crecimiento o transformaciones morfológicas a partir del momento en que se originan, bien por multiplicación sexual o por multiplicación asexual.

Los artrópodos en sentido general se reproducen por multiplicación sexual, el resultado de lo cual puede ser un huevo, un huevo larvado, una larva. De cualquier forma, a partir de este momento se producirán transformaciones que finalizarán en la fase o estadio imaginal (adulto).

En el caso de las garrapatas las mismas son ovíparas; de los huevos se originan larvas que mediante mudas o ecdisis darán origen a las ninfas y estas finalmente por el mismo proceso darán origen a los adultos o imagos. Este proceso está ligado íntimamente a su vida parasitaria, que rige todo el ciclo biológico.

Los protozoarios parásitos dependiendo de la especie en particular, se multiplican sexual o asexualmente. En ellos no podemos hablar de mudas ya que no necesitan de este mecanismo para crecer y finalmente multiplicarse. Su desarrollo puede ser directo o indirecto, con formación de quistes o no.

El elemento fundamental con capacidad invasiva es el denominado trofozoito (o esporozoito en algunos casos).

Los helmintos parásitos poseen multiplicación de tipo sexual, aunque existen algunas excepciones. Atendiendo al resultado de esta multiplicación podemos encontrar helmintos con reproducción ovípara, ovovivípara y vivípara.

En los distintos Phylum que comprende a los vermes que hemos denominado como helmintos existen grandes diferencias morfológicas en las fases de desarrollo.

En sentido general se puede decir que tanto los helmintos como los protozoarios y los artrópodos (con algunas excepciones) desarrollan su ciclo biológico por una parte en el medio exógeno y por otra en el medio interno o en la superficie del cuerpo de su hospedero, atendiendo a lo cual el ciclo biológico de un parásito comprende un periodo de desarrollo exógeno (fase exógena) con respecto al hospedero, y otro sobre este o en su interior, que en el caso de la gran mayoría de los parásitos se conoce con el nombre de fase endógena del ciclo biológico.

FASE EXÓGENA DEL DESARROLLO DE LOS PARASITOS Y SU IMPORTANCIA EN LA LUCHA, CONTROL Y DEVASTACIÓN DE LOS PARASITOS.

El conocimiento de la forma en que se efectúa la fase exógena en el ciclo biológico de un parasito, y el de los numerosos factores a los que está sujeto es de gran importancia para el médico veterinario.

El establecimiento de las medidas de lucha y control de los parásitos se lleva a cabo sobre las bases científicas del conocimiento de los ciclos biológicos evolutivos; en la casi totalidad de los casos estas medidas se efectúan en el medio exógeno con respecto al hospedero definitivo.

La finalidad del médico veterinario más importante estriba en la prevención de las enfermedades y en el mantenimiento del estado de salud óptimo de los animales a su cuidado; este objetivo descansa en el caso de las enfermedades parasitarias en la interrupción o ruptura del ciclo biológico de los parásitos, que está encaminado principalmente a la destrucción de las distintas fases de desarrollo de los parásitos con capacidad infestiva (invasiva) que constituye desde el punto de vista epizootiobásico el eslabón más importante en el ciclo biológico de los parásitos.

Fase endógena del desarrollo de los parásitos

La fase endógena del ciclo biológico de un parasito comprende, desde el momento en que la forma invasiva de un parasito entra en contacto o penetra en el organismo hospedador (hospedero definitivo) su evolución, permanencia y muerte final.

En la fase endógena existen tres etapas denominadas; prepatente, patentes y post patente, que son evidentes en la mayoría de los ciclos de vida en los parásitos.

La etapa o periodo prepatente corresponde al proceso que se inicia con la penetración o invasión (activa o pasiva) del estadio con capacidad invasiva o infestiva (huevo, larva, ooquiste esporulado, larvoquiste) en el hospedero definitivo dando inicio a cambios fisiológicos o morfológicos hasta que es alcanzada la madurez sexual.

El concepto de periodo prepatente es de tipo biológico en su desarrollo o no pueden presentarse síntomas en el hospedador, denominándose al tiempo transcurrido desde la penetración (invasión) de un parasito hasta la presentación de los primeros síntomas como periodos de incubación. El periodo de incubación es un concepto clínico.

La etapa de patencia es aquella en la cual el parasito puede ser diagnosticado mediante los exámenes parasitológicos corrientes. En muchos casos se corresponde con la presentación de

signos clínicos causados por la propia presencia de los parásitos.

La etapa Post patente se encuentra caracterizada por la declinación de la actividad biológica y patógena de un parásito.

Durante esta etapa existen dificultades para el diagnóstico de la presencia de los parásitos, en base al aislamiento y observación de las formas de dispersión de dichos parásitos.

Los hospederos definitivos durante el desarrollo de esta etapa no muestran signos clínicos que denoten que el mismo se encuentra parasitado.

La fase endógena del ciclo biológico de los parásitos se aprecia claramente en los endoparásitos. La aplicación de este término en el ciclo biológico de los artrópodos no siempre puede efectuarse, ya que la mayoría de ellos son ectoparásitos y su vida parasitaria se desarrolla sobre la superficie corporal de sus hospederos.

Importancia en la patogenicidad

Las migraciones que desarrollan los endoparásitos en sus hospederos son estudiadas en la fase endógena del ciclo biológico. Durante las mismas por parte del parásito se realizan acciones dañinas para su hospedador. En otros casos los daños son causados por los parásitos adultos durante parte o la totalidad de su vida parasitaria.

La comprensión e interpretación de los estados conocidos como parasitosis y parasitiasis en sus manifestaciones en los animales domésticos, así como la forma en que los parásitos sus acciones patógenas, solo puede ser interpretada cabalmente si se conoce profundamente la forma en que se efectúa la fase endógena del ciclo biológico de los parásitos, teniendo su aplicación en la interpretación de la patogénesis del proceso parasitario.

Importancia en el diagnóstico

Los conocimientos que se tienen del estudio de la fase endógena de los parásitos, constituyen la base que garantiza de acuerdo a la localización de los mismos, el tipo de muestra que es necesario tomar para la realización de los exámenes de laboratorio corrientes, tendientes a diagnosticar la presencia de parásitos en su hospedador, así como el método de diagnóstico a realizar.

Durante la **necropsia** los conocimientos que brinda el dominio del desarrollo de la fase endógena de los parásitos, sobre todo en los helmintos unido al conocimiento morfológico de

estos parásitos son de gran utilidad en el diagnóstico de las especies de parásitos presentes.

Tipos desarrollo

El desarrollo de la vida de un parásito en su gran mayoría puede realizarse, en el ambiente externo, en dos formas:

- a. Directo
- b. Indirecto

Esto está determinado, por la necesidad o no de la interpolación en dicho ciclo de los llamados hospederos intermediarios (parasitíferos intermediarios). Si un parásito no requiere en la fase exógena de su ciclo biológico de un H. I (Hospedero Intermediario) se denomina ciclo de tipo directo.

Cuando necesariamente se encuentra interpolado en su desarrollo exógeno un H.I. se denomina el mismo como ciclo indirecto.

Los parásitos que desarrollan ciclos biológicos directos se denominan también como parásitos monoxénicos (epizootiológicamente geohelmintos, geoprotistas) y aquellos de ciclos biológicos indirectos heteroxénicos (epizootiológicamente biohelmintos, bioprotistas).

En un análisis más completo de un ciclo biológico directo desarrollado por un parásito solo existe un hospedero (el final definitivo), si este es un hospedero obligatorio se puede denominar también homoxénico.

Los parásitos con ciclo biológico heteroxénico desarrollan ciclos biológicos más complejos, ya que en el mismo intervienen uno o más hospederos intermediarios (H.I).

Cuando solo intervienen un H. I se denomina heteroxénico, si son dos – heteroxénico; al referirse a estos ciclos en su conjunto podemos designarlos como plixénicos.

Los artrópodos son los parásitos de organización más sencilla, desarrollan ciclos de vida en las mayorías de los casos complicados. Para efectuarlos pueden hacerla directa o indirectamente, con multiplicación sexual o asexual en algunos grupos taxonómicos existen ambos tipos de reproducción, denominándose reproducción alternante.

a.- El flagelado trichomona foetus desarrolla su vida corrientemente sin efectuar una fase exógena, pasando de un hospedero definitivo a otro por medio de la cópula. No desarrollan formas quísticas de resistencia, su multiplicación es asexual por fisión binaria longitudinal.

b.- Los coccidios (desarrollo coccideo) también desarrollan ciclo directo en la mayor parte de los casos, pero su reproducción es alternante desarrollando los procesos denominados agamogonia, gametogonia y esporogonia; poseen fases exógenas y formanquistes.

Las babesias desarrollan ciclos dixénico (dos hospederos) y su desarrollo en parte se encuentra en discusión.

El toxoplasma y los sarcosporidios, desarrollan ciclos parecidos a los de los coccidios, pero a diferencia de ellos, pueden efectuarlos directa o indirecta condicionando por factores bióticos que intervienen en el mismo.

1. Especies que se desarrollan sobre el hospedero

Todos los estadios se efectúan sobre o en el cuerpo del hospedero (huevo-larva-imago). Es típico de los ácaros productores de sarna. Los piojos poseen igual desarrollo.

2. Especies que se desarrollan alternando estadios sobre el animal con otros en el medio exógeno.

- a) Estadios larvales de ninfas e imaginales desarrollados sobre el animal (hospedero) de forma continuada o alternante; la fecundación puede o no efectuarse sobre el mismo la oviposición se efectúa en el medio exógeno. Ej. Los ixodidos (garrapatas).
- b) Solamente las formas adultas realizan vida parasitaria (las hembras) y esto no es en forma continuada. La reproducción y desarrollo posterior lleva a cabo en el medio exógeno. Ej. Culícidos (mosquitos).
- c) Solo realizan vida parasitaria los estadios larvales en la superficie o en el interior del organismo hospedador. ej. larvas parasitarias de moscas (gusaneras de las heridas o miosis).

En general todos ellos pasan por las siguientes o algunas de las etapas, huevo, larva, ninfa-pupa, imago

Los helmintos desarrollan ciclos biológicos directos (geohelmitos) o indirectos (biohelmintos) .su reproducción puede ser sexual y en algunos casos asexual. En las formas adultas se plantea también la posible reproducción de tipo asexual.

ESPECIFICIDAD DE LOS PARASITOS

Se entiende por la especificidad de un parásito a algún o algunos hospederos, *al resultado de un proceso histórico – evolutivo complicado, bajo la influencia de factores ambientales, que*

handeterminado la localización de un parásito en la superficie o en el interior del cuerpo de uno o varios hospederos durante una parte o toda su vida.

La especificidad, por la tanto **es la adaptación del parásito al hospedero u hospederos relacionada con la influencia histórica de los factores ambientales, para cierto lugar y cierta época.**

ESPECIFICIDAD ESTRICTA

Se conoce también como **especificidad absoluta** es típica para algunos parásitos que se denominan también como *extenosénico*, y se refiere a aquellos parásitos que solo pueden desarrollarse, vivir y multiplicarse exclusivamente en una especie de hospedador determinado.

Presentan especificidad estricta la Tenia solitaria del hombre, los piojos en una amplia escala, entre los protozoarios Tripanosoma de lewisi de la rata.

ESPECIFICIDAD RELATIVA

Es propio de aquellos parásitos que han desarrollado adaptarse a un mayor número de hospedero.

La Fasciola hepática, es un ejemplo típico entre los trematodos, ya que por ser numerosos hospederos finales; su **hospedero principal** es la oveja, en tanto podemos considerar como hospederos **complementarios** a los grandes rumiantes, equinos, asnos, conejos, cerdos y muchos otros vertebrados en los cuales es capaz de vivir y multiplicarse.

Muchas especies de **garrapatas** poseen varios hospederos; entre los **protozoarios** el Toxoplasma gondii constituye uno de los ejemplos más típicos por su capacidad para multiplicarse en grandes números de hospederos.

ESPECIFICIDAD TOPICA

Expresa la adaptación del parásito a la vida parasitaria en los **órganos corporales correspondientes** (endoparásitos) o en **ciertos lugares de la superficie corporal** (ectoparásitos).

La especificidad tópica **o regional** es muy marcada en la mayoría de las especies de los diferentes Phylum. Casi la totalidad de los Cestodos se localizan en los animales domésticos a nivel del intestino en su estado adulto.

En la especificidad tópica se plantea que como regla general los parásitos solamente pueden efectuar funciones vitales en ciertas regiones específicas de sus hospederos.

ESPECIFICIDAD DE LAS EPOCAS ANUALES

Depende de los factores ambientales que tienen caracteres diferentes en el curso del año y esta en relación con factores biológicos de los propios parásitos que condicionan sus poblaciones.

Las invasiones de cestodos y trematodos dependen de hospederos intermediarios y tienen lugar preferentemente en las épocas anuales con temperaturas altas, generalmente *se puede decir que las especificidades de épocas anuales están condicionadas por los siguientes factores:*

- El desarrollo de los parásitos en el ambiente exterior.
- La permanencia de los parásitos en los hospederos intermediario en las condiciones ambientales desfavorables.
- La elección del hospedero adecuado para el parásito de acuerdo con el proceso de evolución es decir la adaptación de un parásito a un cierto hospedero intermediario.
- Los transmisores capaces de guardar y proteger las fases larvales de gran número de parásitos y en las condiciones favorables transmitir los mismos a los hospederos correspondientes.

ESPECIFICIDAD POR LA EDAD

Expresa el fenómeno en el cual el parásito realiza la asociación parasitaria de modo diferente de acuerdo con la edad del hospedador.

La edad del hospedador puede determinar una alteración en su propio **bioambiente** hasta tal punto que pueda detener o impedir el desarrollo de los parásitos. En muchas especies de caracoles que actúan como hospederos intermediarios son receptivos los individuos jóvenes a la invasión de los miracidios los pollitos jóvenes en algunos días de nacidos que carecen de células mucosas en sus intestinos son invadidos fácilmente por el nematodo *Ascaridia galli* en tanto que las aves de mayor edad resultan mucho más resistentes a este nematodo.

EPIZOOTIOLOGIA DE LOS PARASITOS Y LAS PARASITOSIS

La epizootiología es la ciencia que estudia las leyes del origen, desarrollo y extinción de los fenómenos masivos que afectan la salud de los animales.

En el concepto actual de la parasitología funcional no solo se estudia al parásito como animal aislado, extiende sus conocimientos a todos los factores que intervienen o tienen relación con el ciclo vital de los parásitos, estudia las relaciones entre las poblaciones de los parásitos y sus relaciones con los hospederos ecológicos que determinan la existencia de los parásitos y la presentación de las parasitosis.

INDICADORES EPIZOOTIOLÓGICOS EN LAS PARASITOSIS

Están determinados por el estudio de la biología de los parásitos regulados por los factores ecológicos y la existencia de los hospederos, así como las posibilidades de contacto entre ellos.

La difusión. - De uno o muchas especies de parásitos **está indicada por una o más especies de parásitos garantizada por la libre circulación de dichos parásitos y regulada por los factores bióticos y abióticos.**

La extensidad de la invasión. - Determina la existencia real de un parásito para la o las especies de hospederos en un territorio, **esta invasión estará determinada por el ciento de dichos hospederos de un total investigado que lo alberga.** Este aspecto es uno de los índices epizooticos que puede ser determinado por números métodos de investigación parasitológico de tipo cualitativo.

RELACIONES PARASITO – HOSPEDERO

- 1. Alteraciones anatomo-patológica.** Las lesiones producidas por la presencia de los parásitos en muchos casos desaparecen o tienen un carácter regresivo en tanto que otras por la magnitud del daño son de carácter permanente.
- 2. Distintos tipos de acciones patógenas.** a) Acción patógena expoliadora. b) Acción patógena mecánica c) Acción patógena tóxica d) Acción patógena necrótica lítica e) Acción patógena vectorial f) Acción patógena irritativa o inflamatoria g) Acción patógena traumática e inflamatoria
- 3. Factores que influyen en la patogenicidad de los parásitos.** 1. Número de parásitos que logran establecerse en un determinado hospedador. 2. Virulencia del parásito 3. Situación o localización del parásito en el organismo hospedador 4. Gravedad o naturaleza del daño causado por el parásito.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PATOGENICIDAD DE LOS PARASITOS.

1. Número de parásitos que logran establecerse en un determinado hospedador. La capacidad del parásito para multiplicarse en el hospedador o la falta de la misma. El número total de parásitos en toda su fase de evolución que estén presente en el hospedador.
2. Virulencia del parásito Es la capacidad que tiene el parásito para producir daño en el hospedador.
3. Situación o localización del parásito en el organismo hospedador 4) Gravedad o naturaleza del daño causado por el parásito.

ACCIÓN PATÓGENA DE LOS PARÁSITOS SOBRE EL HOSPEDADOR

Los daños producidos por los parásitos en nuestros efectivos ganaderos son extraordinariamente cuantiosos, causando a nuestra economía anualmente elevadas pérdidas. Dependen de causas heterogéneas. Las acciones nocivas, por ejemplo, pueden ser principalmente de tipo mecánico, pero al mismo tiempo puede combinarse con acciones inflamatorias, o nutritivas, o con la transmisión de agentes patógenos, o la penetración de sustancias venenosas por la piel (simúlidos), o por el intestino, por ejemplo, representadas por productos metabólicos.

1. Acciones patógenas mecánicas, expoliadora e inflamatoria

Acciones **mecánicas** puras se presentan, por ejemplo, en las obstrucciones intestinales provocadas por ascáridos; las de los conductos biliares y el conducto colédoco (papila duodenal) por *Fasciola hepática* y sus concreciones; las de los bronquios, por metastrongilidos, o las de las tráqueas de las ovejas por *Acarapis woodi*. Focos de necrosis se forman a causa de la acción de los escólex de los cestodos o las ventosas de los trematodos. **Inflamaciones** o destrucciones tisulares se desarrollan por el aparato bucal de las larvas de los éstridos, sarcoptes, ancistostoma, moscas, mosquitos, ácaros y garrapatas, y de modo más intenso a causa de los cisticercos, fasciolas jóvenes, protagonismos del oviducto de las aves, etc. Este mismo tipo de alteración producen las larvas de los ancilostómicos y estrongiloides, que penetran a través de la piel. La acción **expoliadora** consiste en la sustracción de sustancias nutritivas o jugos hísticos que necesita para sí el parásito, bien se trate de hematófagos o de endoparásitos no hematófagos.

No solamente los parásitos adultos, como generalmente se acepta, los que perjudican a nuestros animales domésticos y útiles, sino incluso sus formas de desarrollo, como, por ejemplo, las larvas emigrantes de los ascáridos, estrongiloides, algunos tricostrongilidos (*Ostertagia* y *Nematodirus*) y metastrongilidos pulmonares, así como las fases quísticas de los cestodos, los merozoítos de los coccidios, etc. Las alteraciones producidas por los estadios juveniles de los parásitos originan enfermedades independientes que hasta pueden ser incluso más graves que las causadas por los helmintos adultos, como ocurre con *Oesophagostomum* spp. (Nódulos en la pared intestinal), *Strongylus vulgaris* (aneurisma), *Coenurus cerebralis* (torneo), *Echinococcus* spp. (Afecciones hepáticas y de los ojos). Tales lesiones se producen, en parte, a consecuencia de las migraciones.

2. Acciones tóxicas

Debe diferenciarse entre venenos puros y sustancias de acción tóxicas. Verdaderos venenos producen, por ejemplo, las abejas, mosquitos, ácaros y sarcosporidios.

Substancias de acción tóxica son los metabolitos macromoleculares producidos por los nemátodos de vida anoxibiotica y los productos de degradación que se forman después de su muerte, los cuales actúan nocivamente sobre todo el organismo, especialmente si son absorbidos desde el intestino. Por la acción de sustancias tóxicas pueden ser alteradas, entre otras partes del organismo, las paredes de los capilares, con lo que se producen edemas, tal como ocurre, por ejemplo, en la durina.

3. Transmisión de enfermedades

De modo inmediato, puede transmitirse un agente patógeno por contacto reciproco, como ocurre con las diversas formas de sarna de nuestros animales domésticos, o con la acariosis de las ovejas, así como en el acto del coito (durina, tricomoniosis). El contacto inmediato se produce mediante la interpolación de un transmisor de agente patógeno; por ejemplo, en la sarna, por objetos infestados (utensilios de limpieza, arneses, etc.), por el viento o por personas que, entre otras, pueden difundir las formas de hypopus de los ácaros de los granos (*Tyroglyphus* spp).

Los transmisores activos (como los hospedadores intermediarios) permiten que en su cuerpo prosiga el desarrollo del agente patógeno por ellos adquiridos, o su multiplicación, y lo llevan con su picadura, o sus heces, a otro nuevo hospedador (hospedador definitivo o final), como sucede, por ejemplo, con los mosquitos y las filarias, las moscas y los tripanosomas, o las garrapatas y los piroplasmas. Los transmisores pasivos son ingeridos por el hospedador definitivo y el agente patógeno en ellos albergado queda entonces libre, como ocurre con las fases larvarias de los Anoplocephalidae alojados en los ácaros del género *Galumna*.

Del mismo modo que los hospedadores se han perfeccionado a través de su desarrollo filogenético, igualmente observamos entre los parásitos una distribución sistemática análoga en tipos, clases, ordenes, familias, géneros, especies y hasta variedades, que deben considerarse como el resultado de la evolución a lo largo de varios milenios y que aún hoy día, todavía no ha concluido.

La adaptación a la vida parasitaria conduce a ciertas modificaciones en los individuos que originalmente tenían vida libre. Por un lado, hizo superfluos ciertos órganos que eran precisos antes, de tal manera que involucionaron, tanto más cuando más sedentario se hizo el parásito. Esto ocurre con mayor intensidad en los endo que en los ectoparásitos, y entre los permanentes más que entre los periódicos.

Los parásitos que viven en los órganos (excepto los situados en los pulmones) tienen que ser capaces de lograr realizar sus cambios de materia y energía sin recibir directamente el oxígeno, es decir, ser << anoxibiontes >>. Sus necesidades energéticas las cubren, ante todo,

desdoblado hidratos de carbono, como el glucógeno.

Conocemos perfectamente el hecho de la mutua adaptación entre hospedador y parásito, pero no como se desarrolla a partir de formas de vida libre, que se hacen parásitas. Estamos mejor informados sobre la capacidad del organismo hospedador para crear un mecanismo de protección, o de defensa contra el parásito, en el marco del equilibrio biológico.

A este respecto, distinguimos entre la **resistencia congénita** y la **inmunidad adquirida**. Ambos estados defensivos descansan sobre la base de reacciones antígeno-anticuerpo, y tienen la misión de proteger al organismo hospedador, como ocurren las infecciones bacterianas y víricas, y con las toxinas, de las consecuencias de la primoinfección, o de los contagios permanentes, respectivamente. **La resistencia congénita** contra ciertos agentes patógenos la transmiten los progenitores a su descendencia y es un carácter genotípico. **La inmunidad adquirida**, por el contrario, es un estado defensivo contra los agentes patógenos que poseen propiedades inmunizantes de naturaleza fenotípica, adquirido en el curso de la vida.

Los helmintos y sus productos metabólicos, secreciones, excreciones, enzimas, etc., actúan como antígenos y provocan, además de alteraciones locales celulares, la formación de anticuerpos.

Pero como, a diferencia de lo que sucede con las bacterias, no tiene lugar una multiplicación del número de parásitos, la formación de los anticuerpos se realiza sólo de un modo paulatino, por lo cual se necesita una constante repetición de las infestaciones hasta que, finalmente, el mecanismo defensivo inmunizador presida las relaciones del hospedador con el parásito.

Deben considerarse como factores inmunógenos los productos metabólicos, así como ciertas fases de la vida del parásito, entre las cuales se admite que desempeñan un papel particularmente importante las mudas larvarias, y la liberación de humores que en ella tienen lugar. Puede conseguirse una inmunidad pasivamente adquirida en ciertas parasitosis mediante la administración de suero inmune.

En general, en las infecciones parasitarias la inmunidad adquirida no se lleva a la completa eliminación de los parásitos de una especie ni tampoco a la inmunidad contra ulteriores infecciones por parásitos de la misma especie. En el cuerpo del hospedador queda una pequeña parte de los parásitos, con lo cual constantemente se está formando una pequeña cantidad de anticuerpos, constituyendo lo que denominamos premunición.

CIRCUNSTANCIAS QUE PUEDEN CONDUCIR A LA DEBILITACIÓN DE LA RESISTENCIA NATURAL:

1.- *Un ataque intenso y repentino de agentes patógenos,* frente al que no hay fuerzas defensivas, puede provocar la destrucción del organismo hospedador. Esto es especialmente lo que ocurre con individuos jóvenes, que no pueden formar con suficiente rapidez las sustancias defensivas correspondientes.

2.- *Presencia simultánea de enfermedades bacterianas o víricas.*

3.- *Trastornos dependientes de la explotación,* tales como cambios de clima o de lugar; transportes fatigosos (por ejemplo, por ferrocarril); exceso de trabajo, particularmente cuando se trata de animales jóvenes; la pubertad, el cambio de pelo, la muda, el cambio de dentición (sobre todo en el perro), gestación, lactación, excesiva actividad sexual, etc.

4.- *Insuficiencias cuantitativas y cualitativas en la alimentación,* especialmente la carencia de las proteínas necesarias para la formación de los anticuerpos, así como vitaminas, aminoácidos, sustancias minerales.

5.- *Disminución de los factores hereditarios protectores* que gobiernan la resistencia natural, mediante cruzamientos inadecuados.

Como ya se ha dicho, etiológicamente en las enfermedades parasitarias es muy frecuentes que intervenga no solamente un parásito, sino dos o más especies al mismo tiempo. Tales infestaciones concomitantes no significan una mera adición de diferentes caracteres patógenos, sino una potenciación del efecto nocivo. Así, por ejemplo, una parasitosis primaria por áscaris, puede conducir a un proceso patógeno grave, epizootico, si se combina con coccidiosis, o bien, una infestación latente de uncinarias en las vulpejas puede tener curso mortal, si se combina con una afección por crenosomas o capilarias.

El mecanismo de la inmunidad, una vez alcanzado, actúa sobre el parásito, de forma que retrasa su madurez sexual y desarrollo, reduce su índice de producción, hace más desfavorable su vida sedentaria, disminuye la implantación de nuevos parásitos y refrena el desarrollo ulterior de las larvas ingresada en el organismo, que, o bien son eliminadas (triquinela), o bien son encapsuladas. La eliminación de helmintos y el empeorar su capacidad de asentamiento parecen deberse a cierta modificación del ambiente de las mucosas, tal como el edema y la disminución de la tensión del oxígeno.

La inmunidad se desarrolla más rápidamente en los animales sexualmente maduros que en los jóvenes, los cuales, como enseña la práctica, son los que en mayor parte de los casos sufren más intensamente la acción de los parásitos.

EPIZOOTIOLOGIA DE LOS PARASITOS Y LAS PARASITOSIS

La epizootiología es la ciencia que estudia las leyes del origen, desarrollo y extinción de los fenómenos masivos que afectan la salud de los animales.

En el concepto actual de la Parasitología funcional desarrollada en los últimos años como hemos planteado anteriormente, no solo se estudia al parásito como animal aislado, extiende sus conocimientos a todos los factores que intervienen o tiene relación con el ciclo vital de los parásitos, estudia las relaciones entre las poblaciones de los parásitos y sus relaciones con los hospederos ecológicos que determinan la existencia de los parásitos y la presentación de las parasitosis.

Para el establecimiento de los métodos de lucha control y final devastación de los parásitos y por tanto para el control y erradicación de las parasitosis que ellos ocasionan en los animales, la parasitología funcional descansa grandemente en los conocimientos que le proporcionan el estudio de los factores que están determinados por la aplicación de la epizootiología de los parásitos y de la parasitosis.

Los indicadores epizootiológicos en las parasitosis.

Están determinados por el estudio de la biología de los parásitos regulados por los factores ecológicos y la existencia de los hospederos, así como las posibilidades de contacto entre ellos. La existencia real de estos factores determina la presencia de los parásitos en un ecosistema y la posibilidad real de la presentación de las parasitosis.

La difusión.

La difusión de una o muchas especies de parásitos en todo el territorio estudiado (zona, municipio, provincia, país). Está indicada por la existencia de una o más especies de parásitos garantizada por la libre circulación de dichos parásitos (cadena epizootica) y regulada por los factores bióticos y abióticos.

La extensidad de la invasión

Determinada de la existencia real de un parásito para la o las especies de hospederos en un territorio la extensidad de la invasión estará determinada por el ciento de dichos hospederos de un total investigados que los albergan. La extensidad de la invasión es uno de los índices epizooticos y que puede ser determinado por numerosos métodos de investigación

parasitológicos de tipo cualitativos.

La extensidad de la invasión o extensión de la invasión nombre con el que también se conoce, se aplica sobre todo en el caso de los helmintos y se representa en abreviatura con la inicial mayúscula un criterio de tipo biológico.

Periodo de incubación. El tiempo que media desde la entrada o puesta en contacto del parásito con su hospedador y el comienzo de las manifestaciones clínicas en este, provocando por la presencia del parásito.

Periodo de potencia. Es el tiempo durante el cual el parásito puede ser detectado mediante los métodos de laboratorio (exámenes parasitológicos) y durante el cual el hospedero manifiesta síntomas clínicos o perdidos de la salud por la presencia del parásito.

Periodo de post-patencia. Se establece casi siempre a continuación del periodo patente. En él puede ser diagnosticado o no la presencia del parásito mediante la observación de sus formas de dispersión (huevos, larva, quiste, esporozoitos, etc.). En relación con el estado de salud del hospedero durante el periodo de post-patencia o post-patente, las manifestaciones clínicas disminuyen rápidamente.

Periodo de propagación y dispersión. Está representado por la salida o expulsión del parásito del hospedador, se entiende además la salida o expulsión de las formas reproductivas originada por el parásito que garantiza la existencia de uno de los eslabones en la cadena epizootica.

Es evidente que el proceso invasivo en la naturaleza establece el número total de los parásitos en un hospedero. Ya sea en toda su economía o en un órgano en particular. Es de aplicación también en el caso de los helmintos.

El proceso invasivo en la naturaleza

Estudia los mecanismos naturales que determinan la existencia de formas parasitarias con capacidad invasiva en el ambiente de vida de los hospederos, la entrada en dichos hospederos, su establecimiento, multiplicación, momento en el que se manifiesta la presencia de los parásitos y forma en el que los parásitos salen al exterior.

Ya que según lo establecido por la parasitología funcional todas las parasitosis para que surjan tienen que cumplir las siguientes fases:

Desarrollo exógeno del parásito. Directa o indirectamente.

Entrada o contacto del parásito en el organismo hospedador definitivo. Activa o pasivamente.

Periodo de prepatencia. Tiempo que media desde la penetración contacto del parásito con el hospedero definitivo y momento en que el parásito, puede ser detectado mediante métodos de diagnósticos parasitológicos.

Por regla general la observación del propio parásito de sus formas de dispersión (larvas, huevos, o quistes, etc.). Tiene como fundamento de las palabras que forman (E.I).

Este índice (E.I) depende de varios factores por lo que su valor exacto no siempre es real; esta en dependencia en el caso de los helmintos con la dinámica de ovulación que puede variar de acuerdo a la época del año, del mes, la semana, el día he incluso durante las horas del día.

Con gran frecuencia los resultados de investigaciones cualitativas sobre la presencia de parásitos en un hospedador resultan negativos, sin embargo, el animal investigado puede albergar parásitos, demostrable por otros métodos más precisos.

En el caso de los helmintos este fenómeno puede estar causado por una interpausa biológica en la puesta de huevos por parte de los parásitos, conocida también con el nombre de “fenómeno de helmintosis latente”.

Puede estar determinado este fenómeno de helmintosis latente en el hecho de que todos los helmintos presentes sean muy jóvenes nohabiendo alcanzado la madurez sexual en el momento del análisis. Existe no obstante un complejo de factores que lo pueden ocasionar entre ellos, el estado fisiológico del organismo y los fenómenos de resistencia. Estos factores crean dificultades para el diagnóstico de certeza en el laboratorio.

La intensidad de la invasión

La intensidad de la invasión (I.I) es el factor raleza está representado por un cuadro muy variable y complicado y en su interpretación es necesario estudiar, determinar y conocer: 1.-El status parasitológico. Cantidad de especies de parásitos presentes en una zona, municipio, provincia y país, para las diferentes especies hospederas.

2.-La E.I e I.I en relación con la edad, raza y especies de los hospederos definitivos, así como las variaciones que experimentan el número de los parásitos de cada especie en sus hospederos en las distintas épocas del año.

3.-La lucha contra los parásitos. Mediante la selección de métodos cada vez más efectivos que

finalmente posibiliten la devastación completa de los parásitos en todos sus estadios.

Ciclo invasivo en relación con el hospedero definitivo.

El ciclo de invasión es un intercambio velado entre la extensión y la intensidad de invasión de un parásito, biológicamente condicionado en las distintas épocas del año, bajo la influencia recíprocas del organismo parasitario y del hospedador en las condiciones específicas del ambiente investigado.

Las invasiones parasitarias tienen un carácter dinámico durante el transcurso del año debido a los factores abióticos en la esfera del macroclima (clima, temperatura, humedad, composición, de la tierra, pH del suelo, etc.) y en la esfera del microclima con la influencia antrópica (heces fecales, tecnología de la crianza, raza, edad etc.) y los factores bióticos que forman los seres vivos del edafón de la tierra en el ambiente externo de la misma (macroclima) o en el ambiente de la crianza que rodea a los animales domésticos.

La aparición de la enfermedad parasitaria en los animales no está solamente condicionada por el proceso invasivo en la naturaleza sino también por el complejo de las relaciones parásito-hospedero y hospedero-parásito.

El parto como factor fisiológico en el proceso.

La gestación y el parto como terminación de la misma en los animales domésticos actúan como factor fisiológico en el proceso invasivo en la naturaleza sobre todo en el caso de los helmintos.

El aseguramiento por parte de la madre de los nutrientes necesarios

En el desarrollo del feto, así como los cambios en los niveles de hormonas en su organismo determinan un relajamiento del equilibrio biológico producto del triunfo ecológico del organismo hospedador sobre las poblaciones de parásitos que se interpreta como un estado de parasitiasis en la mayoría de los casos.

Este relajamiento determina una mayor o total libertad del parásito en su ambiente de primer grado (hospedero), producto del cual, si su desarrollo biológico se encontraba detenido o retardado el mismo se acelera.

Este número de la actividad biológica de un helminto determina una mayor producción de huevos o larvas, así un aumento de sus acciones patógenas y en muchos casos la invasión del feto en el útero materno. La producción aumentada de huevos y larvas determina si las condiciones ecológicas del ambiente de segundo grado son favorables, un aumento de los estadios evolutivos y por tanto de aquellos que poseen capacidad invasiva en el medio exógeno,

con lo cual se asegura en parte las posibilidades del contacto entre estas formaciones parasitarias y sus hospederos, que traen como consecuencia la posible presencia de verdaderos estados de parasitosis.

Hipotiposis e hiperbiosis como factor epizootiológico.

En el marco de las relaciones recíprocas parásito hospedero y como resultado de las interacciones de uno y otro se establece el triunfo del parásito sobre el organismo hospedador, que permite

al primero una libertad casi total de su actividad máxima biológica como explicamos anteriormente, que se denomina como hiperbiosis. Si por el contrario el organismo hospedador logra mediante sus mecanismos defensivos prácticamente anular o limitar la actividad biológica del parásito se conoce dicho estado con el término de hipobiosis.

Desde el punto de vista epizootiológico ambos conceptos que se convierten en una realidad práctica. En la producción, en la mayoría de los casos son difícilmente evaluados, pudiendo incluso pasar sin que nos percatemos de lo que está sucediendo.

La dinámica de invasión de los parásitos.

La dinámica de la invasión de los parásitos puede determinar la dinámica de aparición de las parasitosis como resultado de dos factores principales:

1.- El desarrollo de los parásitos durante la fase exógena. 2.- El proceso de invasión en el hospedero (fase endógena).

Facilitada o no por la coincidencia de los otros factores antes explicados.

Desde el punto de vista epizootiológico el análisis de las características generales del ciclo biológico de los parásitos establece la existencia de los geoparásitos y la de los bioparásitos, de unos y otros la fase exógena está condicionada por factores ecológicos.

Las condiciones ecológicas abióticas y bióticas no son iguales durante todo el año, siendo una de las causas debido a lo cual la presentación de las invasiones parasitarias y de las enfermedades parasitarias que pueden presentarse tiene un carácter dinámico y en muchos países de tipo estacional.

En la fase endógena del ciclo también los factores abióticos y bióticos están presentes y al igual que durante la fase exógena existen épocas del año donde dichos factores son más favorables.

El esclarecimiento y determinación de la forma en que actúan estos factores en el desarrollo de cada ciclo biológico de los parásitos permite un grado tal de dominio del conocimiento del

ciclo biológico, del parásito que permite pronosticar en que momento durante el año se puede esperar la presentación de la máxima intensidad de la actividad biológica de un parásito en cuestión así como la posible presentación de la parasitosis que el ocasiona y por tanto establecer una estrategia de lucha contra los mismo apoyados en base científica que disminuya al máximo las pérdidas directas e indirecta que causan las invasiones parasitarias en los efectivos ganaderos.

TAXONOMIA

Sería físicamente imposible estudiar el vasto e intrincado mundo de los seres sin tener un sistema organizado de clasificación. Esta necesidad ha sido cubierta por **Taxonomía**. La Taxonomía es la ciencia de la identificación, nomenclatura y clasificación de las cosas. Si las plantas y los animales no tuvieran un nombre científico, su estudio y referencia serían imposibles.

Taxonomía Moderna. - Linneo (1707- 1778) fue quien realmente sentó las bases de la taxonomía moderna. Estableció el sistema binomial de clasificación, el cual consiste en dar dos nombres paracada especie de animal y planta. El sistema binomial apareció en 1753 en su libro **Sistema Naturae**. Los dos términos que constituyen el nombre científico se dan en latín o en griego en virtud de que son lenguas muertas que no están sujetas a cambios.

El primer nombre fue designado como género y el segundo como especie. El nombre del género siempre empieza con mayúscula; y el de especie con minúscula. Así tenemos, por ejemplo, que al hombre moderno se le denomina (*Homo sapiens*). Al león africano (*Felis leo*), al gato casero (*Felis doméstica*), al perro (*Canis familiaris*).

Lamarck en (1744-1829) mejoró el sistema linneano introduciendo el concepto de relaciones evolucionista dentro de la taxonomía. Mediante este método, los animales y las plantas fueron colocados en grupos de acuerdo con la forma como evolucionaron. Este tipo de taxonomía es la que se conoce como Sistema Natural de Clasificación. Actualmente los organismos se colocan en grupos de acuerdo con su morfología (forma y estructura), su medio ambiente y sus relaciones evolucionistas.

El Orden de Clasificación. Todos los organismos tradicionalmente se colocan en dos grandes categorías denominadas reinos. Las plantas se colocan en el reino vegetal y los animales, en el reino animal. Los reinos, posteriormente, se subdividen en grupos más pequeños de organismos relacionados entre sí, denominados Phylum. Cada phylum se subdivide en clases, las clases en órdenes, los órdenes en familia, las familias en géneros y los géneros en especies.

Clasificación del Hombre

Reino – Animalia (Animal) Phylum – Chordata (Vertebrados) Clase – Mammalia (Mamíferos)
Orden – Primates (Primeros en rango) Familia – Hominidae (Homínidos) Género – Homo
(Hombre)

Especie – sapiens (Sabio) Nombre común- Hombre **Clasificación del perro** Reino – Animalia
(Animal)

Phylum – Chordata (Vertebrados) Clase – Mammalia (Mamíferos) Orden – Carnívoros Familia
– Canidae (Cánidos) Género – Canis (Canino) Especie – familiares

Nombre común – perro

Clasificación del gato

Reino – Animalia (Animal) Phylum – Chordata (Vertebrados) Clase – Mammalia (Mamíferos)
Orden – Carnívoros

Familia – Felidae (Felinos) Género – Felis (Gato) Especie – doméstica

Nombre común – Gato casero

Clasificación del bovino

Reino – Animalia (Animal) Phylum – Chordata (Vertebrados) Clase – Mammalia (Mamíferos)

Orden: Artiodactilo Suborden: Rumiante Familia: Bovidae

Género: Bos

Especie: Bos taurus o Bos indicus

Clasificación del cerdo

Reino: Animal

Clase: Mamífero Superorden: Ungulados Orden: Artiodáctilos Familia: Suidos Género: Sus

Especies Sus scrofa

Subespecies: S. s. domesticus (cerdo doméstico)

Clasificación de la oveja.

Reino: Animal Phylum: Chordata Clase: Mamífera Orden: Artiodáctilos Suborden: Rumiante

Familia: bóvidos Genero: Ovis Especie: Ovis aries

Clasificación de la cabra

Reino: Animal Phylum: Chordata Clase: Mamífera Orden: Artiodáctilos Suborden: Rumiante

Familia: bóvidos Genero: caprae Especie: caprae pisc

GENERALIDADES DE LOS PARASITOS MÁS IMPORTANTES DE LOS ANIMALES DOMESTICOS.

PHYLUM: PROTOZOOS

Los protozoos son animales unicelulares en los que las actividades diversas de metabolismo, locomoción, etc. son llevadas a cabo por orgánulos de las células. Los protozoos por otra parte, tienen un núcleo bien definido y no presentan pared celular rígida, lo que permite, al mismo tiempo una variación marcada de tamaño y forma. De todas maneras, estas distinciones no pueden aplicarse rígidamente a todas las formas.

Estructuras de los protozoos

Núcleo. - Los protozoos son eucariotas (núcleo con membrana limitante), mientras que las bacterias son procariotas (material nuclear disperso en el citoplasma)

Citoplasma. - En el citoplasma se distingue un ectoplasma externo y un endoplasma interno.

Locomoción. - Los protozoos pueden moverse por deslizamiento o por medios de pseudópodos, flagelos o cilios

Nutrición de los Protozoos.

La nutrición puede ser holofítica, holozoica, o saprozoica. Los protozoarios *holofíticos* son formas que poseen algunas características de las plantas.

LOS HELMINTOS PLATELMINTOS Y MATELMINTOS

CLASE TREMATODA

Los cuerpos de los trematodos o duelas están aplastados dorsoventralmente no están segmentados y son foliáceos. Todos los órganos están incluidos en un parénquima, sin existir cavidad corporal. Las diferentes especies se adhieren al exterior o a los órganos internos del hospedador mediante ventosas, ganchos o pinzas. Tienen boca y tubo digestivo, pero generalmente no existen. La boca conduce a una faringe muscular que se continúa en un intestino que se divide en dos ramas, las cuales, a su vez, se pueden subdividir. El sistema excretor, ramificado, tiene células

flamíferas, y llega a una vesícula excretora que, generalmente, tiene una abertura posterior. Son hermafroditas, excepto la familia schistosomatidae, cuyas especies son unisexuales. Los ciclos biológicos son directos o indirectos.

Existen tres subclases:

La Monogenea. - Las especies de esta subclase son parásitas principalmente de vertebrados acuáticos poiquiloterms (peces, anfibios y reptiles), y la mayor parte son ectoparásitos. No existe ninguna especie en animales domésticos. Los ciclos biológicos, hasta donde se conoce, son directos.

Aspidogastrea. - esta subclase solo incluye una familia la aspidogastridaea, cuyas especies son endo o ectoparásitos de peces, tortugas, moluscos o crustáceos, sin que ninguna de ellas parasite animales domésticos.

Digenea. - A esta subclase pertenecen todas las especies parásitas de animales domésticos los ciclos biológicos requieren 1, 2 o más hospedadores intermediarios.

Dentro de los trematodos más importantes tenemos al *Dicrocoelium lanceolatum* y la *Fasciola hepática*:

CLASE CESTODA

Morfología

Los cestodos son helmintos hermafroditas, endoparásitos, con el cuerpo acintado y sin cavidad corporal ni tubo digestivo. Su tamaño oscila de unos pocos milímetros 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 contricciones transversales que varían considerablemente de forma y tamaño.

La mayoría de los cestodos poseen órganos reproductores repetidos metaméricamente, característica denominada proglotidización. Los proglotis se forman desde el cuello o región del crecimiento y maduran según se alejan del escólex. Los proglotis posteriores, cuando maduran completamente, se llenan de huevos (grávidos). El cuerpo está cubierto por un tegumento compuesto de una capa externa sincitial formada por células tegumentarias debajo de la capa sincitial está la musculatura, que penetra más profundamente en el cuerpo relleno de parénquima. El sistema excretor es nefridial, con células flamígeras y conductos eferentes. Tienen uno o dos juegos de órganos reproductores por proglotis. Los órganos reproductores generalmente maduran de los proglotis anteriores a los posteriores, los huevos cuando salen de los proglotis pueden estar embrionados o no.

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, se desprenden de las envolturas que la rodean y crecen hasta convertirse en cestodo adulto.

Se distinguen las siguientes larvas quísticas.

a) Cisticerco (Cystecercus). - Larva de numerosos Cyclophyllidea principalmente del género Taenia. La oncosfera 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 Taenia saginata. Una vez ingerido por el hospedador definitivo, se digiere 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 cisticercoide que en el cenuro. De este modo, a partir de una sola oncosfera se desarrollan numerosas formas quísticas, con disposición diversa, que contienen centenares de miles estadios juveniles de futuros Cestodos.

d) Cisticercoides (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) Plerocercoides. - 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 25cm, arrastrándose de modo vermiforme para llegar a las hierbas o brisnas de heno.

CLASE: NEMATODA

Reino: Animalia Subreino: Eumetazoa

(sin rango) Bilateria Protostomia

Superfilo: Ecdysozoa Nematoida

Filo: Nematoda o Nemathelminthes (Rudolphi, 1808)

Clases: Adenophorea Chromadorea

Sinonimia: *Nematodes Burmeister, 1837; *Nematoidea sensu stricto Cobb, 1919

*Nemates Cobb, 1919; *Nemata Cobb, 1919 emend.

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.

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.

PHYLUM: ARTHROPODA

El nombre de este phylum deriva de las palabras griegas arthros, “articulación”, y podos, “pies”, y hace referencia al hecho de que los representantes del phylum tienen apéndices articulados.

El número de apéndices encontrados en el cuerpo de un artrópodo suele ser par, situándose un par en cada segmento. Sobre la cabeza se disponen uno o dos pares de apéndices, que son las antenas sensoriales, situándose por detrás de ellas otros pares de apéndices, modificados para la alimentación.

Los órganos respiratorios de los artrópodos son también característicos del phylum. Estos son:

1. Agallas (branquias)
2. Tráqueas que son tubos finos y elásticos con un fino revestimiento quitinoso.
3. Otras estructuras respiratorias son los pulmones y las branquias en libro, de las arañas y cangrejos respectivamente.

El tubo digestivo varía en las diferentes clases de artrópodos. No obstante, en todos ellos consta de: (a) el estomodeo, mencionado anteriormente recubierto por quitina, que puede a su vez dividirse en una faringe succionadora, un proventrículo (buche) u una molleja, (b) el proctodeo, mencionado con anterioridad, que también aparece revestido por quitina; un intestino medio o mesenterón, que comunica el estomodeo con el proctodeo. Los artrópodos tienen normalmente sexos separados.

El Phylum arthropoda incluye a las siguientes clases de interés: crustácea, myriapoda, insecta, arachnida, pentastómida.

LISTA DE PARÁSITOS DEL CABALLO DE ACUERDO A LA UBICACIÓN ANATOMICA

TRACTO DIGESTIVO

Trematodos

Gastrodiscus aegyptiacus *Gastrodiscus secundus* *Pseudodiscus collinsi*

Cestodo

Anoplocephala magna *Anoplocephala perfoliata* *Paranoplocephala mamillana*

Nematodos *Parascaris equorum* *Habronema muscae* *Habronema majus* *Draschia megastoma*

Nematodos (cont.)

Gongylonema pulchrum Rhabditis gingivalis Strongyloides westeri Strongylus equinus

Strongylus edentatus Strongylus vulgaris Strongylus asini Triodontophorus serratus

Triodontophorus brevicauda Triodontophorus minor Triodontophorus tenuicollis

Oesophagodontus robustus

Graterostomum acuticaudatum Craterostomum tenuicauda Gyalocephalus capitatus

Nematodos (cont.) Cyathostomum spp.

Cylicocyclus spp. Cylicodontophorus spp. Cylicostephanus spp.

Poteriostomum spp.

Trichonema spp. Trichostrongylus axei Cooperia oncophora Probstmayria vivipara Oxyuris equi

Oxyuris poculum Oxyuris tenuicauda

Artrópodos

Gasterophilus intestinalis (larva) Gasterophilus inermes (larva) Gasterophilus nasales (larva)

Gasterophilus pecorum (larva) Gasterophilus haemorrhoidalis (Lar) Gasterophilus nigricornis

Gasterophilus meridionalis Gasterophilus ternicinctus

Protozoos

Tritrichomonas equi Trichomonas equibuccalis Trichomonas caballi Chilomastix equi

Giardia equi Entamoeba equi

Entamoeba equibuccalis Entamoeba gedoelsti Eimeria leuckarti Eimeria solipedum Eimeria uniungulati

HÍGADO

Trematodos Dicrocoelium dendriticum Fasciola gigantica Fasciola hepática Fascioloides magna **Cestodos**

Taenia hydatigena (Cysticercus tenuicollis). Quiste hidatídico

APARATO CIRCULATORIO

Trematodos Schistosoma bovis Schistosoma indicum Schistosoma mattheei Schistosoma intercalatum Schistosoma nasalis

Schistosoma margrebowiei Schistosoma japonicum Ornithobilharzia turkestanicum

Nematodos

Elaeophora böhmi Strongylus vulgaris (larva)

Protozoos Babesia caballi Babesia equi

Tripanosoma brucei Tripanosoma congolense Tripanosoma dimorphom Tripanosoma

equinum *Tripanosoma equiperdum* *Tripanosoma evansi* *Tripanosoma vivax* *Ehrlichia equi*

APARATO EXCRETOR

Nematodo *Diocotophyma renale* **Protozoos**

Trypanosoma equiperdum

Klossiella equi

APARATO RESPIRATORIO

Trematodo *Schistosoma nasalis* **Cestodos**

Quiste hidatídico **Nematodos** *Dictyocaulus arnfieldi* *Habronema* spp. (Larva)

Sanguijuelas *Limnatis nilotica* **Artrópodos**

Rhinoestrus purparensis (larva)

PIEL Y TEJIDO SUBCUTANEO

Nematodos *Dracunculus medinensis* *Habronema* spp. (Larva).

Parafilaria multipapillosa

Sanguijuelas

Limnatis nilotica

Artropodos

Hypoderma bovis (larva) *Hypoderma lineata* (larva) *Callitroga hominivorax* (larva)

Chrysomya bezziana (larva) *Hippobosca equina* *Hippobosca maculata* *Hippobosca Rufipes*

Damalinia equi

Haematopinus asini *Vermipsylla ioffi* *Vermipsylla perplexa* *Vermipsylla alacurt* *Vermipsylla dorcadia*

Otobius megnini *Ixodes ricinus* *Ixodes canisuga* *Ixodes pacificus* *Ixodes cookei* *Ixoides scapularis* *Boophilus annulatus*

Boophilus decoloratus *Boophilus microplus* *Margaropus winthemi* *Rhipicephalus*

appendiculatum *Rhipicephalus evertsi* *Rhipicephalus bursa* *Dermacentor olbipictus*

Dermacentor nigrolineatus *Dermacentor venustus* *Dermacentor nitens* *Dermacentor*

occidentalis *Dermacentor reticulatus* *Amblyomma hebracum* Artropodo (cont.) *Amblyomma*

americanus *Amblyomma cajennense* *Amblyomma imitator* *Amblyomma maculatum*

Sarcoptes scabiei

Psoroptes equi *Psoroptes hippotis* *Chorioptes equi* *Trombicula* spp.

Demodex equi

Protozoos

Besnoitia bennetti

MUSCULOS, TENDONES, ETC.

Nematodos Onchocerca cervicalis Onchocerca reticulada Onchocerca raillieti

Protozoos Sarcocystis bertrami Sarcocystis fayeri

Nematodos

Thelazia lacrymalis

Setaria equina (microfilariae)

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Cestodos

Quistes hidatídicos

Taenia multiceps (Coenurus cerebralis)

Nematodos

Setaria digitata

Micronema deletrix

CAVIDADES SEROSAS

Cestodos

Taenia hydatigena (Cysticercus tenuicollis)

Nematodos

Setaria equina

LISTA DE PARÁSITOS DEL BOVINO, OVINO, CAPRINO TRACTO DIGESTIVO

Trematodo Ogmocotyle indica Paramphistomum cervi

Paramphistomum scotiae Paramphistomum hiberniae Paramphistomum ichikawi

Paramphistomum goti Paramphistomum liorchis Paramphistomum microbothrioides

Calicophoron calicophoron Calicophoron raja

Calicophoron cauliorchis Cotylophorum cotylophorum Gastrothylax crumenifer

Fischoederius cobboldi Fischoederius elongates Carmyerius spatiosus Carmyerius gregarius

Ceylonocotyle streptocoelium Cymbioforma indica

Cestodos Moniezia expansa Moniezia benedeni Avitellina spp.

Thysanosoma actinioides Thysaniezia giardi

Nematodos

Toxocara vitulorum Gongylonema pulchrum Gongylonema verrucosum Mecistocirrus digitatus Haemonchus contortus Haemonchus placei Haemonchus similis Trichostrongylus axei Trichostrongylus colubriformis Trichostrongylus longipicularis Ostertagia ostertagi

Ostertagia trufurcata

Ostertagia lyrata

Nematodos (cont.) Ostertagia leptospicularis Ostertagia bisonis Ostertagia orloffii Ostertagia podjapolskyi Skrabinagia boevi Cooperia punctata Cooperia pecinata Cooperia oncophora Cooperia surnabada Cooperia spatulata Nematodirus filicollis Nematodirus helvetianus Nematodirus spathiger Agriostomum uryburgi

Bunostomum phlebotomum Strongyloides papillosus Trichuris ovis

Trichuris globulosa Trichuris discolor Capillaria bovis Capillaria longipes Capillaria bilobata

Oesophagostomum radiatum Chabertia ovina

Acantocéfalos

Macracanthorhynchus hirudinaceus

Protozoos Giardia bovis Entamoeba bovis

Tritrichomonas enteris Tetratrichomonas pavlovi Monocercomonas ruminantium Eimeria alabamensis

Eimeria auburnensis Eimeria bombayensis Eimeria bovis Eimeria brasiliensis

Eimeria bukidnonensis Protozoos (cont.) Eimeria canadensis Eimeria cylindrica Eimeria ellipsoidalis Eimeria illinoisensis Eimeria mundaragi Eimeria pellita Eimeria subspherica Eimeria wyomingensis Eimeria zuernii Crytosporidium bovis

HÍGADO

Trematodos Dicrocoelium dendriticum Dicrocoelium hospes Eurytrema pancreaticum Eurytrema coelomaticum Fasciola hepática

Fasciola gigantica Fascioloides magna

Gigantocotyle explanatum

Cestodos

Quiste hidatídico

Taenia hydatigena (Cysticercus tenuicollis) Stilesia hepática

Stilesia globipunctata Thysanosoma actinioides

APARATO CIRCULATORIO

Trematodo Schistosoma japonicum Schistosoma bovis Schistosoma mattheei Schistosoma spindale Schistosoma mansoni Schistosoma nasalis

Schistosoma margrebowiei Schistosoma indicum Ornithobilharzia turkestanicum Ornithobilharzia bomfordi **Nematodos**

Elacophora poeli Onchocerca armillata **Protozoos** Trypanosoma brucei

Trypanosoma congolense Trypanosoma dimorphon Trypanosoma evansi Trypanosoma theileri

Trypanosoma uniforme Trypanosoma vivax Babesia bigemina Babesia bovis

Babesia divergens

Babesia major Theileria annulata Theileria mutans Theileria lawrenci Theileria sergenti Theileria parva

Haematoxenus veliferus Toxoplasma gondii Anaplasma marginale Anaplasma centrale

Eperythrozoon wenyoni Ehrlichia bovis

Ehrlichia phagocytophilia

SISTEMA UROGENITAL

Nematodos Stephanurus dentatus Dioctophyma renale

Protozoos

Tritrichomonas foetus

APARATO RESPIRATORIO

Trematodos Fasciola hepática Schistosoma nasalis **Cestodos**

Quiste hidatídico

Nematodos

Dictyocaulus viviparus Mammomonogamus laryngeus Mammomonogamus nasicola

Sanguijuelas

Limnatis africana

Dinobdella feroz

Protozoos

Toxoplasma gondii

PIEL Y TEJIDO SUBCUTÁNEO

Nematodos

Rhabditis bovis Stephanofilaria dedoesi Stephanofilaria stilesi Stephanofilaria kaeli
Stephanofilaria assamensis Stephanofilaria okinawaensis Parafilaria bovicola Onchocerca
dukei Dracunculus medinensis

Artrópodos

Hypoderma bovis Hypoderma lineata (larva) Dermatobia hominis (larva) Chysomya bezziana
(larva)

Callitroga hominivorax (larva) Callitroga macellaria (larva) Haematobia exigua Haematobia
irritans Haematobia minuta Haematobia stimulans Hippobosca equina Hippobosca maculata
Hippobosca rufipes

Damalinia bovis Haematopinus curysternus Haematopinus quadripertusus Linognathus vituli

Solenopotes capillatus Vermipsylla ioffi Vermipsylla perplexa Vermipsylla alacurt
Vermipsylla dorcadia Raillietia auris Raillietia hopkinsi Otobius megnini Ixodes ricinus
Artrópodos (cont.) Ixodes pilosus

Ixodes rubicundus Ixodes cookei Ixodes pacificus Ixodes persulcatus Ixodes scapularis
Boophilus annulatus

Boophilus decoloratus Boophilus microplus Boophilus calcaratus Margaropus winthem
Hyalomma plumbeum plumbeum Hyalomma detritum scupence Hyalomma impressum
Hyalomma detritum mauretanicum Rhipicephalus appendiculatus Rhipicephalus capensis
Rhipicephalus simus Rhipicephalus neavei Rhipicephalus jeanelli Rhipicephalus ayrei
Rhipicephalus pulchellus Rhipicephalus sanguineus Rhipicephalus simus Rhipicephalus
evertsi

Haemaphysalis cinnabarina punctata

Haemaphysalis bispinosa Haemaphysalis bancrofti Haemaphysalis longicornis Dermacentor
albipictus Dermacentor reticulatus Dermacentor andersoni Dermacentor nitens Dermacentor
occidentalis Dermacentor variabilis Dermacentor venustus Dermacentor nigrolineatus
Amblyomma americanum Amblyomma cajennense Amblyomma imitator Amblyomma
hebraeum Amblyomma variegatum Amblyomma maculatum Rhipicephalus bicornis Sarcoptes
scabiei Artrópodos (cont.) Psoroptes bovis

Psoroptes natalensis Chorioptes bovis Psorergates bos Trombicula spp.

Demodex bovis Raillietia auris **Protozoos** Besnoitia besnoiti Toxoplasma gondii

MÚSCULOS Y TENDONES

Cestodos

Taenia saginata (Cysticercus bovis)

Nematodos

Onchocerca gibsoni

Onchocerca gutturosa Onchocerca lienalis **Protozoos** Sarcocystis bovifelis

CAVIDADES SEROSAS

Nematodos

Setaria labiadao-papillosa

Setaria digitata

Setaria yehi

Sarcocystis cruzi Sarcocystis hominis

Nematodos Thelazia rhodesii Thelazia gulosa Thelazia alfortensis Thelazia skrjabini

Setaria spp. (Inmutare)

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Cestodos

Coenurus cerebralis

LISTA DE PARÁSITOS DEL CERDOTRACTO DIGESTIVO

Trematodos

Fasciolopsis buski Echinoshasmus perfoliatus Postharmostomum suis Gastrodiscoides hominis Gastrodiscus aegyptiacus Brachylaemus suis Metagonimus yokogawai **Cestodos**

Diphyllobothrium latum **Nematodos**

Ascaris suum Ascarops strongylina Ascarops dentata

Physocephalus sexualatus Simondsia paradoxa Gongylonema pulchrum Gnathostoma hispidum

Gnathostoma doloresi Strongyhloides westeri Strongyhloides ransomi Trichinella spiralis

Trichuris Sui Bourgelatia diducta

Oesophagostomum dendatum Oesophagostomum brevicaudum Oesophagostomum quadrispinulatum Oesophagostomum granatensis Oesophagostomum georgianum

Ancylostoma duodenale

Necator americanus Globocephalus urosubulatus Globocephalus samoensis

Globocephalus longemucronatus Globocephalus versteri Trichostrongylus colubriformis

Trichostrongylus axei Hyostrongylus rubidus Ollulanus tricuspis Mecisitocirrus digitatus

Acantocéfalos

Macracanthorhynchus hirudinaceus

Artropodos

Gastrophilus haemorrhoidalis (Larva).

Gastrophilus intestinalis (larva)

Protozoos Chilomasti mesnili Giardia lamblia

Tetratrichomonas buttreyi Tritrichomonas suis Trichomitus rotunda Enteromonas suis

Entamoeba suis Iodamoeba butschlii Eimeria cerdonis

Eimeria debleicki Eimeria guevarai Eimeria neodebleicki Eimeria perminuta Eimeria polita

Eimeria porci Eimeria scabra Eimeria scrofae Eimeria spinosa Eimeria suis

Isopora suis

Isopora almaataensis

Balantidium coli

HIGADO

Trematodos Dicrocoelium dendriticum Opisthorchis tenuicollis Clonorchis sinensis Fasciola hepática

Eurytrema pancreatum (páncreas)

Cestodos

Taenia hydatigena (Cysticercus Tenicollis)

Quistes hidatídicos

Nematodos

Ascaris suum (aberrant)

APARATO CIRCULATORIO

Trematodos Schistosoma japonicum Schistosoma suis

Protozoos

Trypanosoma brucei Trypanosoma congolense Trypanosoma cruzi Trypanosoma dimorphon Trypanosoma evansi Trypanosoma simiae Trypanosoma suis Babesia perroncitoi Babesia trautmanni Toxoplasma gondii Eperythrozoon parvum Eperythrozoon suis

SISTEMA UROGENITAL

Nematodos

Stephanurus dentatus Dioctophyma renale

APARATO RESPIRATORIO

Trematodos

Paragonimus westermanni Paragonimus kellicotti

Nematodos

Metastrongylus elongatus Metastrongylus pudendotectus Metastrongylus salmi

Metastrongylus madagascariensis

PIEL Y TEJIDO SUBCUTÁNEO

Nematodos

Suifilaria suis

Artrópodos

Callitroga hominivorax (larva) Cuterebra spp. (Larva) Haematopinus suis Haemathomyzus hopkinsi Pulex irritans

Tunga penetrans Ornithodoros porcinus Boophilus decoloratus Amblyomma americanum Amblyomma maculatum Dermacentor nitens Dermacentor variabilis Dermacentor venustus Ixodes scapularis Sarcoptes scabiei Demodex phylloides

MÚSCULOS Y TENDONES

Cestodos

Taenia solium (Cysticercus Cellulosae).
Esparganos

Nematodos Trichinella spiralis

Protozoos Toxoplasma gondii

Sarcocystis miescheriana Sarcocystis porcifelis Sarcocystis porcihominis **CAVIDADES**

CEROSAS

Nematodos

Setaria congolensis

Nematodos

Thelazia erschowi

LISTA DE PARÁSITOS DEL PERRO Y GATO TRACTO DIGESTIVO

Trematodos Alaria alata Alaria canis Alaria americana

Alaria michiganensis Alaria mustelae Alaria arisaemoides Alaria marciana Apophallus mühlengi Apophallus donicum Cryptocotyle lingua Cryptocotyle concava Cryptocotyle jejuna Echinochasmus perfoliatus Isthmiophora melis Euparyphium melis Euparyphium ilocanum Euryhelms squamula Euryhelms monorchis Metagonimus yokogawai Heterophyes heterophyes Rossicotrema donicum Plagiorchis lustrae Nanophyetus salmincola

Cestodos

Atriotaenia procyonis Oschmarenia pedunculata Oschmarenia wallacei Oschmarenia oklahomensis Spirometra mansoni Spirometra mansonoides

Spirometra erinacei Diphyllbothrium latum Mesocestoides lineatus Mesocestoides corti Mesocestoides variabilis Dipylidium caninum Dipylidium sexcoronatum Taenia hydatigena Taenia pisiformis Taenia ovis Taenia krabbei Cestodos (cont.)

Taenia taeniaeformis Taenia bubesi Taenia crocutae Taenia brauni Taenia erythraea Taenia gongamai Taenia hlosei

Taenia hyaenae Taenia lycaontis Taenia macrocystis Taenia martis Taenia mustela Taenia omissa Taenia parva Taenia polyacantha Taenia regis Taenia rileyi Taenia twitchelli Taenia multiceps Taenia serialis

Echinococcus granulosus Echinococcus multilocularis Echinococcus oligarthus Echinococcus vogeli

Joyeuxiella spp. Diplopylidium spp.

Nematodos Toxascaris leonina Toxascaris tráfuga Toxocara canis Toxocara cati

Strongyloides stercoralis Strongyloides cati Strongyloides tumefaciens Strongyloides procyonis Ancylostoma caninum Ancylostoma tubaeforme Ancylostoma braziliense Ancylostoma ceylanicum Ancylostoma duodenale Ancylostoma kusimaensis Nematodos (cont.) Ancylostoma paraduodenale Uncinaria stenocephala Uncinaria criniformis Necator americanus

Spirura rytipleurites Protospirura numidia Protospirura bestianum Trichinella spiralis Trichuris vulpis Trichuris campanula Trichuris serrata Capillaria entomelas Capillaria erinacea Capillaria putorii Physaloptera praeputialis Physaloptera rara Physaloptera canis

Physaloptera felidis Gnathostoma spinigerum Gnathostomum nipponicum Ollulanus tricuspis

Spirocerca lupi

Spirocerca artica

Soboliphyme baturini

Acantocéfalos Corynosoma strumosum Corynosoma semerme

Macrocanthorhynchus catalinum Macrocanthorhynchus ingens Oncicola canis

Protozoos Giardia canis Giardia cati

Trichomonas canistomae Trichomonas felistomae Entamoeba histolytica Hammondia hammondi Isospora canis

Isospora bahiensis Isospora heydorni Isospora ohioensis Isospora wallacei Sarcocystis bertrami Protozoos (cont.) Sarcocystis bigemina Sarcocystis cruzi Sarcocystis fayeri Sarcocystis miescheriana Sarcocystis ovis

Sarcocystis hemionilatrantis Sarcocystis bovifelis

Sarcocystis gigantea Sarcocystis hiruta Sarcocystis muris Sarcocystis ovifelis Sarcocystis porcifelis Sarcocystis tenella Isospora rivolta Isospora felis Besnoitia besnoiti Besnoitia darlingi Besnoitia wallacei Toxoplasma gondii

Hammondia hammondi Hoaresporidium pellerdyi

HIGADO

Tremátodo

Dicrocoelium dendriticum Concinnum procyonis Concinnum ten Opisthorchis tenuicollis
Opisthorchis viverrini Clonorchis sinensis

Pseudamphistomum truncatum Fasciola hepatica

Fasciolopsis buski Plathynosomum fastosum Eurytrema procyonis Metorchis albidus

Metorchis conjunctus Parametorchis complexus **Cestodos**

Mesogyna hepatica

Protozoos

Hepatozon canis

Leishmania donovani

APARATO CIRCULATORIO

Trematodos Schistosoma japonicum Schistosoma rodhaini Schistosoma spindale

Schistosoma mekongi Schistosoma incognitum

Ornithobilharzia turkestanicum Heterobilharzia americanum

Nematodos

Dirofilaria immitis Angiostrongylus vasorum Brugia patei

Brugia pahangi Brugia ceylonensis Brugia beaveri Gurltia paralysans

Protozoos Trypanosoma vivax Trypanosoma brucei

Trypanosoma congolense Trypanosoma crfuzi Trypanosoma dimorphon Trypanosoma evansi

Trypanosoma rangeli Leishmania donovani Leishmania infantum Leishmania chagasi Babesia
canis

Babesia felis Babesia gibsoni Babesia vogeli

Cytauxzoon spp. Eperythrozoon felis Haemobartonella canis Haemobartonella felis Ehrlichia
canis

APARATO EXCRETOR

Nematodos Dioctophyma renale Capillaria plica Capillaria felis cati Capillaria mucronata

APARATO RESPIRATORIO

Trematodos Paragonimus westermanii Paragonimus kellicotti Paragonimus ohirai

Paragonimus iloktsuensis Paragonimus africanus

Paragonimus uterobilateralis Paragonimus caliensis Paragonimus peruvianus Paragonimus

mexicanus Troglotrema acutum **Nematodos** Mammomonogamus auris Mammomonogamus

ierei Mammomonogamus megaughei Aelurostrongylus obstrusus Angiostrongylus vasorum

Filaroides bronchialis Filaroides osleri

Filaroides hirthei Filaroides milski

Filaroides martis Anafilaroides rostratus Perostrongylus pridhami Perostrongylus falciformis
Broncostrongylus subcrenatus Vogeloides massinoi Metathelazia californica Metathelazia felis
Metathelazia multipapillata Skrjabinstrongylus nasicola Skrjabinstrongylus chitwoodorum
Skrjabinstrongylus petrowi Skrjabinstrongylus magnus Pneumospiruria capsulata Capillaria aerophila
Capillaria didelphi Crenosoma vulpis
Crenosoma petrowi Crenosoma mephiditis Troglstrongylus subcrenatus

Sanguijuelas Limnatis africana Dinobdella feroz **Artropodos**

Pneumonyssus caninum Lingulata serrata **Protozoos**

Toxoplasma gondii

Nematodos

Pelodera strongyloides Rhabditis macrocerca Rhabditis clavopapillata Dirofilaria repens
Dirofilaria tenuis Dirofilaria ursi

Dipetalonema reconditum Dipetalonema grassii Dracunculus medinensis Dracunculus insignis
Dracunculus lutrae Dracunculus fueleborni **Artropodos**

Dermatobia hominis (larva) Cordylobia arthropophaga (larva) Cuterebra americana (larva)
Trichodectes canis

Felicola subrostratus Heterodoxus spiniger Heterodoxus longitarsus Linogathus setosus
Archaeopsylla erinacei Ctenocephalides canis Ctenocephalides felis Echidnophaga gallinacea
Otobius megnini Amblyomma americanum Amblyomma cajennense Amblyomma maculatum
Ixodes ricinus

Ixodes holocyclus Ixodes hexagonus Ixodes canisuga Ixodes cookei Ixodes kingi Ixodes muris
Artropodos (cont.) Ixodes pacificus Ixodes rubicundus Ixodes persulcatus Ixodes scapularis
Ixodes angustus Ixodes rugosus Ixodes sculptus Ixodes texanus

Boophilus decoloratus Rhipicephalus simus Rhipicephalus sanguineus Rhipicephalus bursa
Haemaphysalis leachi Haemaphysalis bispinosum Haemaphysalis leporispalustris
Haemaphysalis parvula Dermacentor variabilis Dermacentor reticulatus Dermacentor
venustus Rhipicephalus nutalli

Sarcoptes scabiei Notoedres cati Octodectes cynotis Demodex canis Cheyletiella yasguri
Cheyletiella blakei Trombicula spp.

Ornithonyssus bacoti

MUSCULOS, TENDONES, ETC.

Nematodos Trichinella spiralis **OJO**

Nematodos

Thelazia californiensis Thelazia callipaeda

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Protozoos

Toxoplasma gondii Encephalitozoon cuniculi **CAVIDADES SEROSAS**

Nematodos

Dipetalonema dracunculoides Dipetalonema recondi

LISTA DE PARASITOS DE LAS AVES

APARATO CIRCULATORIO

Trematodos

Echinostoma revolutum Echinoparyphium recurvatum Hypoderaeum conoideum Notocotylus attenuatus Catatropis verrucosa Brachylaemus commutatus

Cestodos

Davainea proglottina Raillietina terragona Raillietina echinobothrida Raillietina cesticillus Cotugnia digonopora Amoebotaenia sphenoides Choanotaenia infundibulum Metroliasthes lucida Hymenolepis carioeca Fimbriaria fasciolaris

Nematodos Heterakis gallinarum Heterakis beramporia Heterakis linganensis

Heterakis brevispiculum Heterakis indica Ascaridia galli

Subulura brumpti Subulura differens

Subulura strongylina Subulura suctoria Subulura minetti Strongyloides avium Codiostomum struthionis Capillaria caudinflata Capillaria obsignata Capillaria contorta Capillaria anotis Capillaria annulata Trichostrongylus tenuis Cyrnea piliata Nematodos (cont.) Cyrnea colini Hartertia gallinarum Gongylonema ingluvicola Gongylonema crami Gongylonema sumani Cheilospirura hamulosa Dispharynx spiralis Tetrameres americana Tetrameres fissipina Tetrameres confusa Tetrameres mohtedai Physaloptera gemina

Acantocéfalos

Polymorphus boschadis

Protozoos

Histomonas meleagridis Chilomastix gallinarum Trichonomas gallinae Tetratrichomonas gallinarum Tritrichomonas eberthi Eimeria acervulina Eimeria brunetti Eimeria hagani Eimeria maxima Eimeria imbatí Eimeria mitis Eimeria necatrix Eimeria praecox Eimeria tenella Wenyonella gallinae

Cryptosporidium tyzzeri Frenkelia clenthrionomyobuteonis

HIGADO

Protozoos

Histomonas meleagridis Parahistomonas wenrichi **APARATO CIRCULATORIO**

Nematodos

Bhalfilaria ladamii

Protozoos

Trypanosoma avium Trypanosoma gallinarum Toxoplasma gondii Leucocytozoon caulleryi
Leucocytozoon sakharoffi Plasmodium cathemerium Plasmodium relictum Plasmodium
circumflexum Plasmodium durae Plasmodium elongatum Plasmodium fallax Plasmodium
gallinaeum Plasmodium hexamerium Plasmodium juxtannucleare Plasmodium lophurae

Plasmodium polare Plasmodium rouxi Plasmodium vaughani Haemoproteus columbae
Haemoproteus danilewskii Aegyptianella pullorum Aegyptianella moshkovskii

APARATO UROGENITAL Y OVIDUCTO

Trematodos Prosthogonimus pellucidus Prosthogonimus ovatus Prosthogonimus macrorchis
Plagiorchis arcuatus

APARATO RESPIRATORIO

Trematodos

Typhlocoelum cymbium

Nematodos

Syngamus trachea Syngamus skrjabinomorpha

Artropodos

Cytodites nudus

PIEL Y TEJIDO SUBCUTANEO

Trematodos

Collyriclum faba

Cestodos

Dithyridium variable

Nematodos Ornithofilaria fallisensis Avioserpens taiwana

Artropodos

Callitroga hominivorax Menopon gallinae Menacanthus stramineus Cuclotogaster

heterographus Lipeurus caponis Goniocotes gallinae Goniodes gigas

Goniodes dissimilis Ceratophyllus gallinae Echidnophaga gallinacea Dermanyssus gallinae
Ornithonyssus sylvarum Ornithonyssus bursa Argas persicus

Argas sanchezi Argas radiatus Argas miniatus Argas reflexus
Ornithodoros savignyi Amblyomma americanum Haemaphysalis cinnabarina Haemaphysalis
leporis palustris Haemaphysalis chordeilis Amblyomma hebraeum Cnemidocoptes gallinae
Cnemidocoptes mutans Epidermoptes bilobatus Epidermoptes bifurcata

Mégninia cubitales Pterolichus obtusus Laminosioptes cysticola Dermanyssus gallinae
Ornithonyssus bursa Ornithonyssus bacoti Artropodos (cont.) Ornithonyssus sylvarum
Syringophilus bipectinatum Neoschongastia americana Trombicula spp.

MUSCULOS, TENDONES, ETC

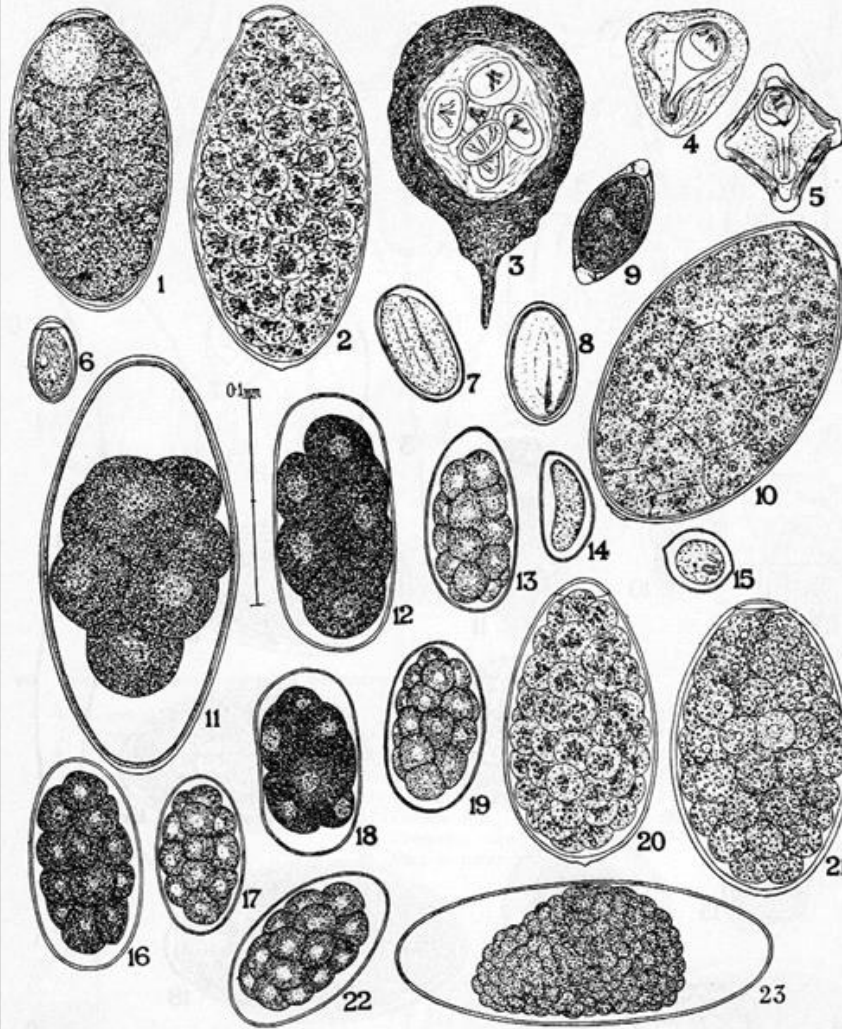
Protozoos

Sarcocystis rileyi

Nematodos Oxyspirura mansoni Oxyspirura parvovum Oxyspirura petrowi

HUEVOS DE PARASITOS

PROTOZOOS 779



4.1. Huevos de gusanos parásitos de la oveja.

- | | | |
|-----------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|
| 1 <i>Fasciola hepatica</i> | 10 <i>Fasciola gigantica</i> | 18 <i>Bunostomum trigonocephalum</i> |
| 2 <i>Paramphistomum cervi</i> | 11 <i>Nematodirus spathiger</i> | 19 <i>Oesophagostomum columbianum</i> |
| 3 <i>Thysaniezia giardi</i> | 12 <i>Gaigeria pachyscelis</i> | 20 <i>Cotylophoron cotylophorum</i> |
| 4 <i>Moniezia expansa</i> | 13 <i>Trichostrongylus</i> spp. | 21 <i>Fascioloides magna</i> |
| 5 <i>Moniezia benedeni</i> | 14 <i>Skrjabinema ovis</i> | 22 <i>Ostertagia circumcincta</i> |
| 6 <i>Dicrocoelium dendriticum</i> | 15 <i>Avitellina centripunctata</i> | 23 <i>Marshallagia marshalli</i> |
| 7 <i>Strongyloides papillosus</i> | 16 <i>Chabertia ovina</i> | |
| 8 <i>Gongylonema pulchrum</i> | 17 <i>Haemonchus contortus</i> | |
| 9 <i>Trichuris globulosa</i> | | |

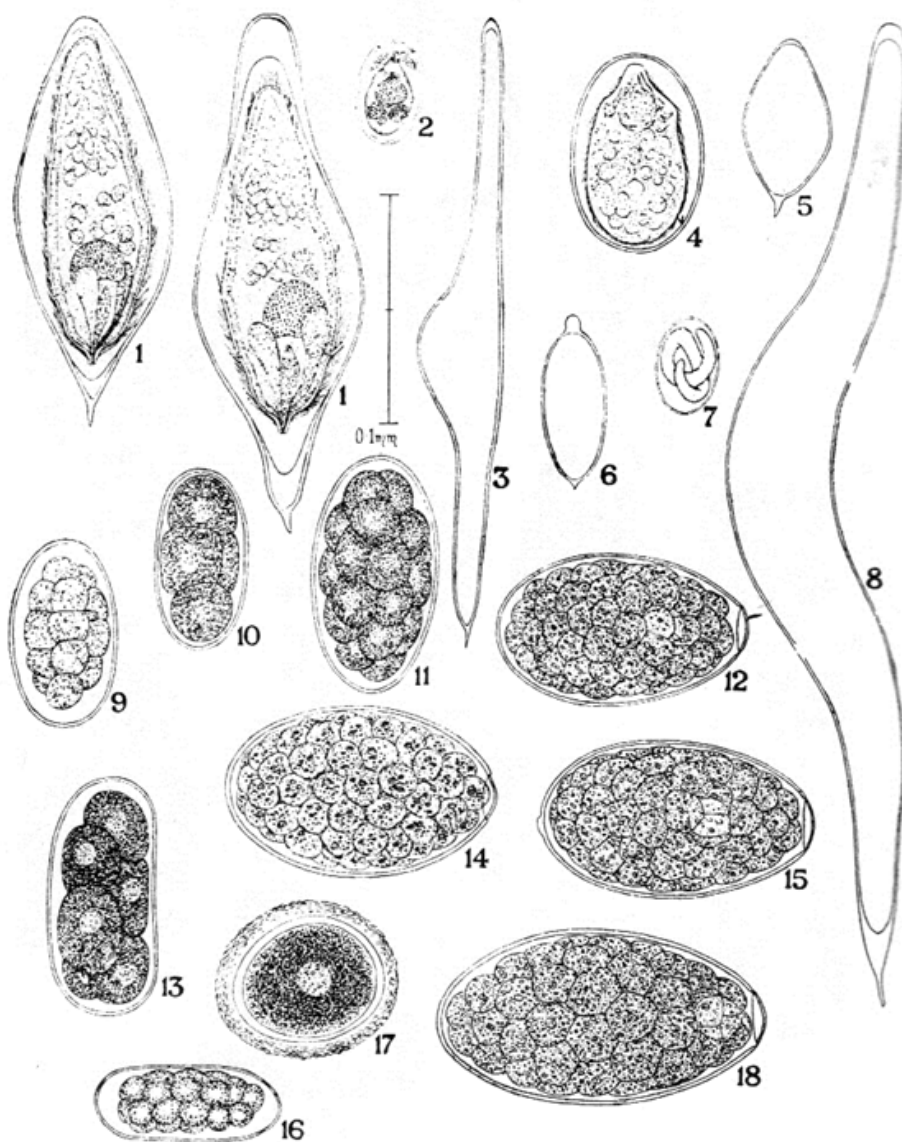


Fig. 4-2. Huevos parásitos del ganado vacuno.

- | | | |
|---|-----------------------------------|-----------------------------------|
| 1 <i>Schistosoma bovis</i> | 7 <i>Thelazia rhodesii</i> | 13 <i>Bunostomum phlebotomum</i> |
| 2 <i>Eurytrema pancreaticum</i> | 8 <i>Schistosoma nasalis</i> | 14 <i>Carmyerius spatiosus</i> |
| 3 <i>Schistosoma spindalis</i> | 9 <i>Oesophagostomum radiatum</i> | 15 <i>Gastrothylax crumenifer</i> |
| 4 <i>Schistosoma japonicum</i> | 10 <i>Syngamus laryngeus</i> | 16 <i>Cooperia pectinita</i> |
| 5 <i>Schistosoma indicum</i> | 11 <i>Mecistocirrus digitatus</i> | 17 <i>Toxocara vitulorum</i> |
| 6 <i>Ornithobilharzia turkestanicum</i> | 12 <i>Fischoederius cobboldi</i> | 18 <i>Fischoederius elongatus</i> |

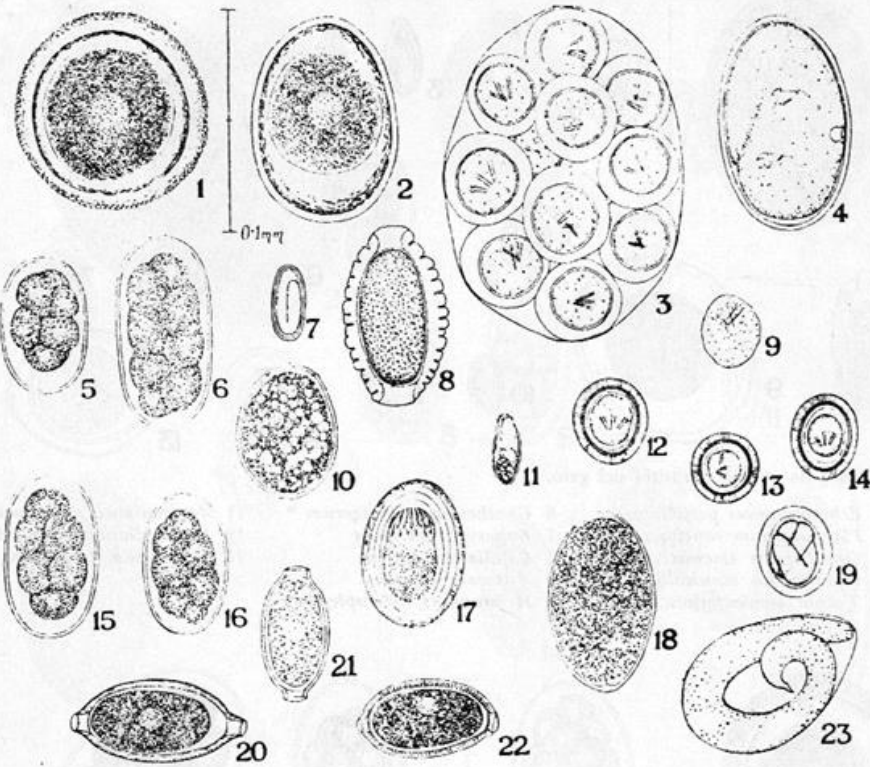


Fig. 4.3. Huevos de gusanos parásitos del perro y del zorro.

- | | | |
|----------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|
| 1 <i>Toxocara canis</i> | 9 <i>Mesocostoides lineatus</i> | 17 <i>Oncicola canis</i> |
| 2 <i>Toxascaris leonina</i> | 10 <i>Diphyllobothrium latum</i> | 18 <i>Trogloitrema salmincolo</i> |
| 3 <i>Dipylidium caninum</i> | 11 <i>Euryhelmsis squamula</i> | 19 <i>Physaloptera canis</i> |
| 4 <i>Linguatula serrata</i> | 12 <i>Echinococcus granulosus</i> | 20 <i>Trichuris vulpis</i> |
| 5 <i>Ancylostoma caninum</i> | 13 <i>Taenia hydatigena</i> | 21 <i>Capillaria plica</i> |
| 6 <i>Ancylostoma braziliense</i> | 14 <i>Taenia ovis</i> | 22 <i>Capillaria aerophila</i> |
| 7 <i>Spirocerca lupi</i> | 15 <i>Uncinaria stenocephala</i> | 23 <i>Filaroides osleri</i> |
| 8 <i>Diocotophyma renale</i> | 16 <i>Necator americanus</i> | |

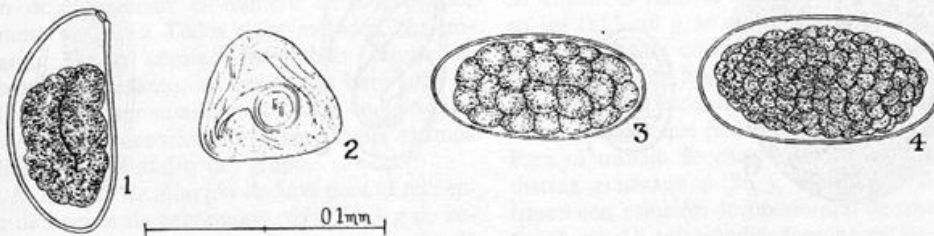


Fig. 4.4. Huevos de gusanos parásitos del conejo.

- | | | |
|--------------------------------|--|-------------------------------|
| 1 <i>Passalurus ambiguus</i> | 3 <i>Trichostrongylus retortaeformis</i> | 4 <i>Graphidium strigosum</i> |
| 2 <i>Cittotaenia ctenoides</i> | | |

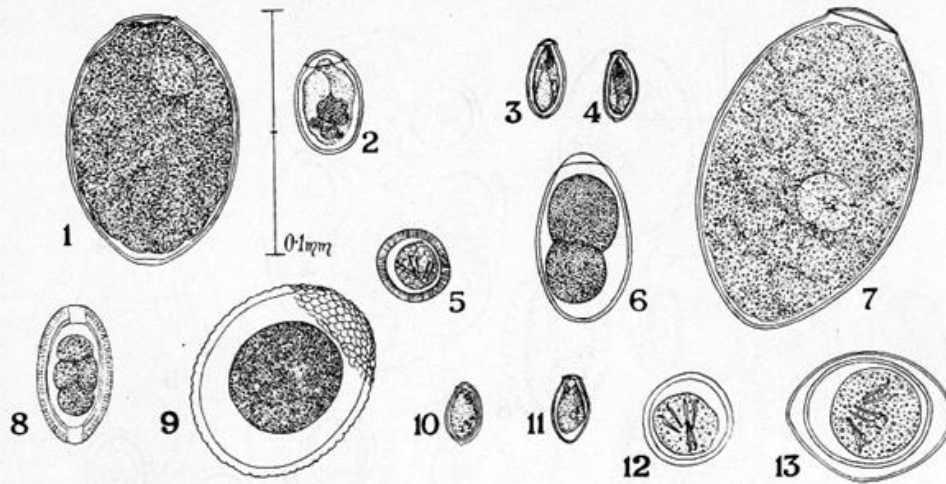


Fig. 45. Huevos de gusano parásitos del gato.

- | | | |
|------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|
| 1 <i>Echinochasmus perfoliatus</i> | 6 <i>Gnathostoma spinigerum</i> | 11 <i>Metagonimus yokogawa</i> |
| 2 <i>Platynosomum concinnum</i> | 7 <i>Euparyphium melis</i> | 12 <i>Diplopylidium zchokke</i> |
| 3 <i>Opisthorchis sinensis</i> | 8 <i>Capillaria hepatica</i> | 13 <i>Joyeuxiella furhmanni</i> |
| 4 <i>Opisthorchis tenuicollis</i> | 9 <i>Toxocara mystax</i> | |
| 5 <i>Taenia taeniaeformis</i> | 10 <i>Heterophyes heterophyes</i> | |

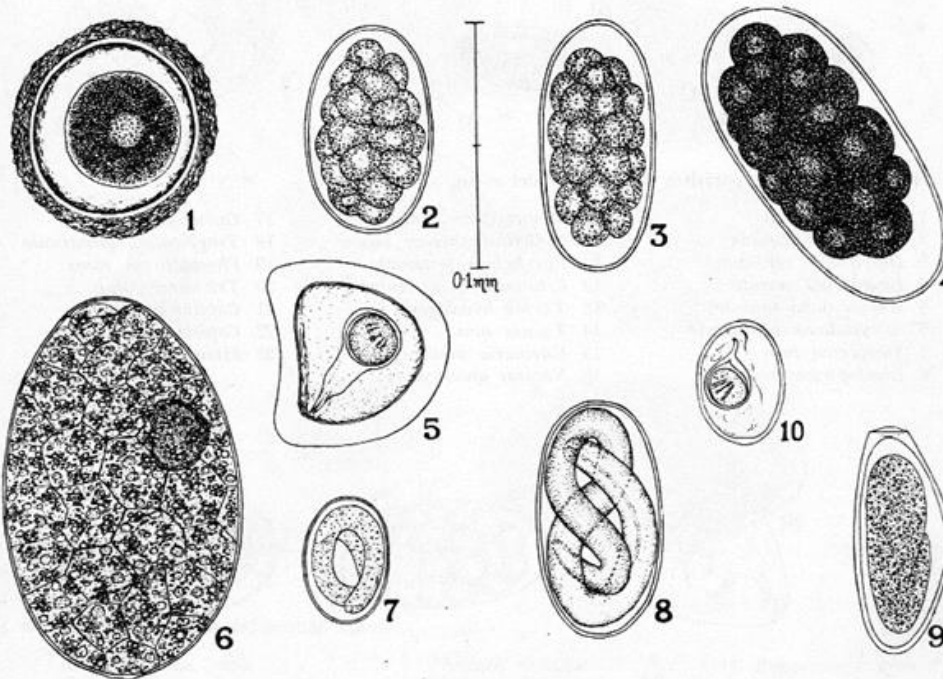


Fig. 46. Huevos de gusanos parásitos de los equinos.

- | | | |
|--------------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------|
| 1 <i>Ascaris equorum</i> | 5 <i>Anoplocephala</i> spp. | 9 <i>Oxyuris equi</i> |
| 2 <i>Strongylus</i> spp. | 6 <i>Gastrodiscus aegyptiacus</i> | 10 <i>Paranoplocephala man</i> |
| 3 <i>Trichomena</i> spp. | 7 <i>Strongyloides westeri</i> | |
| 4 <i>Triodontophorus tenuicollis</i> | 8 <i>Dictyocaulus arnfieldi</i> | |

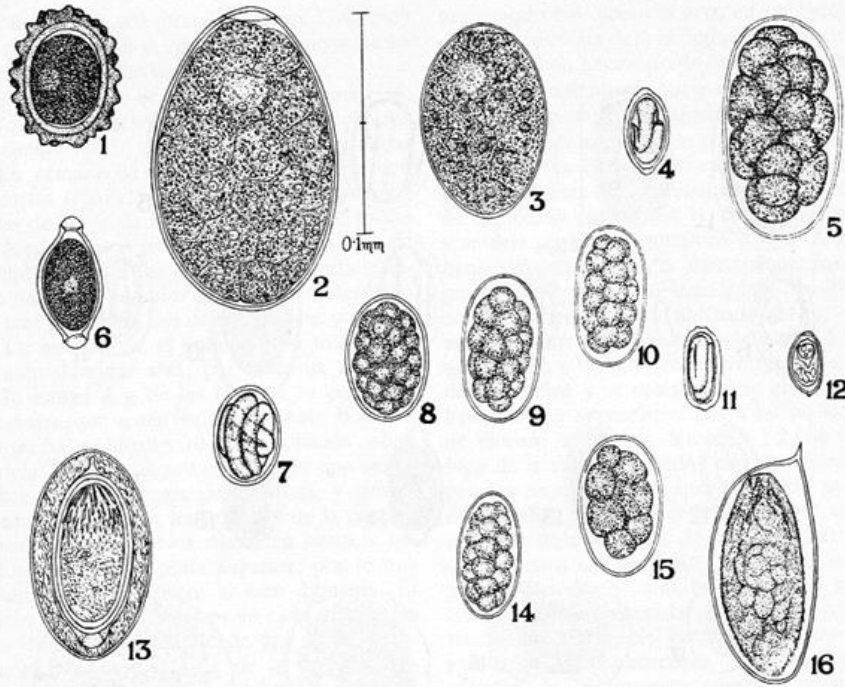


Fig. 4-7. Huevos de gusanos parásitos del cerdo.

- | | | |
|----------------------------------|-----------------------------------|--|
| 1 <i>Ascaris lumbricoides</i> | 7 <i>Metastrongylus apri</i> | 13 <i>Macracanthorhynchus hirudinaceus</i> |
| 2 <i>Fasciolopsis buski</i> | 8 <i>Bourgelatia diducta</i> | 14 <i>Globocephalus connorfilii</i> |
| 3 <i>Paragonimus westermanii</i> | 9 <i>Oesophagostomum dentatum</i> | 15 <i>Necator</i> sp. |
| 4 <i>Ascarops strongylina</i> | 10 <i>Hyostromylus rubidus</i> | 16 <i>Schistosoma suis</i> |
| 5 <i>Stephanurus dentatus</i> | 11 <i>Physocephalus sexalatus</i> | |
| 6 <i>Trichuris trichura</i> | 12 <i>Brachylaemus suis</i> | |

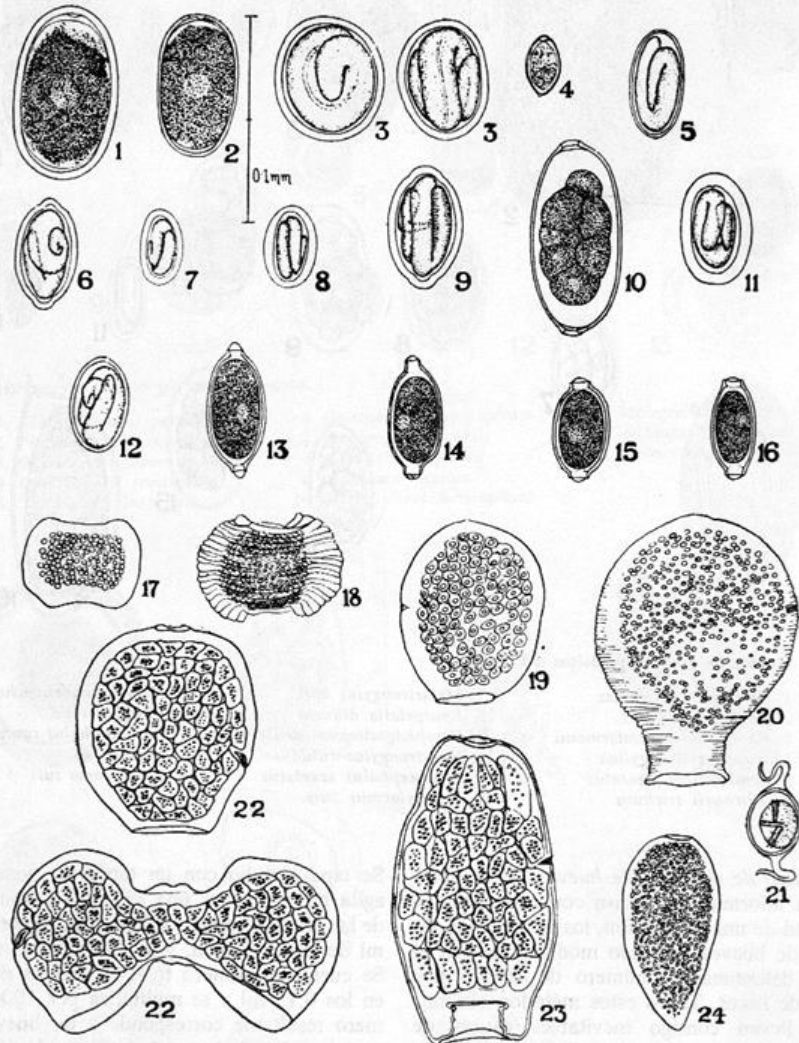


Fig. 4-8. Huevos de gusanos parásitos de gallinas.

- | | | |
|----------------------------------|---|---------------------------------------|
| 1 <i>Ascaridia galli</i> | 11. <i>Hartertia gallinarum</i> | 19 <i>Raillietina cesticillus</i> |
| 2 <i>Heterakis galliae</i> | 12 <i>Oxyspirura mansoni</i> | 20 <i>Choanotaenia infundibulum</i> |
| 3 <i>Subulura brumpti</i> | 13 <i>Capillaria annulata</i> | 21 Huevo de <i>C. infundibulum</i> |
| 4 <i>Prosthogonimus</i> sp. | 14 <i>Capillaria retusa</i> | 22 <i>Raillietina echinobothridae</i> |
| 5 <i>Strongyloides avium</i> | 15 <i>Capillaria columbae</i> | 23 <i>Raillietina tetragona</i> |
| 6 <i>Tetrameres americana</i> | 16 <i>Capillaria longicollis</i> . (Segmentos maduros del cestodo, dibujado sin escala) | 24 <i>Davainea proglottina</i> |
| 7 <i>Acuaria spiralis</i> | | |
| 8 <i>Acuaria hamulosa</i> | | |
| 9 <i>Gongylonema ingluvicola</i> | 17 <i>Amoebotaenia sphenoides</i> | |
| 10 <i>Syngamus trachea</i> | 18 <i>Hymenolepis carioca</i> | |

ARTROPODOS PARASITOS MÁS IMPORTANTES DE LOS ANIMALES DOMESTICOS



El nombre de este phylum deriva de las palabras griegas arthros, “articulación”, y podos, “pies”, y hace referencia al hecho de que los representantes del phylum tienen apéndices articulados.

El número de apéndices encontrados en el cuerpo de un artrópodo suele ser par, situándose un par en cada segmento. Sobre la cabeza disponen uno o dos pares de apéndices, que son las antenas sensoriales, situándose por detrás de ellas otros pares de apéndices, modificados para la alimentación.

Los órganos respiratorios de los artrópodos son también característicos del phylum. Estos son:

1. **Agallas** (branquias)
2. **Tráqueas** que son tubos finos y elásticos con un fino revestimiento quitinoso.

Otras estructuras respiratorias son los pulmones y las branquias en libro, de las arañas y cangrejos respectivamente.

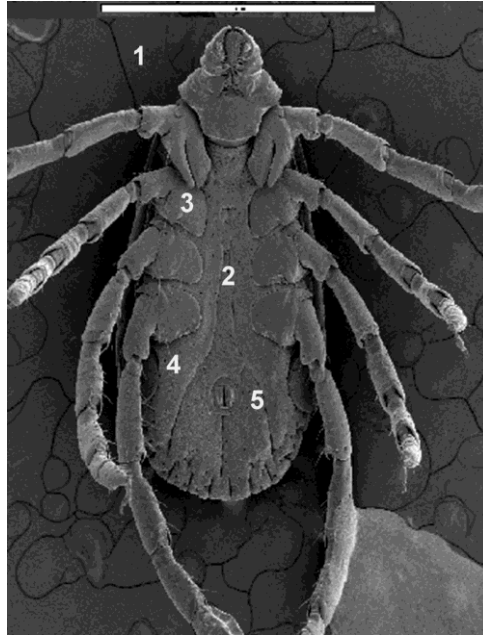
El tubo digestivo varía en las diferentes clases de artrópodos. No obstante, en todos ellos consta de: (a) el estomodeo, mencionado anteriormente recubierto por quitina, que puede a su vez dividirse en una faringe succionadora, un proventrículo (buche) u una molleja, (b) el proctodeo, mencionado con anterioridad, que también aparece revestido por quitina; (c) un intestino medio o mesenterón, que comunica el estomodeo con el proctodeo. Los artrópodos tienen normalmente sexos separados.

El Phylum arthropoda incluye a las siguientes clases de interés: crustácea, myriapoda,

insecta, arachnida, pentastómida.

FAMILIA: ARGASIDAE. CanestrinI, 1890

HUEVOS DE PARASITOS



El tegumento es coriáceo, frecuentemente mamelonado y sin escudo dorsal. La ninfa y el imago presentan el capítulo y las piezas bucales en la parte anterior de la superficie ventral, por lo que no son visibles desde la parte dorsal. Carecen de ojos o presentan dos pares situados en los laterales de los pliegues supracoxales. Tienen un par de espiráculos situados en posición posterolateral a las coxasterceras. Presentan dimorfismo sexual marcado.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros:

- ❖ Género: Argas Latreille, 1795 Argas persicus (Oken, 1818) Argas reflexus (Fabricius, 1794) Argas mianensis (Brumpt, 1921)
- ❖ Género: Ornithodoros Koch, 1844 Ornithodoros moubata (Murray, 1877) Ornithodoros savignyi (Audouin, 1827) Ornithodoros turicata (Dugés, 1876) Ornithodoros talaje (Guérin-Méneville, 1845) Ornithodoros coriaceus (Koch, 1844)

Género: Argas. Latreille, 1795

Argas persicus (Oken, 1818)



Argas persicus y las especies con él relacionadas, son parásitos comunes en climas cálidos y templados; afectan a gallinas, pavos, palomas, patos, gansos, canarios, avestruces y algunas aves salvajes, pudiendo incluso picar a las personas. El imago mide de 4-10 por 2.5 – 6mm y tienen forma ovalada, siendo más estrecho en las partes anterior y posterior. Los bordes del cuerpo son marcados. La garrapata alimentada presenta un color azul-pizarra, mientras que es de color marrón amarillento cuando el animal está en ayunas, transparentándose el intestino, de color negro. Al igual que en otros argásidos, existen pocas diferencias entre los machos y las hembras; sólo se distinguen por la forma del orificio genital, situado en la parte anterior del orificio ventral, mayor en las hembras que en los machos.

Ciclo biológico. Ponen los huevos en las grietas de los gallineros y debajo de la corteza de los árboles. Son pequeños, esféricos de color marrón y los depositan en grupos de 20 – 100. Las larvas eclosionan a las tres semanas o más, presentan seis patas relativamente largas y cuerpo aproximadamente cilíndrico, que se hace esférico después de la toma del alimento. Las larvas atacan al hospedador por sí mismas, generalmente en zonas bajo las alas, alimentándose durante cinco días seguidos aproximadamente; casi nunca sobrepasan los 10 días. Después abandonan al hospedador y se esconden para madurar, al cabo de siete días aproximadamente. Presentan dos estados ninfales, que duran alrededor de dos semanas cada uno, alimentándose solo una vez durante ese tiempo. Tanto las ninfas como los adultos se esconden en lugares resguardados y atacan a sus hospedadores durante la noche, tomando sangre durante dos horas aproximadamente. Los adultos se alimentan una vez al mes o menos y las hembras depositan un lote de huevos después de cada comida. Las larvas pueden vivir sin comida alrededor de tres meses. Las ninfas y los adultos pueden permanecer en ayuno alrededor de cinco años.

Patogenia. La garrapata de las gallinas ataca a las aves durante la noche cuando duermen, de forma que las infestaciones intensas producen anemia como consecuencia de la pérdida de sangre. Se produce una disminución o falta total de la puesta de huevos. A. persicus produce la parálisis de los patos y en EEUU transmite Anaplasma marginale, así como Aegyptianella

pullorum en zonas tropicales. También es vector de *Borrelia anserina*, causante de la espiroquetosis de las gallinas; las espiroquetas se transmiten mediante la hembra de garrapata infectada a sus huevos y, por tanto, a la prole, por lo que su erradicación corre paralela a la de la garrapata.

Diagnóstico. El parásito se encuentra en las grietas de la carpintería o en las paredes de los gallineros.

Control. Los procedimientos clásicos en la lucha contra las garrapatas de las gallinas son las siguientes: se sacan las aves de sus habitáculos y se ponen en aulas de madera. Las larvas presentes en las aves las abandonan en un lapso inferior a 10 días, momento en que las gallinas pueden ser llevadas de nuevo a sus cuarteles, previamente saneados. Todas las aves que se introduzcan posteriormente deberán ser tratadas de la siguiente manera. Los recintos de los pollos serán fumigados concienzudamente con insecticida, por medio de aerosoles de CHC (0.05% del isómero de gamma), que resultan tan eficaces como las emulsiones del mismo producto al 1.27%; ambos deben ser aplicados en una proporción de 4.5 ml/m sobre los palos de los gallineros, cuidando de impregnar los huevos o la epidermis de las aves. También tienen valor en el control los insecticidas organofosforados, así como las piretrinas sintéticas, como permetrina, decametrina, etc.

Argas reflexus (Fabricius, 1794). Afecta principalmente a las palomas y ha sido encontrado en Europa, Rusia, norte y oeste de África y en el lejano Oriente (India). Puede transmitir *Borrelia anserina* a las aves de corral.

Argas mianensis, Brumpt, 1921. Llamada chinche persa; posiblemente transmite la fiebre recurrente humana, en esa zona.

FAMILIA: IXODIDAE. Murria, 1877



Las garrapatas de esta familia presentan un casco o escudo rígido, que se extiende por toda la superficie dorsal del macho, mientras que en la larva, ninfa y hembra sólo ocupan una pequeña porción detrás de la cabeza. Las piezas bucales son anteriores y bien visibles desde la parte dorsal. Los ojos, cuando existen, son un par que se localizan en posición lateral en el margen del escudo. El imago posee un par de espiráculos situados en posición posterolateral al cuarto par de coxas.

Etiología. En el perro y en el gato, las garrapatas de cuerpo duro son las siguientes:

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: *Ixodes* Latreille, 1795 *Ixodes ricinus* (Linnaeus, 1758) *Ixodes persulcatus* (Schulze, 1930) *Ixodes hexagonus* (Leach, 1815) *Ixodes canisuga* (Jonson, 1849) *Ixodes pilosus* (Koch, 1844)
- ❖ *Ixodes rubicundus* (Neumann, 1904) *Ixodes holocyclus* (Neumann, 1899) *Ixodes scapularis* (Say, 1821) *Ixodes cookei* (Packard, 1867)
Ixodes pacificus (Cooley y Kohls, 1945) *Ixodes angustus* (Neumann, 1899)
- ❖ Género: *Boophilus* Curtice, 1891 *Boophilus annulatus* (Say, 1821) *Boophilus decoloratus* (Koch, 1844) *Boophilus microplus* (Canestrini, 1887) *Boophilus calcaratus* (Birula, 1895).
- ❖ Género: *Margaropus* Karsch, 1879
- ❖ *Margaropus winthemi* (Karsch, 1879)
- ❖ *Margaropus reidi* (Hoogstraal, 1956)
- ❖ Género: *Hyalomma* Koch, 1844
- ❖ *Hyalomma plumbeum plumbeum* (Panzer, 1796)
- ❖ Género: *Rhipicephalus* Koch, 1844 *Rhipicephalus appendiculatus* (Neumann, 1901) *Rhipicephalus capensis* (Koch, 1844) *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1806) *Rhipicephalus eversti* (Neumann, 1897) *Rhipicephalus bursa* (Canestrini y Fanzago, 1878)
- ❖ Género: *Haemaphysalis* Koch, 1844 *Haemaphysalis leachi leachi* (Audouin, 1826) *Haemaphysalis leachi muhsami* (Santos Díaz, 1954) *Haemaphysalis cinnabarina punctata* (Canestrini y Fanzago, 1878)
- ❖ Género: *Dermacentor* Koch, 1844. *Dermacentor reticulatus* (Fabricius, 1794) *Dermacentor andersoni* (Stiles, 1905)
- ❖ Género: *Amblyomma* Koch, 1844 *Amblyomma hebraeum* (Koch, 1844)
 - ❖ Género: *Aponomma* Neumann, 1899
 - ❖ Género: *Rhipicentor* Nuttall y Warburton, 1908.
- ❖ ***Ixodes ricinus***, los machos alcanzan una longitud de hasta 4mm, las hembras que no han chupado sangre hasta 5mm, mientras que las repletas de sangre llegan a medir hasta 1.5cm de longitud. No tienen ojos, surco anal delante del ano; los palpos son largos, estrechos.

- ❖ **Rhipicephalus sanguineus** (garrapata parda del perro, importada en Alemania, pero solo se desarrolla en establos, habitaciones, etc.). Los machos alcanzan una longitud de hasta 3,5mm, las hembras que no han chupado sangre, hasta 3mm, y las repletas de sangre hasta 1,2cm. Tienen ojos; el surco anal se halla detrás del ano, los palpos son cortos y anchos; la base del capítulo es hexagonal.

Ambas garrapatas son de tres hospedadores, es decir, las larvas (tres pares de patas), la ninfa (cuatro pares de patas) y el estadio adulto parasita su correspondiente hospedador. La duración del ciclo evolutivo (al producirse en la naturaleza), depende de la temperatura, la humedad relativa del aire y del oportuno hallazgo del hospedador (no son específicas de hospedador). Las garrapatas aparecen masivamente sobre todo en primavera y en otoño. Esto se funda en el hecho de que las garrapatas necesitan hasta tres años para completar su evolución en zonas templada con invierno suave. Por consiguiente, después del reposo invernal los diferentes estadios evolutivos (larvas, ninfas y adultos) de varias generaciones de garrapatas atacan simultáneamente a los hospedadores; tras mudar en el suelo, vuelven a buscar al final del verano/otoños nuevos hospedadores, por lo que se puede producir una infestación masiva.

En el caso de *I. ricinus* las larvas ingieren sangre durante 5-4 días, las ninfas durante 3-5 días, las hembras por espacio de 5 –14 días, mientras que los machos solo succionan brevemente y a continuación, copulan con las hembras ingieren hasta 200 veces su peso (hasta 400mg). Algo semejante es válido para otras garrapatas de cuerpo duro.

Síntomas de la infestación. Intoxicación (rara vez con parálisis), tumefacciones cutáneas locales, inflamación por la eliminación incompleta de la garrapata, meningitis por transmisión de virus, fiebre en caso de transmisión de *Babesia canis* o de *Hepatozoon canis*.

Diagnóstico. Identificación de las garrapatas desprendidas.

Vía de infestación. Todos los estadios de las garrapatas suben desde las plantas sobre los animales de sangre caliente.

Profilaxis. Aplicación de insecticidas en polvo (sustancia activa CARBARIL o BROMOFOS) o colocación de collares de efecto acaricida, en los que la sustancia activa se libera por frote de la cinta de PVC con el cuello del animal y llega constantemente a la piel y al pelo.

Terapéutica:

Eliminación de garrapatas grandes: Se envuelven durante 15-30 minutos con algodón

hidrófilo impregnado de éter o aceite. Esto hace que la garrapata retire su hiposoma armado de ganchos y pueda ser luego desprendida fácilmente. Si la garrapata se arranca con violencia, su región delantera se separa, circunstancia que da lugar a inflamaciones. También mediante toques con palitos de algodón hidrófilo impregnado de quitaesmaltes las garrapatas se sueltan de forma inmediata de sus hospedadores.

a) Infestación con numerosos estadios pequeños. Tratamiento externo con insecticida de contacto o por vía oral.

b) Es absolutamente indispensable sanear los locales infestados por garrapatas por fumigación en frío o base de acaricidas, por ejemplo., Diclorvos, Piretroides, Pyrethrum), puesto que el índice de reproducción de *R. sanguineus* puede ser enormemente alto.

Los Ixodidos ponen sus huevos en lugares protegidos: debajo de piedras o terrenos de tierra del suelo. La hembra pone todos sus huevos en un solo lote de más de 18000 huevos en algunas especies y mueren después. El proceso completo del desarrollo subsiguiente hasta alcanzar el estado adulto, está muy influido por la temperatura dominante, de forma que el tiempo frío causa la prolongación de los diferentes estados, especialmente la eclosión de los huevos y el periodo de pre-ovoposición de la hembra alimentada.

La larva recién eclosionada trepa por la hierba y los arbustos y espera allí hasta que pasa un hospedador apropiado, al que se adhiere con las uñas.

Después de alimentarse, la larva muda y se convierte en ninfa, cuyo tegumento requiere unos cuantos días para endurecerse; después realiza una toma de alimento y muda, transformándose en imago.

Una vez que se endurece el tegumento y frecuentemente, también después de la cópula que tiene lugar en el suelo o - y esto es lo más normal - en el hospedador, la hembra se alimenta, abandona el hospedador, y busca un lugar resguardado, para depositar los huevos. Los machos permanecen por más tiempo que las hembras en el hospedador, llegando en algunos casos a cuatro meses o más, con lo que se produce una gran acumulación de los mismos en el hospedador. Aunque no está totalmente comprobado que

los machos de todas las especies se alimentan en el hospedador, muchos de ellos lo hacen por unos cuantos días, después de lo cual van en busca de las hembras.

Si los machos no están presentes en el hospedador, las hembras permanecen sujetas a ello por periodos más largos que en condiciones normales.

La clasificación de las garrapatas atendiendo al número de hospedadores que requieren durante

su ciclo biológico, responde a los tres siguientes grupos:

Garrapatas de un hospedador. - Los tres estados se alimentan del mismo hospedador donde también tiene lugar las dos ecdisis. Ejemplos: *Boophilus decoloratus* y *B. annulatus*.

Garrapatas de dos hospedadores. - la larva se alimenta y muda en el hospedador mientras que la ninfa lo abandona después de alimentarse; muda en el suelo y el imago resultante busca un nuevo hospedador. Ejemplos: *Rhipicephalus evertsi* y *R. bursa*.

Garrapatas de tres hospedadores. - Estas requieren un hospedador para cada uno de los estados; abandonan el hospedador después de la toma de alimento y mudan en el suelo. Ejemplos: *Ixodes ricinus* y *Rhipicephalus appendiculatus*.

Cada especie de garrapata se adapta a ciertos niveles de temperatura y humedad, algunas de ellas solo aparecen en regiones templadas con un grado de humedad considerable, mientras que otras son garrapatas de invierno que desarrollan su máxima actividad en climas secos. Se alimentan de sangre y algunas veces de linfa, y generalmente no son muy específicas para sus hospedadores; aunque algunas especies o ciertos estados de alguna especie, muestran singular preferencia por determinadas especies de hospedadores, en otros casos puede haber una definida adaptación a ciertos hospedadores. Cuando una garrapata ataca a un hospedador, introduce sus piezas bucales en los tejidos del mismo de forma profunda y permanece sujeta a él hasta que ha engullido el alimento.

Dentro del orden de los Acarina destacan las garrapatas, morfológicamente bien caracterizadas, que están difundidas por toda la tierra y, a parte de su actividad hematófaga, intervienen como transmisoras de agentes patógenos para el hombre y los animales.

Las garrapatas están divididas en dos familias: *Ixodidae*, o garrapatas provistas de escudo, con 300 especies aproximadamente, y *Argasidae*, o garrapatas coriáceas, con unas 25 especies. Ambas familias se diferencian morfológica y biológicamente.

Las garrapatas viven de la sangre de los vertebrados. Algunas permanecen de modo duradero sobre un hospedador, en tanto que otras lo abandonan después de cada toma de sangre. Esta es tan extensible en los ixódidos, que pueden ingerir varias veces el peso de su cuerpo en sangre. En los argásidos la cubierta corporal es coriácea, pero desigual a causa de la existencia de surcos, etc., y por ello es dilatable también, creciendo de escudo dorsal.

Los daños que producen las garrapatas en los animales parasitados dependen de la succión de sangre, de la acción tóxica, de la secreción de las glándulas salivales y de la transmisión de las enfermedades. Además cuando el parasitismo es intenso, la piel se desvaloriza para la formación

de cuero, como consecuencia de la formación de agujeros.

El aparato bucal picador-chupador en los ixódidos se halla situadonetamente en una depresión media del borde anterior del cuerpo, pero en los argásidos se implanta ventralmente en un repliegue corporal, de tal manera que en las ninfas y adultos no puede apreciarse cuando el parásito se examina dorsalmente.

Parasitismo por Garrapatas

En el punto de la picadura los tejidos circundantes son digeridos, seabren pequeños vasos hemáticos (hemorragias y edemas) y la zonaneocrótico - hemorrágica es rodeada por tejido conectivo.

La acción tóxica se manifiesta clínicamente en reacciones cutáneascon prurito o eritema, fiebre, parálisis y contracturas que, en ocasiones pueden tener curso mortal.

Como transmisores de agentes morbosos, las garrapatas tienen un papel decisivo en las piroplasmosis.

Se consigue eliminar las garrapatas (en todos los estadios evolutivos que parasitan a los animales) cuando el parasitismo es escaso, dando toques con grasas neutras, aceites, gasolina o glicerina para ocluir los estigmas, con lo cual las garrapatas se desprenden dela piel y al cabo de un día pueden eliminarse fácilmente. Cuandose arrancan violentamente, queda dentro de la piel su capítulo, pudiendo producirse supuración e infecciones.

También ha de considerarse la posibilidad de emplear baños de acuerdo con las condiciones locales.

Así pueden atacarse más o menos las poblaciones de garrapatas mediante la quema de la vegetación, el cultivo de plantas que evitanlas garrapatas, la conversión de los terrenos en tierra de labor, las mejores y cuidados sistemáticos de los pastos.

Control de las garrapatas

El control de garrapatas se puede hacer en las siguientes formas: por hambre o por baños en el ganado.

Por hambre. Como las garrapatas son parásitos obligados necesitan siempre de la res para poder vivir. Si se dejan los potreros sin ganado por un año o más las garrapatas mueren por hambre.

Por baño del ganado. El método más práctico de controlar las garrapatas, es acabando, o mejor matándolas mientras están sobre el ganado y antes que caigan al suelo para que no pongan los huevos e impedir que completen su ciclo de vida. Si los baños se hacen cada 14 días sin interrupción por ocho meses o más se controla bien las garrapatas.

El control de las garrapatas por baño puede ser:

Por baño en tanque bañaderos;

Por baños de aspersión con bombas o mangas rociándolas.

Los baños en tanque son los más antiguos, y se llevan a cabo en los llamados tanques bañaderos, normalmente con una capacidad de 10.000 – 12.000 l.

Tienen la desventaja de la mayor frecuencia de contusiones y mayor probabilidad de que los animales traguen sustancias garrapaticidas y la permanente movilización de los animales hasta los tanques bañaderos.

En los baños por aspersión, se utilizan bombas de alta precisión, llamadas mangas de aspersión que pueden ser estacionarias o rodantes. En algunos tipos de estas mangas, el líquido escorrente es filtrado y reintegrado al tanque aprovisionador, lo cual es muy importante desde el punto de vista de la economía de los baños.

El control de las garrapatas es más eficaz, cuando se evita que las hembras se desarrollen llenas de sangre. Si el ganado se baña con frecuencia, se logra que queden muertas más del 90% de las garrapatas en una res.

Muchos huevos y larvas, no sobreviven al rigor de las temperaturas y el medio, pues de no ser así, las medidas de control serían no solamente inadecuadas sino imposibles para competir con la rapidez de la reproducción de la garrapata.

Resistencia de las garrapatas

La resistencia de las garrapatas a los productos que contra ella se utilizan, requiere el uso más técnico y lógico de tales productos.

El uso de líquidos de manera económica y eficaz, permite también hacer un control en los pastos. Transcurren unos 18 días desde que la larva de la garrapata se pega en la piel del ganado hasta que se desprenda llena de sangre y caiga al suelo.

La mayoría de productos contra garrapata impide que los animales se reifecten por 2 – 3 días y los baños cada 14 días debieran controlar más garrapatas o deberían entonces reducirse el intervalo entre los baños de 8 o 10 días para un mejor control.

Si sabemos que las larvas que se caen de la piel del ganado viven menos tiempo que las que caen en otras épocas, podemos pensar en una rotación de potreros más racional, pero son los baños estratégicos los que controlan eficientemente la plaga.

FAMILIA: DEMODICIDAE. Nicolet, 1855 ÁCAROS DE LOS FOLÍCULOS PILOSOS



Género: Demodex

Son ácaros pequeños, alargados, desprovistos de cerdas, con un abdomen anillado, de aspecto vermiforme, que termina alargado en punta. Existen 4 pares de patas triarticuladas, como muñones que terminan en dos garras, Son cosmopolitas.

Localización. Cosmopolita

Especies: Demodex canis (frecuente), D. felis (cati) son ácaros de color blanquecinos y forma alargada (hembras 250µm, machosunas 150µm de longitud) que se localizan en los folículos pilosos (glándulas sebáceas), así como en ocasiones en ganglios linfáticos y arteriolas del subcutis de sus hospedadores; existen determinadas regiones cutáneas que son objeto preferente de infestación.

Perro: Región cefálica, superficies dorsales de las extremidades anteriores (raras veces las caras anteriores de las patas), superficies laterales del abdomen y de la caja torácica.

Estos ácaros se caracterizan por sus patas cortas y su largo abdomen (con anillado cuticular). La evolución completa tiene lugar en el folículo piloso. La cópula se produce en la superficie del hospedador (los machos mueren 3 -7 días después); las hembras penetran en las aberturas de los folículos pilosos y, transcurrido un día, empiezan con la puesta de huevos tusiformes (alrededor de 70-90µm x 25µm), en los que en cuestión de dos días madura el embrión. La evolución a adulto se produce en 9-21 días pasando por un estadio larvario y dos fases de ninfas (protoninfa, deutoninfa). La larva, como también la protoninfa sólo presenta tres pares de

patas. Los estadios juveniles, así como las hembras destruyen por ingestión la matriz de los pelos. Se localizan primero en el tercio superior del folículo piloso, luego migran hacia el interior, con lo cual el folículo se ensancha separándose la vaina exterior, de la interior de la raíz. El resultado es, alopecia por la rotura del folículo piloso y destrucción del bulbo piloso.

A partir de los huevos fusiformes nace la primera larva, que carece de piezas bucales y solamente posee tres pares de patas a modo de protuberancias. Todavía es inmóvil, a diferencia de la larva II, que ya se desplaza lentamente y mide 150 x 40 micras y, después de mudar al cabo de 6-7 días, se convierte en la ninfa (protoninfa), que mide 250 x 42 micras, posee 4 pares de patas y ya puede realizar pequeños desplazamientos. La ninfa II, inmediatamente de haber sufrido una nueva muda, permite apreciar la segmentación en sus extremidades y las piezas bucales ya desarrolladas. Tras una nueva muda aparece el ácaro adulto, cuyo tamaño varía de acuerdo a la especie, pudiendo apreciarse en él la diferencia sexual y las patas plenamente desarrolladas. El ciclo completo comprende 3-4 semanas, pero dependen íntimamente del calor y de la humedad. Los datos relativos al tamaño de las distintas especies y sus diversos estadios, lo mismo que ocurre con otros ácaros, en gran parte se deben a diferencias de edad.

- Demodex canis
- Demodex bovis
- Demodex cati
- Demodex suis
- Demodex caprae
- Demodex ovis

Síntomas. La infestación por Demodex canis se distingue por su gran densidad (hasta 80.000 ácaros por cm³ de piel). Se pueden establecer en principio dos formas principales de sarna:

- Demodicosis escamosa localizada.** El pronóstico es bueno; se manifiesta en forma de focos de alopecia escamosa, eritematosa claramente localizados (en zona orbital, labios, patas delanteras); en los perros generalmente de 3-6 meses de edad: curación espontánea hasta el 90% de los casos, en el resto se desarrolla una forma generalizada a pesar del tratamiento.
- Demodicosis generalizada.** (Inicial, alopecia, eritema, descamación). El pronóstico es desfavorable. Se manifiesta con seborrea, piodermia y prurito (abarca grandes zonas de la superficie del cuerpo), a veces también con bronconeumonía por participación bacteriana (Aerobacter spp., Proteus spp.). después de infecciones secundarias bacterianas (estafilococos; S. aureus, Proteus spp.) de la piel se observa piodermitis interdigital (olor rancio, formación de úlceras, letalidad de hasta el 5%), piodermitis profunda (50% de los perros) con demodicosis generalizada, la cual especialmente en el caso de infestaciones por Pseudomonas conduce a septicemia con formación de abscesos en todos los órganos parenquimatosos (elevada mortalidad).

Diagnóstico. - Preparación de raspados o impresiones de las zonas cutáneas afectada e investigación microscópica del material para comprobar la presencia de ácaros adultos, ninfa, larvas u huevos fusiformes.

Vía de infestación. Por contacto corporal, sólo en los cachorros de hasta tres meses de edad. Al parecer, los adultos se contagian durante o después de la monta.

Tratamiento. - la medida más importante es la eliminación de los factores nocivos. Para eliminar los ácaros de la piel, puede ensayarse la administración con precaución por vía bucal de 0,75-0,1 g/kg de isómero gamma de HCH durante 1-2 semanas. No obstante, acto seguido debe lavarse la piel con productos acaricidas.

Profilaxis. Los animales con demodicosis generalizada y las perras cuyos cachorros hayan enfermado de demodicosis, habrán de eliminarse para la cría. Por regla general se recomienda obtener crías libres de ácaros (cesárea, crianza artificial hasta el cuarto mes de vida).

FAMILIA: SARCOPTIDAE, Trouessart, 1892.
ÁCAROS GENUINOS



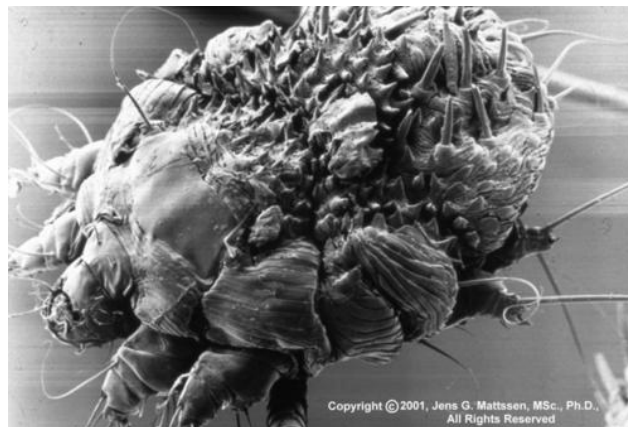
Ácaros pequeños y redondeados, generalmente parásitos de los mamíferos, que muestran una clara transición del ectoparasitismo hacia el endoparasitismo. Su carácter ectoparasitario se manifiesta, entre otras cosas, por la transformación de numerosos pelos en espinas cortas dirigidas hacia atrás.

El desarrollo de los sarcoptinos, que se lleva a cabo sin excepción sobre el hospedador, comienza con el huevo puesto sobre la piel, en el espesor de la misma o debajo de costras. Al cabo de algunos días nace de él la larva hexápoda que muda, y al cabo de algunos días se transforma en ninfa octópoda. En este estadio, que según la especie puede mudar una o varias veces, puede realizarse ya la cópula. A partir del estadio ninfal, después de nueva muda se alcanza el estadio adulto.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: Sarcoptes Latreille, 1806
- ❖ Sarcoptes scabiei (Degeer, 1778)
- ❖ Sarcoptes tapiri (Kutzer y Gruenberg, 1967)
- ❖ Género. Notoedres Railliet, 1893
- ❖ Notoedres cati (Hering, 1838)
- ❖ Notoedres muris (Méglin, 1877)
- ❖ Género: Cnemidocoptes Fürstenberg, 1870)
- ❖ Cnemidocoptes gallinae (Railliet, 1887)
- ❖ Cnemidocoptes mutans (Robin, 1860)
- ❖ Cnemidocoptes pilae (Lavoipierre y Griffiths, 1951)
- ❖ Cnemidocoptes jamaicensis (Turk, 1950)
- ❖ Género: Psoroptes Gervais, 1841
- ❖ Psoroptes equi (Hering, 1838)
- ❖ Psoroptes natalensis (Hunt, 1919)
- ❖ Psoroptes cervinus (cervinae) (Ward, 1915)
- ❖ Género: Chorioptes Gervais, 1859
- ❖ Chorioptes bovis (Sweatman, 1958)
- ❖ Género: Otodectes Canestrini, 1894
- ❖ Otodectes cynotis (Hering, 1838)

Género: Sarcoptes. Latreille, 1806



1 http://www.fotolog.com/mi_mundo_vivo/54536440/

Los ácaros pertenecientes a este género son parásitos de numerosos animales silvestres y domésticos, a los que producen sarna. El cuerpo de estos ácaros es globoso, presentando una cutícula estriada con áreas escamosas y espinosas. Presentan espinas dorsales puntiagudas y dentadas (también el género Notoedres). Existen dos cerdas verticales en el dorso del propodosoma.

Las patas son cortas. Los tarsos del primero, segundo y cuarto par de patas de los machos, así como el primero y segundo par de patas de las hembras, terminan en ventosas con forma de campana (carúnculas), mientras que el tercer par de patas de los machos y el tercero y cuarto par de las hembras terminan en cerdas. Los pedicelos sobre los que se asientan estas ventosas o cerdas no están segmentados (por el contrario, los pedicelos del Psoroptes presentan tres segmentos). El ano es terminal, ofreciendo el macho de ventosas anales.

Ciclo evolutivo. - A partir de los 50-100 huevos puestos por la hembra, con un tamaño de 150 x 100 micras, nacen a los 2-6 días (-12 días) las larvas, de 170 x 123 micras, tres o cuatro días más tarde se convierten en ninfas que mudan una vez si son machos (205 x 175 micras) y dos si son hembras (270 x 190 micras). Parte de ellas realizan ya la cópula y a los 7 o 12 días después se convierten ya en ácaros adultos. El desarrollo completo depende intensamente de la temperatura y la humedad y dura 2 - 3 semanas. Unos días después del nacimiento, las larvas abandonan las galerías, así como los machos y en ocasiones también las ninfas, por lo que pueden ser atacadas con medicamentos con más facilidad que las hembras que permanecen en las galerías.

Sarcoptes scabiei. Degeer, 1778



2 <http://www.taringa.net/posts/info/4949844/Sarcoptes-Scabie-El-Parasito-de-la-Sarna.html>

Es un parásito diminuto con un contorno irregularmente circular. La hembra mide 330-600 μm por 250-400 μm y el macho 200-240 por 150-200 μm . Las patas son cortas en ambos sexos y el tercero y cuarto pares no sobresalen del margen del cuerpo. En la superficie ventral se distinguen los éfimeros (extensiones quitinosas de las coxas de las patas), que presentan diferentes aspectos; los del primer par de patas están fusionados, formando una sola barra, y los del tercero y cuarto pares están fusionados, formando una barra lateral. La superficie dorsal está cubierta de pliegues y surcos finos, principalmente dispuesto en forma transversal, apareciendo también cierto número de pequeñas escamas triangulares. La hembra presenta a ambos lados de la parte anterior de la zona mediadorsal, tres espinas cortas y, en la parte posterior, seis espinas más largas con extremos bífidos, además de unos cuantos pelos.

Ciclo biológico. El ciclo biológico de *S. scabiei* en el hombre fue descrito por Mellanby (1952); probablemente los ciclos biológicos de las variedades encontradas en los hospedadores son

similares. La hembra anida en el interior de la piel, depositando 40-50 huevos en el túnel que forma.

La puesta de huevos se realiza de uno en uno o de dos en dos, con un total de tres a cinco días. Eclosionan entre los tres y cinco días, dando lugar a una larva hexápoda. Algunas larvas abandonan los túneles en que han nacido y deambulan sobre la piel; otras, sin embargo, permanecen en el túnel de sus padres o en bolsas adyacentes, donde continúa su desarrollo, hasta el estado de ninfa.

De entre las que alcanzan la superficie, muchas perecen y otras anidan en el estrato córneo, construyendo una bolsa ninfal casi invisible en la que se alimentan. Presentan dos estados ninfales (protoninfa y deutoninfa), que pueden permanecer en la bolsa larvaria u abandonarla y construir una nueva.

Las ninfas tienen cuatro pares de patas, pero carecen de orificio genital. Finalmente aparecen los adultos, de forma que el desarrollo completo desde la puesta de huevos dura alrededor de 17 días.

La hembra permanece en la bolsa ninfal hasta que es fecundada por el macho, después de lo cual transforma la bolsa en un túnel o construye uno nuevo y después de cuatro a cinco días empieza a poner de tres a cinco huevos al día. Probablemente la hembra no vive más de tres a cinco semanas. La infestación que extiende principalmente por contacto, por medio de larvas y ninfas errantes y por las hembras fecundadas jóvenes.

Los ácaros son muy susceptibles a la desecación e incapaces de vivir más de unos pocos días fuera del hospedador. En condiciones de laboratorio, se ha conseguido mantenerlos con vida durante tres semanas.

Género: Notoedres. Railliet, 1893.



1 <http://taxondiversity.fieldofscience.com/2011/11/notoedres.html>.

Este género es similar a Sarcptes; el cuerpo es globoso, las estrías están interrumpidas por escamas o espinas, dispuestas en áreas, y existen dos cerdas verticales en la parte dorsal del propodosoma. Las patas son cortas, los pedicelos no están segmentados y la distribución de las ventosas y cerdas en las patas de los machos y hembras es igual que en Sarcptes. La diferencia más importante es que el ano es dorsales Notoedres, mientras que en Sarcptes es terminal. La especie más importante es Notoedres cati, pero existen otras especies en roedores.

Notoedres cati. Hering, 1838.

Las hembras miden de 230-300 μm de longitud; los machos miden 150-180 μm ; Es un ácaro diminuto que ataca principalmente al gato y ocasionalmente, al conejo, probablemente existen numerosas variedades del parásito en relación a los distintos hospedadores. Se localizan principalmente en las orejas y en la parte trasera del cuello, pero suelen extenderse a la cara, pie y las patas de atrás e incluso en los gatos jóvenes pueden extenderse en todo el cuerpo. Estos ácaros anidan bajo la piel, causando lesiones similares a la sarna. Las lesiones se caracterizan por una costra amarillenta en la región de la oreja, cara o cuello; la piel se engrosa ostensiblemente, arrugándose y haciéndose necesario el diagnóstico diferencial con la tiña. El ciclo biológico del parásito es similar al Sarcptes.

Género: Otodectes Canestrini, 1894

Entre los Otodectes tiene importancia veterinaria la especie Otodectes cynotis, parásito de los carnívoros.

Otodectes cynotis. Hering, 1838



2 http://www.flickrriver.com/photos/maricy_vet/2489167679/.

Las hembras miden 350-500 μm de longitud y los machos 250- 400 μm ; se encuentra

especialmente en la piel del conducto auditivoexterno; en el perro y en el gato. Esta especie es la que produce la sarna otodectica o sarna de oreja. El parásito se parece a Chorioptes; presenta ventosas tarsales como pedicelos sin segmentar en el primero y segundo pares de patas de la hembra y los cuatro pares del macho. El cuarto par de patas de la hembra es pequeño. Las ventosas copuladoras de los machos no son prominentes y los lóbulos abdominales no están muy marcados, aunque llevan tubérculos copuladores.

Ciclo biológico de Otodectes cynotis y Notoedres cati. Otodectes y Notoedres viven en galerías excavadas en la epidermis. La evolución pasa siempre a través de un estadio larvario (tres pares de patas) y dos fases de ninfas (protoninfa, teloninfa; 4 pares de patas) en un tiempo de dos semanas (en el caso del macho) o de tres semanas (en el caso de la hembra) hasta llegar hasta la fase adulta. Para la cópula, los machos y las teloninfas hembras abandonan las galerías. Después de la cópula los machos mueren, y las hembras penetran en la piel.

Género: Psoroptes. Gervais, 1841 Ácaros suctores



1 http://sosvet.blogspot.com/2010_11_01_archive.html.

Los Psoroptes carecen de aparato respiratorio y esta función la realizan por osmosis a través de la piel.

Los Psoroptes prefieren las zonas corporales revestidas por pelos largos o de elevada densidad pilosa y los pliegues de las articulaciones. Su lugar de implantación lo constituye la superficie cutánea, entre las costras que aparecen como consecuencia de su actividad destructora, o debajo de ellas.

Patogenia. Los parásitos horadan la piel para succionar la linfa, pudiéndose alimentar también de células epiteliales jóvenes. Su actividad causa irritación intensa, con picores que inducen al rascado con producción de arañazos, lo que contribuye a que se agrave el proceso. La inflamación resultante de la piel va acompañada de un exudado que coagula y forma escaras

en la superficie, que posteriormente se caracterizan por una queratinización excesiva con proliferación del tejido conectivo que, como resultado, hace que la piel se haga más gruesa y arrugada. Existe una pérdida concomitante del pelo que puede afectar a una zona muy extensa.

Tanto la sensibilización del hospedador al ácaro como los productos derivados de él probablemente juegan un papel importante en la patogenia. Generalmente no existen signos de prurito durante las dos o tres semanas siguientes a la infestación, aunque este periodo puede prolongarse, en los casos humanos, de tres a seis semanas.

La aparición del prurito se ha asociado con una respuesta de tipo urticaria, cuya duración es variable, dándose el caso de que con frecuencia los animales que presentan urticaria intensa se recuperan más rápidamente que los que las presentan menos intensas. En algunos animales, e incluso el hombre, puede darse el caso de lesiones intensas de tipo costroso, conteniendo millares de ácaros (sarna costrosa, sarna noruega) que cursan sin prurito.

Diagnóstico. El diagnóstico se basa en signos clínicos y en la demostración de los parásitos o sus huevos en escarificaciones profundas de la piel. Estas deben realizarse con un escalpelo hasta la extravasación de capilares. El material se examina en agua, aceite mineral ligero o glicerina. En los casos precoces, los ácaros no son numerosos, de forma que a veces solo se encuentran huevos y larvas. El diagnóstico diferencial comprende la presencia de eccema, dermatitis de contacto, sarna demodécica, etc.

Profilaxis. Las medidas de control general comprenden la alimentación suplementaria y una buena higiene en los recintos de los animales. Todos los elementos afectados deben ser lavados y desinfectados, rociándoles con una solución de HCH, baños de cal-azufre u organofosforados, siendo mejor no utilizarlos durante 14-17 días. Los utensilios como peines, cepillos y otros utensilios, deben ser desinfectados y esterilizados también.

Tratamiento. Es necesario de tener un especial cuidado a la hora del tratamiento de *N. cati*, puesto que los gatos son especialmente sensibles a los efectos tóxicos producidos por los insecticidas organoclorados y a algunos de los organofosforados. English (1960) recomendó la utilización de suspensiones de malation al

0.25 – 1.25% en la que los gatos se sumergen durante uno o dos segundos. El desagradable sabor que el malation tiene para los gatos previene la posible acción tóxica del mismo, puesto que los gatos no se lamen. Tanto el bencil benzoato como Tetmosol (tetraetiltiouranmonosulfuro) formulados en diferentes formas con HCH y agentes antibacterianos, se han utilizado como medicamentos de aplicación tópica, así como también se ha utilizado con éxito una pomada de azufre al 3%.

Naturaleza de las sarnas

El constante intercambio de ácaros entre las más diversas especies animales de vida silvestre (grandes y pequeños mamíferos y aves) a lo largo de centurias ha llevado a una cierta adaptación de intensidad variable a determinadas especies. Pero en los ácaros no se ha llegado a fijar ninguna característica morfológica heredable. A ello tampoco ha contribuido fundamentalmente la domesticación de nuestras especies, puesto que el contacto con los animales silvestres y su rica fauna acariana persistió, aunque en menor medida de tal manera que se llegó a una intensa especificidad de hospedador en los ácaros de la sarna, solamente dentro de límites estrechos. Una especie de ácaros que se multiplica sobre un hospedador no depende biológicamente, con carácter exclusivo, del mismo, sino que también puede invadir otras especies animales y permanecer en ellas durante períodos de duración variable, sin que necesariamente esto implique la aparición de un proceso sarnoso. También es posible que una determinada especie de ácaros solamente pueda producir sarna típica en una especie, mientras que en otros ácaros pueden producirla en varias especies animales, generalmente afines entre sí. Muchas especies de ácaros pueden invadir también hospedadores inespecíficos, pero en ellos provocan enfermedades de corta duración. Dentro del grupo genérico al que pertenezcan, por ejemplo, Sarcoptes, Psoroptes o Chorioptes, todas las especies de ácaros, que difieren en la intensidad de su poder patógeno, tienen una gran semejanza morfológica.

Las parasitosis producidas por los ácaros reciben el nombre de sarnas o roñas, razón por la que los sarcoptinos se denominan también ácaros de la sarna. Casi todas las especies de animales padecen una clase de sarna, pero a veces tiene varias.

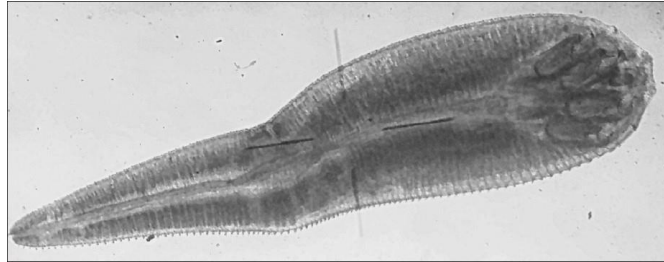
Los ácaros de las sarnas producen en los tejidos un efecto irritativo como consecuencia de su acción corrosiva, perforadora y punccionante sobre las capas cutáneas y por sus patas, cerdas espinas y escamas en sus constantes movimientos; cuando llegan a un nervio causan una sensación de escozor, a lo que responden los animales afectados mordiendo, frotándose, rascándose, restregándose, etc., las partes atacadas. La consecuencia es la formación de los focos inflamatorios, cuyo caso favorece el desarrollo de los ácaros. Con la secreción de sus glándulas salivales provocan una irritación semejante a la de los cáusticos químicos, con lo que disuelven las partes cutáneas cornificadas, indigeribles para ellos, a fin de llegar a las capas cutáneas situadas por debajo de aquellos, que les sirven de alimento.

Diagnóstico. El diagnóstico de cualquiera de los tipos de sarna depende de la comprobación microscópica de la especie de ácaro correspondiente. Se verifica teniendo en cuenta la localización y naturaleza de las manifestaciones morbosas de la piel y realizando un raspado. Como los ácaros viven escondidos, la investigación microscópica es muchas veces negativa, debe repetirse la investigación.

Tratamiento. - el tratamiento de las diversas clases de sarna debe acomodarse tanto a la

especie del hospedador como a la biología del ácaro correspondiente. Hasta ahora han tenido el máximo empleo los insecticidas de contacto para aspersiones, baños y pulverizaciones (preparados a base de DDT y HCH) y, recientemente también los productos a base de ésteres del ácido fosfórico.

FAMILIA: LINGUATULIDAE. Shipley, 1898



A esta familia pertenece el siguiente género y especies:

El cuerpo es aplanado, por lo que se asemejan a los trematodos; presentan segmentaciones y la cara dorsal es convexa. Los ganchos forman un arco en la zona antero ventral. El tracto digestivo forma el eje del cuerpo y está rodeado por las circunvoluciones uterovaginales.

Linguatula serrata. Fröhlich, 1779



<http://www.patologia-veterinaria.com/linguatula-serrata-en-perro/>.

Denominado “gusano en forma de lengua”. Es un parásito cosmopolita y vive en los conductos respiratorios y nasales del perro, zorro, lobo y, más raramente, en el hombre, caballos, cabras y ovejas. El parásito tiene forma de lengua, es ligeramente convexo por la parte dorsal y aplanada ventralmente. La cutícula presenta estriaciones transversales. El macho mide 1.8 – 2 cm y la hembra 8 – 13 cm. Los huevos miden alrededor de 90 por 70 μm .

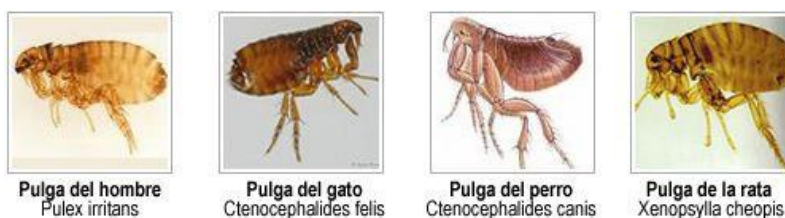
Ciclo biológico. Fue descrito con detalle por Hobmaier y Hobmaier (1940). Los huevos son expulsados desde los conductos respiratorios del hospedador y al ser deglutidos por un herbívoro adecuado, como caballo, oveja, cabra, bovino, algunos roedores o el conejo, eclosionan en el canal alimentario, alcanzado las larvas las glándulas linfáticas mesentéricas, donde se desarrollan hasta alcanzar el estado de ninfa infectante. La fase larvaria tiene un tamaño aproximado de 500 µm y carece de anulaciones y de aparato bucal, sufriendo una serie de mudas (seis a nueve) para dar lugar a una ninfa cuyo tamaño es de 4-6 mm. Esta permanece generalmente dentro de un pequeño quiste rodeado de un líquido viscoso y turbio. Los perros se infectan ingiriendo vísceras de animales infestados, especialmente de ovejas y ganado vacuno. **Patogénesis.** Los parásitos se asientan en la parte alta de los conductos nasales y, aunque generalmente manifiestan poca o ninguna sintomatología, las infestaciones intensas dan lugar a una fuerte irritación, que hace que los animales estornuden y tosan de forma intermitente. Se puede observar un ataque de respiración dificultosa, inquietud y nerviosismo. A veces se produce un exudado, frecuentemente teñido de sangre, por la nariz. El parásito vive alrededor de 15 meses, después de los cuales se produce por lo general la recuperación del animal.

Diagnóstico. Se realiza teniendo en cuenta la sintomatología y por medio de la investigación de huevos en las heces o en el exudado nasal del animal.

Tratamiento. Es difícil. El parásito puede eliminarse por medios quirúrgicos. Es posible que los compuestos organofosforados sean útiles, pero no existe información alguna al respecto.

Profilaxis. La infestación se puede evitar impidiendo que los perros y zorros se alimenten de vísceras potencialmente infectadas.

ORDEN: SIPHONAPTERA. Latreille, 1825



1 <http://www.agroambiente.cl/plagas/pulga.php>.

Las pulgas son insectos, sin alas con el cuerpo comprimido lateralmente de 1.5 - 4mm de longitud. La cubierta quitinosa es gruesa y color marrón oscuro. No poseen ojos compuestos,

existiendo en algunas especies ojos simples, grandes o pequeños. El abdomen tiene 10 segmentos, y en noveno segmento abdominal de ambos sexos se dispone una placa en posición

dorsal llamada sensilio o pigidio, recubierta de cerdas sensorias y de unciónde desconocida. El pene de los machos es quitinoso, este enrollado y tiene estructura compleja. Las patas son largas, fuertes y adaptadas al salto. Algunas especies como la pulga del perro *Ctenocephalides canis* y la pulga del gato *C. felis*, poseen ciertos números de gruesas espinas sobre la cabeza y el tórax, conocidas como “peines” o ctenidios.

Especies:

***Ctenocephalides canis*.** Las hembras miden hasta 3.5mm de longitud y los machos hasta 2.5mm de longitud; borde posterior de la tibia con 8 muescas.

***Ctenocephalides felis*.** Las hembras miden hasta 3mm de longitud y los machos 2.5mm de longitud; borde posterior de la tibia con 6muescas.

Pulex irritans (rara). Aproximadamente del mismo tamaño que *Ctenocephalides canis*; desprovisto de peines.

Ciclo evolutivo. Los tres géneros tienen hospedadores específicos. La evolución es holometábola (=completa; huevos, 2-3 larvas, pupa, adultos). Sólo los adultos ingieren (ambos sexos) sangre, todos los días, si es posible; luego abandonan el hospedador y pasan el intervalo en el lugar ocupado por el mismo. Durante el tiempo de succión que dura entre 20 y 100 minutos, las pulgas ingieren una cantidad de sangre de hasta 20 veces su peso, pero vuelven a eliminar grandes cantidades sin digerir. La duración de la evolución para *C. felis* es de 11 días como mínimo, dependiendo de la temperatura (*C. canis* 18 días), pero puede ser de meses.

La hembra pone hasta 20 huevos en una sola vez y entre 400 y 500 a lo largo de toda su vida.

Los huevos ovales y relucientes son depositados en el polvo o la basura, o en el hospedador. La velocidad de desarrollo varía enormemente, y también depende de la temperatura y la humedad. Las larvas pueden eclosionar desde 2 hasta 16 días después de puestos los huevos. Las larvas son delgadas, finas con forma de cresta; constan de tres segmentos torácicos y 10 abdominales.

Las larvas son de un color amarillo crema muy activa. Se ocultan de la luz, tiene piezas bucales masticadoras y se alimentan de sangre seca, heces y otras materias orgánicas.

El gusano maduro que mide unos 6 mm de longitud, teje un capullo de 4 x 2mm que por su finura necesita además cubrirse de polvo y residuos. De esta forma pasa el estado ninfal, que dura de 10 a 17 días en condiciones normales, aunque puede permanecer varios meses; las temperaturas muy bajas obligan al imago a permanecer en el capullo.

Síntomas de la infestación: Fuerte prurito, eccema y alteraciones cutáneas a causa de infecciones secundarias.

Diagnóstico: Detección de adultos (recogida mediante peinado, duchas en bañeras de color claro); detección de restos de heces decolor rojizo en el pelo o en el alojamiento del animal.

Modo de infestación: Contacto con animales infestados o con sus alojamientos.

Profilaxis: Colocación de collares insecticidas a perros y gatos

Control. - El control incluye el tratamiento de los animales para matar las pulgas, la eliminación de los estados de desarrollo en los hospedadores, y de las reinfestaciones desde el entorno ambiental.

Los collares anti pulgas, constituyen actualmente una medida muy eficaz. Consisten en una tira de plástico impregnada con Diclorvos (DDVP) (2,2- diclorovinildimetilfosfato) en la proporción de 9,3% en los perros y 4,65% para los gatos (18,6% en los medallones anti pulgas en los perros). Las garantías en cuanto a duración de la protección varían, aunque normalmente se asegura un periodo de protección de tres meses para los collares.

FAMILIA: GASTEROPHILIDAE. Essig, 1925



[8http://en.wikipedia.org/wiki/Gasterophilinae](http://en.wikipedia.org/wiki/Gasterophilinae).

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: *Gasterophilus* Leach, 1817
- ❖ Género: *Cobboldia* Brauer, 1887 *Cobboldia elephantis* (Cobbold, 1866) *Cobboldia Ixodontis* (Brauer, 1896).

Género: *Gasterophilus*. Leach, 1817



2 <http://www.macrofinanzas.com.py/nota/206/parasitos-de-los-equinos>.

Las larvas de algunas especies de este género son parásitas de los equinos. Se encuentran en raras ocasiones en los perros, cerdos, aves y hombre. Los adultos miden unos 18 mm de longitud, y presentan una banda oscura irregular que atraviesa las alas en sentido transversal.

Biología y ciclo biológico. - Los adultos aparecen durante la segunda mitad del verano, y viven solamente unos pocos días, raras veces más de tres semanas. La hembra revolotea en torno al animal con su ovoyector evaginado y, repetidamente, lanza un huevo que se adhiere a un pelo. Sucesivamente, puede llegar a poner un gran número de huevos. *G. intestinalis* deposita sus huevos mayormente en torno a las prominencias y zonas superiores de las patas delanteras, y también en la región escapular. *G. nasalis* verifica la puesta sobre los pelos de la región intermandibular, mientras que *G. haemorrhoidalis* son de color oscuro, y los de las otras especies, amarillo pálido; todos ellos son alargados, puntiagudos por el extremo adherido y operculado por el otro extremo.

Los huevos están dispuestos para madurar en cinco o diez días, o más. Los que son depositados en torno a la boca de los caballos maduran espontáneamente, mientras que los de *G. intestinalis* y *G. pecorum* dependen de un incremento en la temperatura y a la humedad. Las larvas no son deglutidas directamente al estómago, sino que penetran en la mucosa de la boca y, gradualmente, migran hacia el interior de la mucosa durante el mes siguiente, hasta alcanzar, al menos, la faringe. Las larvas de *G. intestinalis* y *G. haemorrhoidalis* se localizan principalmente en la mucosa de la lengua; las *G. pecorum* y *G. inermis*, en la mucosa de la lengua; las *G. pecorum* y *G. inermis*, en la mucosa de esta última especie, y quizá también las de *G. haemorrhoidalis*, incluso atraviesan la piel del rostro y van errantes hacia la boca dejando huellas conspicuas detrás, como se ha visto que ocurre en el hombre. *Gasterophilus*, sin embargo, aunque rara vez infesta al hombre, puede causarle una tumefacción cutánea en el punto por el que la primera larva penetra la piel.

En otros animales, las larvas migratorias toman ocasionalmente un camino errado, pudiendo localizarse en varios órganos torácicos y abdominales, en los senos cefálicos e, incluso, en el cerebro.

Las larvas permanecen en el hospedador de 10 - 12 meses, y alcanzan el tercer estado cuando miden aproximadamente 20mm de longitud; son de color marrón, con densas espinas en el margen anterior de los segmentos y un par de ganchos bucales diferenciados en el primer segmento.

Diagnóstico. - Los huevos pueden encontrarse examinando los lugares en los que son depositados y las larvas pueden verse en la faringe mediante observación directa. No hay modo de diagnosticarla presencia de larvas parásitas en el estómago.

Tratamiento. - Los antiguos tratamientos eran a base de disulfuro de carbono, administrado mediante sonda gástrica o en una cápsula arazón de 2-5 ml/kg de peso corporal, después de 18 horas de ayuno. Un complejo de disulfuro de carbono/piperacina (Parvex), o esta mezcla más fenotiacina (Parvex Plus), en dosis de 110 mg/kg, es eficaz contra las larvas de *Gasterophilus*; también contra ascáridos, así como contra grandes y pequeños estrongílicos del caballo.

FAMILIA: OESTRIDAE. Samouelle, 1819



3 10 <http://bosquedespierto.blogspot.com/2011/08/mosca-que-parasita-ardillas-y-chipmunks.html>.

La familia incluye a los géneros *Hypoderma*, *Oestrus* y otros, puesto que el género *Gasterophilus* se asigna actualmente a la familia *Gasterophilidae*.

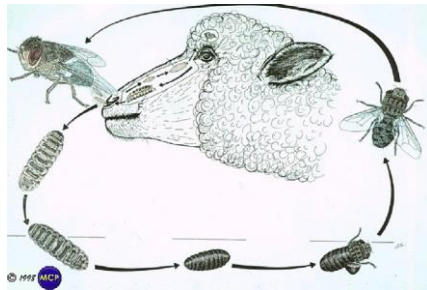
Los adultos son moscas peludas, con piezas bucales rudimentarias, y no se alimentan. Normalmente, ponen sus huevos sobre los animales.

Las larvas son gusanos parásitos y constan de doce segmentos, de los que los dos primeros están fusionados entre sí.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: Oestrus Linnaeus, 1761 Oestrus ovis (Linnaeus, 1761)
- ❖ Género: Rhinoestrus Brauer, 1886 Rhinoestrus purpurensis (Brauer, 1858)
- ❖ Género: Cephalopsis Townsend, 1912 Cephalopsis titillator (Clark, 1816)
- ❖ Género: Pharyngobolus Brauer, 1866 Pharyngobolus africanus (Brauer, 1866)
- ❖ Género: Hypoderma Latreille, 1818 Hypoderma bovis (de Geer, 1776) Hypoderma lineatum (de Villiers, 1789)

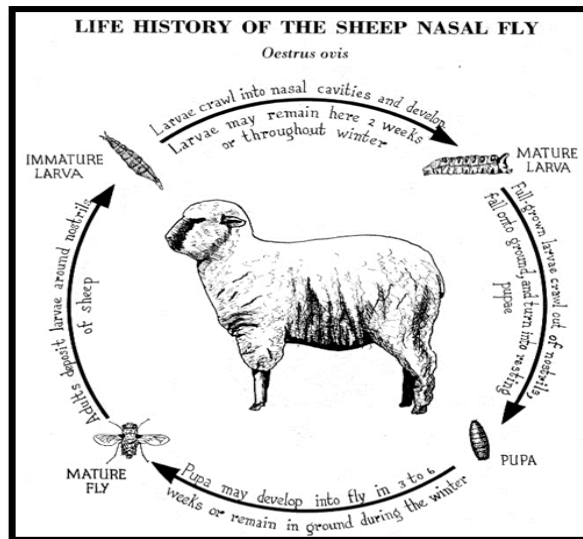
Género: Oestrus. Linnaeus, 1761 Oestrus ovis. Linnaeus, 1761



11

Las moscas nasales de las ovejas tienen un color gris oscuro con pequeñas manchas negras especialmente manifiestas en el tórax, y está recubierta por unos pelos de color marrón claro. Las moscas se ocultan en los rincones templados o cavidades, y se las puede ver por la mañana temprano apoyada sobre las paredes u otros objetos al sol. Se ven desde la primavera hasta el otoño, especialmente en el verano, pero en los climas templados pueden estar activas incluso en el invierno.

Las larvas se localizan en la cavidad nasal y se ocultan en las cavidades de las ovejas y rara vez en la cara. El oestrus ovis a veces también deposita sus larvas en los ojos, orificios nasales y labios del hombre. Finalmente, las larvas totalmente desarrolladas salen arrastrándose y pupan en el suelo en un plazo de tres a seis semanas, antes de que emerja la mosca adulta.



4 <http://tecnicoseas.blogspot.com/2011/01/parasitos-nasales-en-ovejas-y-cabras.html>.

Género: Hypoderma. Latreille, 1818Hypoderma bovis. De Geer, 1776

Los estados larvarios *H. bovis* e *H. linneatum* son parásitos comunes del ganado vacuno, rara vez también en el hombre. Las moscas son peludas y tienen piezas bucales no funcionales. Los pelos de la cabeza y los de la parte anterior del tórax son de color blanco amarillento.

Ciclo biológico. - Las moscas se ven en el verano. Las moscas son limitadas en el vuelo y rara vez sobrepasan los 5km. Las moscas son muy persistentes en aproximarse a los animales y una hembra puede poner 100 o más huevos sobre un individuo. Las larvas eclosionan en aproximadamente 4 días y trepan del pelo a la piel a través de la cual penetran; miran por el tejido conjuntivo subcutáneo hacia las patas y luego al diafragma, aumentando gradualmente de tamaño, aunque este primer estado larvario puede encontrarse en diferentes lugares del cuerpo incluyendo el tejido intermuscular y la superficie de los órganos internos.

Cuando los parásitos llegan a situarse por debajo de la piel del lomo, empiezan a formarse un furúnculo de aproximadamente 3cm de diámetro. La piel de cada furúnculo se perfora, y entonces la larva se sitúa con su placa estigmática orientada hacia el poro, con el fin de respirar.

En la primavera, las larvas maduras salen serpenteando de sus quistes y caen al suelo, penetrando en el para pupar. La cubierta pupar es negra, y la mosca emerge, después de 35 o 36 días, forzando la apertura de un opérculo en el extremo anterior. Otros hospedadores en los que estas dos especies de *Hypoderma* pueden verificar la puesta, en particular cuando no disponen del ganado vacuno, son los équidos y el hombre, si bien normalmente las larvas no maduran en ellos.

Diagnóstico. El diagnóstico se basa en la presencia de la larva bajo la piel del lomo. También se pueden encontrar los huevos sobre los pelos de los animales, en verano, sin embargo, como los programas de control alcanzan a los estados terminales, pueden ser necesarios los tests de inmunodiagnóstico para detectar a los animales infestados con larvas migratorias, e indicarán la necesidad de tratarlos.

Tratamiento. El tratamiento puede efectuarse de varias formas:

1.-Extirpación mecánica de larvas. Las larvas maduras pueden exprimirse de los forúnculos.

2.- Insecticidas. Hasta la llegada de los insecticidas organofosforados, el derris, o su principio activo, la rotenona, se utilizaron ampliamente como larvicidas. Los insecticidas sistémicos se aplican una vez en el otoño o verano, antes de que aparezcan las larvas en el lomo. Los compuestos pueden administrarse por vía oral, parenteral o dérmica. Esta última, mediante una formulación en “pouyon” (“vertido sobre el dorso”) es la más aceptable en muchos países, aunque pueden utilizarse pulverizaciones para el ganado vacuno no estabulado. Los organofosforados disponibles son: crufomato (Ruelene), Famphur, fention (Tiguvon), fospmet (Profacte). (Además de resultar activos contra las larvas de *Hyphoderma*, también lo son contra los piojos).

FAMILIA: CUTEREBRIDAE. Brauer y Von Bergenstamm, 1889.



5 <http://en.wikipedia.org/wiki/Cuterebrinae>.

Es una familia de moscas del nuevo mundo, relacionados con los californios y éstridos (Oldroyd y Smith, 1973). El género *Dermatobia* afecta al hombre, mientras que *Cuterebra* es un parásito de roedores.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: *Dermatobia* Brauer, 1860 *Dermatobia hominis* (Linnaeus, 1781)
- ❖ Género: *Cuterebra* Clark, 1815 ***Dermatobia*. Brauer, 1860. *Dermatobia hominis*. Linnaeus, 1781**

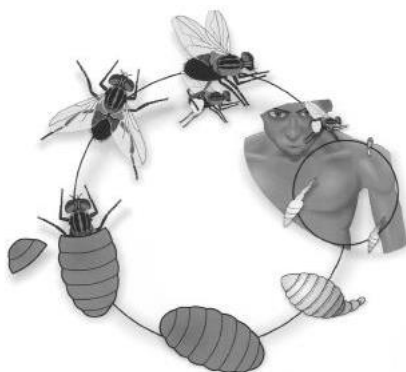


Figura 3. Ciclo de vida de *Dermatobia hominis*.

También llamada el “berne”, afecta al hombre en la América Tropical, desde México a Argentina. Puede infestar a las vacas, perros, gatos, ovejas, conejos y otros animales, incluido el hombre, y constituye una importante plaga del ganado vacuno en las áreas de Latinoamérica. Se ha estimado que causa pérdidas por valor de 200 millones de dólares, en cuanto a producción de carne y leche, en esta parte del mundo. (Steelman, 1976). La hembra mide aproximadamente 12mm de longitud. El tórax es de color azul oscuro, con un bello grisáceo; el abdomen es corto y ancho, de un color azul brillante.

Ciclo biológico. - Los adultos no se alimentan, y se nutren de las reservas alimenticias acumuladas durante su período larvario. Cuando la hembra está preparada para ovoposición captura a

un mosquito o a otra mosca hematófaga, y pega un montoncito de huevos al abdomen de la mosca capturada. Cuando la mosca transportadora se posa sobre un hospedador de sangre caliente la larva de *dermatobia* eclosionan de los huevos y penetran en la piel del hospedador, a menudo a través de la picadura hecha por la mosca hematófaga. Se necesitan aproximadamente 6 días para que los huevos alcancen la madurez. A medida que las larvas crecen por debajo de la piel producen un forúnculo que tiene un orificio central a través del cual respiran. El desarrollo en el hospedador requiere de 5 a 10 semanas entre las cuales la larva escapa, y pupa en el suelo durante un período de tiempo igualmente largo antes de que el adulto emerja.

La larva madura mide aproximadamente 25mm de longitud, y va provista de unas cuantas filas de espinas fuertes en la mayoría de los segmentos.

Diagnóstico. - La presencia de un forúnculo situado superficialmente con una abertura central, si hay más de uno debe conducirnos a la sospecha de miasis. El diagnóstico específico solamente puede hacerse después de extraída la larva.

Tratamiento. En el hombre, normalmente se practica la extirpación quirúrgica del parásito. La aplicación tópica de triclorofon al 1% resultó eficaz. Para el ganado vacuno y otros animales se recomiendan los siguientes tratamientos:

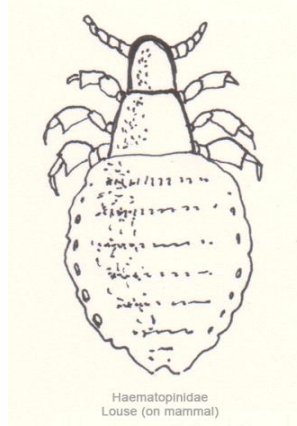
Extirpación mecánica de larvas. Las larvas maduras pueden exprimirse de los forúnculos.

Insecticidas. Hasta la llegada de los insecticidas organofosforados, el derris, o su principio activo, la rotenona, se utilizaron ampliamente como larvicidas. Los insecticidas sistémicos se aplican una vez en el otoño o verano, antes de que aparezcan las larvas en el lomo. Los compuestos pueden administrarse por vía oral, parenteral o dérmica. Esta última, mediante una formulación en “pouyon”

(“vertido sobre el dorso”) es la más aceptable en muchos países, aunque pueden utilizarse pulverizaciones para el ganado vacuno en estabulado. Los organofosforados disponibles son: crufomato (Ruelene), Famphur, fention (Tiguvon), fospmet (Profacte).

PIOJOS

FAMILIA: HAEMATOPINIDAE. Enderlein, 1904



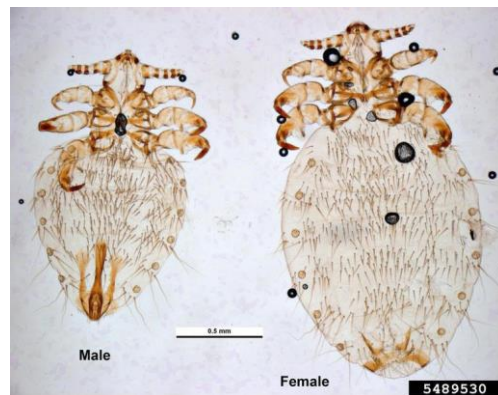
6 <http://no.wikipedia.org/wiki/Haematopinidae>.

Carecen de ojos, la cabeza tiene prolongación hacia delante (ángulostemporales) detrás de las antenas, y el tórax es ancho; las placas paratergales están bien marcadas y aparece una hilera de espinas sobre cada uno de los segmentos abdominales.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros:

- ❖ *Haematopinus asini* (Linnaeus, 1758)
- ❖ *Haematopinus bufali* (de Geer, 1788)
- ❖ *Haematopinus suis* (Linnaeus, 1758)
- ❖ *Haematopinus eurysternus* (Nitzsch, 1818)
- ❖ *Haematopinus quadripertusus* (Fahrenhotz, 1916)
- ❖ *Haematopinus tuberculatus* (Burmeister, 1839)

FAMILIA: LINOGNATHIDAE. Enderlein, 1905



Carecen de ojos. El abdomen es membranoso, con numerosos pelos sobre los segmentos. El primer par de patas es el más pequeño. La mayoría de las especies son parásitas de ungulados.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros:

- ❖ *Linognathus ovillus* (Neumann, 1907)
- ❖ *Linognathus vituli* (Linnaeus, 1758)
- ❖ *Linognathus africanus* (Kellogg y Paine, 1911)
- ❖ *Linognathus pedales* (Osborn, 1896)
- ❖ *Linognathus stenopsis* (Burmeister, 1838)
- ❖ *Linognathus setosus* (v. Olfers, 1816)
- ❖ *Solenopotes capillatus* (Enderlein, 1904)
- ❖ *Microthoracius cameli* (Linnaeus, 1758)
- ❖ *Microthoracius praelongiceps* (Neumann, 1909)

FAMILIA: PEDICULIDAE. Leach, 1817

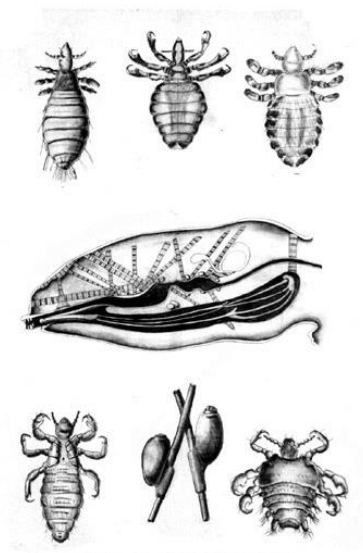


7 ¹⁴<http://www.telmeds.org/atlas/parasitologia/artropodos/clase-arachnida/orden-anoplura/familia-pediculidae-piojos/pediculus-humanus-piojo-adulto-macho/>.

145

Las especies de esta familia presentan ojos pigmentados y placas paratergales en el abdomen. Pertenecen a la familia el piojo humano de la cabeza y del cuerpo, ambos incluidos en la especie *Pediculus humanus* Linnaeus, 1758, cuyas patas son todas del mismo tamaño y las uñas más finas; y el piojo humano del pubis o ladilla, *Phthirus pubis* Linnaeus, 1758, con un tórax muy ancho, un abdomen corto y el primer par de patas más fino, con uñas también más finas.

Haematopinus, Linognathus, Solenopotes



8 ¹⁵http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Anoplura&lang=2.

Localización geográfica. Cosmopolita.

Etiología. En el ganado vacuno se encuentran obligatoriamente tres familias de piojos suctores: *Haematopinu*, *Linognathus*, *Solenopotes*. Las especies de los dos primeros, con sus 3 mm de longitud, son bastante mayores que los del *Solenopotes* (hasta 1,7mm). En la oveja y en la cabra se encuentran exclusivamente el *Linognathus*. El diagnóstico sólo lo puede efectuar el especialista, si bien este diagnóstico es irrelevante para la terapéutica. Las hembras de los piojos ponen huevos, cuyo número y tipo es específico de cada género, y que se pegan a la base de los pelos con una sustancia insoluble en agua (liendre). De cada uno de estos huevos sale una larva que evoluciona hasta el estado adulto mediante mudas (3 estadios larvarios).

Síntomas de la infestación. Desde el punto de vista clínico, destaca la intranquilidad de los animales por el fuerte prurito (zonas restregadas son pelo; a causa de ello, posibles infecciones secundarias con formación de exudados y de costras); disminuye el estado general de salud, a causa de las continuas molestias y pérdida de sangre; a veces fuerte anemia (especialmente en los terneros destetados).

Vía de infestación. Mediante contacto corporal, especialmente en el establo.

Profilaxis. Frecuente control del pelo.

Período de ciclo evolutivo. El tiempo total del ciclo evolutivo de una generación de piojos, después de la infestación, dura desde unas tres semanas a un mes.

Duración de la infestación. En el hospedador, las hembras (con ingestión de sangre) viven a aproximadamente 1-4 meses, en cambio, si no chupan sangre, sólo unos pocos días.

Efectos de los piojos sobre los hospedadores. Los efectos principales de los piojos sobre sus hospedadores son debidos a la irritación que les causan. Son más numerosos en el invierno, posiblemente debido a la mayor longitud del pelo de la capa de sus hospedadores, al contacto más íntimo entre los animales y a la falta de vigor natural. Los animales se vuelven inquietos, no comen ni duermen bien y pueden autolesionarse o dañar sus plumas, pelos o lana por picadura y rascado de las partes del cuerpo irritadas por los piojos. Puede disminuir la producción de huevos y leche. En los mamíferos, el rascado puede producir heridas y contusiones; en las ovejas, la lana se estropea y se mancha con las heces de los piojos, la capa se hace áspera rugosa y, cuando la irritación es intensa, el pelo se deslustra. Las excesivas lameduras pueden conducir a la formación de bolas de pelo en el estómago de los terneros. El piojo de las patas de las ovejas se encuentra más frecuentemente en torno a las pezuñas posteriores, dando lugar, en las infestaciones graves, a cojera. En los animales de laboratorio, las infestaciones intensas pueden ser fatales.

Diagnóstico. El diagnóstico se realiza fácilmente al encontrar los piojos, o al detectar la

presencia de huevos o liendres en los peloso plumas.

Control y tratamiento de los piojos. Al aplicar las sustancias que se mencionan a continuación, se deben de tener en cuenta las normas que regulan su uso, ya que éstas pueden ser prohibidas o no autorizadas todavía, siendo necesario un periodo de espera previo al envío de los animales al matadero o a la venta de leche.

Los insecticidas disponibles aumentan cada año. La mayoría de los que se usan son productos sintéticos y los naturales como nicotina, rotenona y piretrinas son, cada vez más, sustituidos por hidrocarburos clorados, organofosforados y carbamatos. En los últimos años han cobrado importancia los piretroides sintéticos, y es muy probable que dominen en la próxima década o algo así.

PROTOZOOS PARASITOS MÁS IMPORTANTES DE LOS ANIMALES DOMESTICOS

Los protozoos son animales unicelulares en los que las actividades diversas de metabolismo, locomoción, etc. son llevados a cabo por orgánulos de las células. Los protozoos por otra parte, tienen un núcleo bien definido y no presentan pared celular rígida, lo que permite, al mismo tiempo una variación marcada de tamaño y forma. De todas maneras, estas distinciones no pueden aplicarse rígidamente a todas las formas, y han un conjunto de organismos que comparten los caracteres tanto de plantas como de animales. Para denominar estas formas intermedias se introdujo el término protista, pero dicha denominación no ha sido aceptada por todos los autores.

Estructuras de los protozoos

Núcleo. - Los protozoos son eucariotas (núcleo con membrana limitante), mientras que las bacterias son procariotas (material nuclear disperso en el citoplasma).

En general se presenta un único núcleo, aunque existen formas con más de uno en algunas o en todas las fases de su desarrollo. El núcleo de tipo vesicular consta de una membrana nuclear que limita el nucleoplasma, en el cual, en posición más o menos central se sitúa en el cuerpo intranuclear, la endosoma (o cariosoma) o el nucléolo. Mientras que una endosoma está provista de DNA, un nucléolo presenta dicho ácido nucleico.

Citoplasma. - En el citoplasma se distingue un ectoplasma externo y un endoplasma interno. La primera porción es, a menudo, de apariencia homogénea e hialina, y la última contiene frecuentemente gránulos, vacuolas y, a veces, pigmentos. En algunas formas, por ejemplo, Sarcodina, no existe una membrana limitante definida, pero las mayorías de las especies suelen presentar una película que hace las veces de dicha membrana.

Locomoción. - Los protozoos pueden moverse por deslizamiento o por medios de pseudópodos, flagelos o cilios.

El deslizamiento es observado en *Toxoplasma*, *Sarcosystis* y otras formas, llevándose a cabo el desplazamiento sin la ayuda de cilios o flagelos.

Pseudópodos: Utilizados por organismo como las amebas. Son orgánulos locomotores temporales, que se forman cuando el protozoo lo requiere y se retraen cuando no es necesario.

NUTRICIÓN DE LOS PROTOZOOS

La nutrición puede ser holofítica, holozoica o saprozoica.

Los protozoos holofíticos. Son formas que poseen algunas características de las plantas. Los carbohidratos son sintetizados por la clorofila, que es transportada en cromatóforos o en los cuerpos de las algas, u otras protofitas, que habitan en el citoplasma de los protozoos. Ninguna de estas formas presenta interés médico o veterinario.

Los protozoos holozoicos. Utilizan material alimenticio preformado, derivado de animales o plantas. El alimento es ingerido por los pseudópodos, o a través del citoplasma, y pasa a una vacuola alimentaria para su digestión. Algunas formas (p. ej., *Entamoeba*, *Balantidium*) ingieren las células tisulares en sus hospederos.

Los protozoos saprozoicos. Absorben por la pared corporal las sustancias nutritivas, que son directamente utilizadas por los organismos. El alimento almacenado puede aparecer como glucógeno o material cromatoide.

REPRODUCCIÓN DE LOS PROTOZOOS

La reproducción de los protozoos puede ser sexual o asexual. La fisión binaria es la forma de reproducción asexual más corriente. En ella se forman dos células hijas a partir de una célula “madre”, teniendo lugar la división al largo del eje longitudinal, aunque en los ciliados ocurre a lo largo del eje transversal. Primero se divide el núcleo y, a continuación, el citoplasma.

En la esquizogonia, forma asexual de reproducción, el núcleo se divide varias veces antes de que ocurra la división citoplasmática. La progenie se forma al largo de la plasmalema del parásito. En algunos de los protozoos, el núcleo de la célula madre se divide mitóticamente en numerosos cuerpos nucleares, cada uno de los

cuales se asocia con una porción del citoplasma, y poco o nada de la célula progenitora se

mantiene, a excepción de la membrana limitante, ampliamente extendida. La forma que se divide se conoce como esquizonte, y las formas hijas son los merozoítos.

Gemación es un proceso de reproducción asexual en el que una célula madre produce dos o más células hijas. Generalmente, tiene lugar una fragmentación desigual del núcleo y el citoplasma, pero las formas hijas, unas veces desprendidas, crecen hasta alcanzar el tamaño típico.

Endopoligenia es una forma de multiplicación asexual (germinación interna) por la que la nueva progenie se constituye dentro de la célula madre.

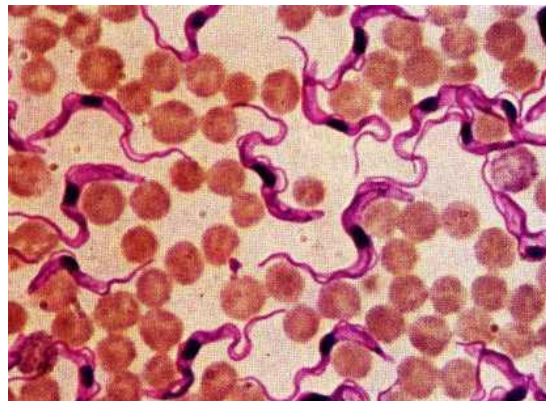
Endodiogenia. Es una forma simplificada de endopoligenia, en la que resultan dos células hijas. Este proceso se observa en parásitos tales como *Toxoplasma* y *Sarcosystis*.

Conjugación. Es una forma de reproducción sexual que ocurre en los ciliados. En la conjugación dos organismos se aparean e intercambian material nuclear (del micronúcleo). Después, los individuos se separan y tiene lugar la reorganización celular.

Singamia. Es un tipo de reproducción sexual en la que se fusionan dos gametos para formar un cigoto. El gameto masculino es el microgameto, y el femenino un macrogameto, que son producidos, respectivamente, a partir de microgametocitos (microgamontes) y macrogametocitos (macrogamontes).

Esporogonia. Normalmente, sigue a la singamia, y se forma un número variable de esporozoítos, pocos o muchos, en las paredes del quiste. Este proceso es un mecanismo asexual de fisión múltiple.

FAMILIA: TRYPANOSOMATIDAE. Doflein, 1901; Emend. Grobben, 1905.



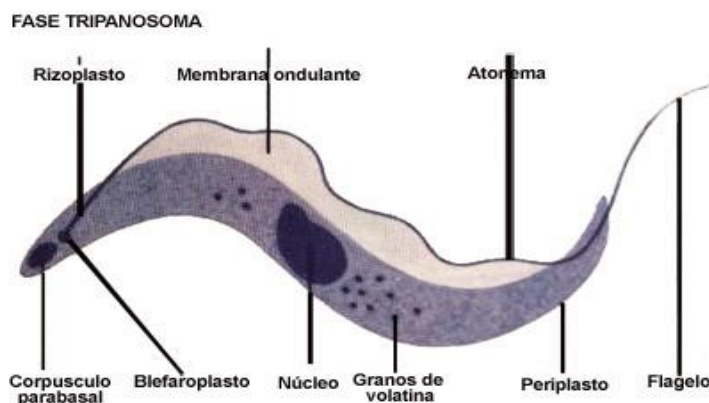
http://www.alaquairum.net/generalidades_protozoos_2.htm.

Miembros de esta familia, los tripanosomas, son parásitos y evolucionaron a partir de formas parasitarias del tubo digestivo de los insectos ahora, muchos de ellos se encuentran parasitando la sangre y los tejidos de mamíferos y aves. Característicamente, tienen forma de hoja, y poseen un único flagelo, que está unido al cuerpo por una membrana ondulante.

La familia incluye los siguientes géneros y subgéneros:

- ❖ Género: *Trypanosoma* Gruby, 1843 *Trypanosoma vivax* (Zieman, 1905) *Trypanosoma uniforme* Bruce y col., 1911 *Trypanosoma congolense* Broden, 1904
Trypanosoma dimorphom Laveran y Mesnil, 1904 *Trypanosoma simiae* Bruce y col., 1911
Trypanosoma suis Ochmann, 1905
Trypanosoma brucei Plimmer y Bradford, 1899
Trypanosoma Gambiense Dutton, 1902 *Trypanosoma rhodesiense* Stephens y Fantham, 1910
Trypanosoma evansi (Steel, 1885), Balbiani, 1888.
Trypanosoma equinum Voges, 1901. *Trypanosoma equiperdum* Doflein, 1901 *Trypanosoma theileri* Laverman, 1902 *Trypanosoma melophagium* *Trypanosoma theodori* Hoare, 1931
Trypanosoma lewisi (Kent, 1880) *Trypanosoma nabiasi* Railliet, 1895 *Trypanosoma rangeli* Tejera, 1920 *Trypanosoma cruzi* Chagas, 1909
- ❖ Género: *Leishmania* Rooss, 1903
Leishmania donovani (Laveran y Mesnil, 1903) *Leishmania infantum* (Nicolle, 1908)
Leishmania chagasi (Marques da Cunha y Chagas, 1973) *Leishmania tropica* (Wright, 1903)
Leishmania aethiopica Bray, Ashford y Bray, 1973. *Leishmania major* (Yakimov, 1915)
Leishmania mexicana mexicana Biagi, 1953
Leishmania mexicana amazonensis Lainson y Shaw, 1972. *Leishmania mexicana pifano* Medina y Romero, 1959 *Leishmania braziliensis braziliensis* Vianna, 1911 *Leishmania braziliensis guyanensis* Floch, 1953
Leishmania braziliensis panamensis Lainson y Shaw, 1972. *Leishmania peruviana* Veléz, 1913
Leishmania enriettii Muniz y Medina, 1948.

Género: Trypanosoma



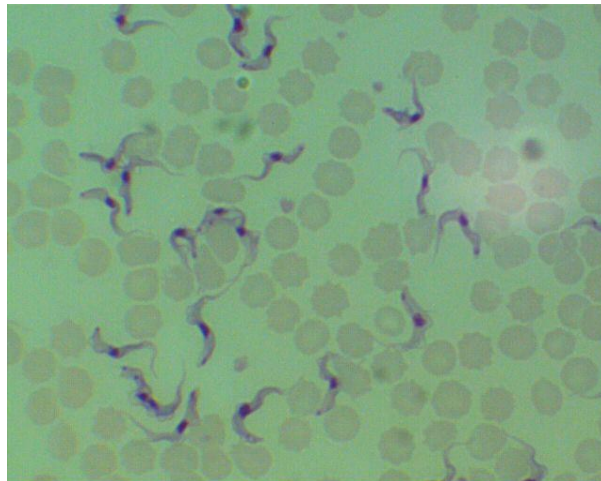
1 <http://www.alcha.org.ar/enfermedad/>.

Trypanosomas, parásito de vertebrados y artrópodos; su desarrollo puede incluir las etapas de tripomastigote, epimastigote, promastigote y amastigote. En muchas especies, en el hospedador vertebrado, solo aparecen tripomastigotes, pero, en unas pocas formas más primitivas, se presentan en los vertebrados en las fases amastigote y epimastigote.

Biología de los Trypanosomas

En el hospedador definitivo. En el ciclo biológico de los tripanosomas, no se ha observado proceso sexual alguno, y toda la reproducción transcurre por fisión binaria o múltiple. La división comienza en el kinetoplasto, seguida por el núcleo y, a continuación, el citoplasma.

Trypanosoma equiperdum. Doflein, 1901



Esta especie es morfológicamente idéntica a *T. evansi*. Causa una enfermedad venérea de caballos, la “durina”, que, en estos momentos, se extiende por el Norte y Sur de África, Centro y Sur de América, Oriente Medio y Rusia Asiática. Hasta hace años, la infección también afectaba a Estados Unidos, pero hace algún tiempo ocurre en México.

Localización geográfica. Cosmopolita, en Europa actualmente sólo en los países del sur. Desde 1953 no se ha detectado en Alemania la durina en los caballos y en los asnos.

Etiología: Los agentes causantes (tripomastigotos) tienen un flagelo y una membrana ondulante, miden una 25 μm de longitud, se multiplican por división longitudinal en la zona urogenital. Al principio producen lesiones en las mucosas genitales (prepucio, vagina), pero luego pasan vía sangre y linfa al SNC.

Síntomas de la enfermedad (mal del coito, durina): Enfermedad genital de curso lento de los caballos y los asnos, los síntomas de la enfermedad aparece ya al cabo de 1 semana o varios meses después de la infección. En los sementales, tumefacción del pene, flujo a través del

conducto urinario, tenesmo, tumefacción de los ganglios linfáticos inguinales, frecuente erección del pene, exacerbación del instinto genésico.

En la yegua: Tenesmo, apetito sexual permanente por el macho, tumefacción de la vagina. Más adelante, en las hembras y en los machos aparecen manchas blancas (manchas de sapo) en la región de los órganos genitales y pápulas (urticarias, ronchas talélicas), después aparecen edemas en el parte bajo del pecho y el bajo vientre, finalmente marcha insegura, parálisis por polineuritis con los típicos fenómenos de insuficiencia: ptosis, ruidos laríngeos, prolapso del pene, mortalidad relativamente alta.

Profilaxis. Examen serológico periódico.

Período de incubación. Variable, (5 días hasta algunos meses).

Prepatencia. 5 días.

Patencia. Pueden ser años.

Transmisión. EL Trypanosoma equiperdum se transmite, generalmente, por el coito; en raras ocasiones es propagada por moscas picadoras y descargas infestantes que contaminan membranas mucosas.

En la naturaleza, la enfermedad afecta a caballos y burros. El asno puede comportarse como portador asintomático y, por consiguiente, es especialmente peligroso. Con respecto a otras especies, los perros se infectan con algunas cepas del parásito. El ganado vacuno es, en general, resistente a la infección; animales de laboratorio tales como ratones, ratas y conejos son susceptibles, aunque en ocasiones suele ser necesario un segundo pase para el establecimiento de infecciones satisfactorias. El organismo varía en su virulencia; algunas infecciones nunca llegan a desencadenar síntomas clínicos, mientras que otras provocan una clínica definida de carácter crónico.

Usualmente, la clínica de la durina progresa a través de 3 fases distintas continuando a un período de incubación que dura de 2 - 12 semanas o varios meses. En algunos casos latentes, la enfermedad solo es desencadenada por otros serios desórdenes. La primera fase de edema, se inicia con una descarga mucoide vaginal o uretral, un cierto grado de ninfomanía, fiebre ligera con edema de los genitales. En los sementales, se inflaman el prepucio y el escroto, y el edema puede extenderse desde la región peniana hasta el pecho. La mucosa vaginal de la yegua está hiperémica y a veces, pueden aparecer úlceras. Hay áreas circunscritas de la vulva y del pene con pigmentación intensa. Esta clase dura de cuatro a seis semanas, y en los casos leves puede pasar inadvertida, pero en las formas intensas se observan micciones frecuentes e incluso abortos en las yeguas.

La segunda fase urticárica, se caracteriza por la aparición de placas edematosas bajo la piel, especialmente en los costados, aunque cualquier parte del cuerpo puede estar afectada. Las

placasson circulares, marcadamente circunscritas y con un diámetro de 2-10cm. Clásicamente, son conocidas como “manchas dólar”, ya que se presentan como si se hubiera insertado bajo la piel un dólar de plata. Pueden persistir durante unas pocas horas, o tres o cuatro días; después desaparecen, pero pueden formarse otra vez. Aunque no son una consecuencia invariable de infecciones de T, equiperdum, su presencia es un signo casi patognomónico de la enfermedad, y las áreas afectadas quedan despigmentadas cuando se resuelve la inflamación, siendo una clara evidencia de su presencia previa.

La tercera fase de la infección es la parálisis, en general, los músculos faciales y nasales son los primeros en ser afectados, pero más tarde la parálisis de los músculos se asocia con parálisis completa y postramiento que termina en muerte. La mortalidad varía del 50 al 70%.

Diagnóstico. Epidemia de declaración obligatoria.

La enfermedad clínica es fácil de diagnosticar en un área endémica. Los tripanosomas no son fácilmente detectados en la sangre, pero pueden encontrarse los tripanosomas en el sedimento de la orina, en las extensiones de las secreciones del conducto urinario o vaginal (¡segura!) o en extensión de sangre (muy rara). Sin embargo, los resultados más seguros se obtienen mediante identificación serológica (Fijación del complemento, ELISA), o en toma de tejido seroso de las placas urticarias. Dicho material también puede ser inoculado a ratones, ratas, conejos etc., pero, en ocasiones, se necesita realizar un segundo pase para demostrar la presencia del parásito.

Terapéutica. Eliminación de los sementales y las yeguas enfermas o sospechosos de estar enfermos, de la reproducción, y separación de los animales no sospechosos (a título experimental tratamiento con medicamentos tripanicidas; SURAMINA o QUINAPYRAMINA si se encuentran en el mercado).

Género: Leishmania. Rooss, 1903



1 <http://www.ricet.es/es/4/programa-leishmaniosis.htm>.

Los estados de desarrollo de este género se presentan como formas amastigote en el hospedador vertebrado, y como promastigote en el hospedador invertebrado y en cultivo. Todas las especies incluidas en el grupo presentan una morfología similar y, hasta hace unos años, la diferenciación en unidades específicas se basa en la patogenicidad que producían y en su distribución geográfica. Sin embargo, en la actualidad dicha diferenciación, se funda en características ultraestructurales, métodos serológicos de tipificación del factor excretado (FE) al medio de cultivo por las formas promastigotes, gradiente de densidad de DNA nuclear y kinetoplástico y variación de la movilidad electroforética de diversas enzimas (taxonomía bioquímica).

Morfología. Las formas amastigote se localizan en células endoteliales y macrófagos del hospedador vertebrado. Presentan un contorno circular u oval y 2-4 μ m de diámetro. Teñidas por tinción Romanowsky, el citoplasma es azul, el núcleo oval es rojo y el kinetoplasto, dispuesto a un lado, en ángulo recto con respecto a la masa nuclear, aparece de un color rojo o púrpura. Estos parásitos se multiplican en el citoplasma de la célula, formando grupos de organismos; al dividirse, las formas pueden semejar manchas.

Especiación de Leishmania. Durante muchos años ha reinado la confusión sobre la posible especiación de las Leishmanias. Se han designado cepas, especies y variedades que, únicamente han determinado un mayor confusionismo en la situación taxonómica del género en estudio. Algunos autores (p. ej., Levine, 1973) resuelven el problema reduciendo dos especies parásitas humanas. Sin embargo, como consecuencia de estudios más profundos de estos protozoos, Lainson y Shaw (1972) y Bray y cols. (1973) han propuesto nuevas clasificaciones que son las adoptadas en esta edición.

Patogénesis. La Leishmaniosis visceral, y en particular la forma india, es, por regla general, una enfermedad mortal en el hombre. Tras su inoculación los promastigotes proliferan en los macrófagos de la zona y, tras un periodo de semanas o meses, invaden órganos internos tales como el bazo, hígado, médula ósea y otros, en los que se multiplican, destruyendo los macrófagos en el proceso. En casos avanzados, la afección del tracto digestivo se manifiesta en diarrea, emaciación marcada y abdomen distendido, y la mortalidad alcanza el 70-90% de los casos no tratados. La muerte acontece en las primeras semanas, o a los pocos años de contraer la infección.

En el examen post-mortem se observan emaciación, anemia, bazo intensamente agrandado con los corpúsculos de Malpighi congestivos y prominentes, así como agrandamiento hepático con una importante infiltración grasa, las células endoteliales y los macrófagos contienen masas de amastigote. Generalmente, los ganglios linfáticos se presentan infartados, con sus células invadidas con formas infectantes.

Diagnóstico. El único método confiable del diagnóstico de leishmaniosis es el hallazgo de

parásitos en punción del bazo, ganglio linfático, médula ósea, hígado o extensiones fijadas de sangre periférica. Las tres primeras muestras pueden ser tomadas mediante una biopsia, utilizándose cada vez más la punción esternal. En el perro, los raspados deben ser realizados en la periférica de las úlceras de la piel o áreas eczematosas. El cultivo en NNN, o medio similar, de material procedente de una biopsia o de un examen post-mortem demostrará el parásito por crecimiento de formas promastigotes; sin embargo, hay que tener en cuenta que el crecimiento en estos medios es patente al cabo de una o varias semanas.

Un método alternativo de los propuestos hasta ahora es la inoculación a criceto dorado, considerando que la infección en este animal tarda en manifestarse algún tiempo.

Otras pruebas serológicas no especificadas, como la de gel-formol o la de urea-estilbamina, han sido utilizadas en India y China. Dichas pruebas se fundan en las alteraciones que se suelen presentar en el cociente albúmina/globulina durante esta parasitosis.

Tratamiento. Los fármacos más empleados en el tratamiento de la leishmaniosis visceral y cutánea son el estibogluconatosódico pentavalente (Pentostam), el gluconado antimonial sódico trivalente (Triostan, Solustibosan) y otros (Glucantime, Estibofeno). En tratamiento de leishmaniosis canina es más problemático, y así, por ejemplo, el tipo mediterráneo responde mal a la administración de Pentostam; sin embargo, se obtienen mejores resultados con Solustibosan.

Control. La principal medida va dirigida al control de las beatillas, que actúan como transmisores del parásito. Aunque se emplean insecticidas clorados y fosforados, con los fines indicados, hay que señalar que es necesario incrementar la lucha en los lugares de cría de dichos insectos. Se debe eliminar, de los alrededores de las casas, la vegetación en descomposición, así como aquella que sea muy densa. En las zonas en que la leishmaniosis sea una zoonosis, con perros implicados en su mantenimiento, los cánidos deben ser tratados o sacrificados. Además, se tiene que institucionalizar el control de perros callejeros.

Género *Leishmania donovani* y *Leishmania trópica*

Localización geográfica. Regiones áridas; en Europa sobre todo en los países del sur (mediterráneo).

Especies:

a. *L. donovani*, Causante de la leishmaniosis visceral, infección y destrucción de células del SER por amastigotes.

b. *L. trópica*, causante de la leishmaniosis cutánea, infección y destrucción de macrófagos cutáneos.

Ambas especies no pueden distinguirse morfológicamente entre sí. En el perro, la multiplicación tiene lugar por división binaria de los amastigotes. Los transmisores son flebotomos = mosquito de arena, en los que los parásitos existen en la fase de promastigote, es decir, con un flagelado que nace en el extremo anterior.

Síntomas de la enfermedad:

- a. **Forma visceral:** Aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, del bazo y del hígado, fiebre, diarrea; pueden llegar a tener un curso crónico con desenlace fatal.
- b. **Forma cutánea:** formación de escamas, nodulitos claros, úlceras con costras parduzcas a causa de infecciones bacterianas.

Diagnóstico. Identificación de amastigotes en improntas teñidas de biopsia de médula ósea, o de los márgenes de las zonas cutáneas alteradas.

Vía de infección. Cutánea, producidas por la picadura de los flebotomos infectados.

Periodo de incubación. Variable (desde una semana hasta varios meses).

Prepatencia. Los parásitos se ven al presentarse los síntomas.

Patencia:

A.-En el caso de *L. donovani*: Incluso 1 año. B.-En el caso de *L. trópica*: Meses.

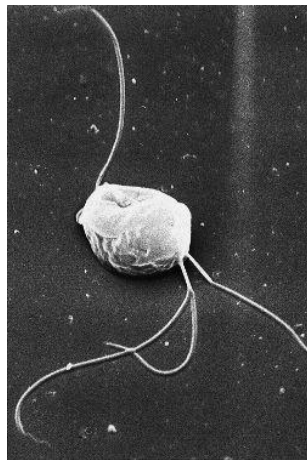
FAMILIA: TRICHOMONADIDAE. Chalmers y Pekkola, 1981,



A esta familia pertenecen los siguientes géneros y especies:

- ❖ Género: Tritrichomonas Kofoid, 1920 Tritrichomonas foetus (Riedmuller, 1928)
Tritrichomonas suis (Gruby & Delafond, 1843). Tritrichomonas equi (Fantham, 1921)
Tritrichomonas eberthi (Martin y Robertson, 1911)
- ❖ Género: Trichomonas Donné, 1837 Trichomonas gallinae (Rivolta, 1878)
Trichomonas phasioni Lucas, Toucas, Laroche y Monin, 1956)Trichomonas tenax (Müller, 1773)
- ❖ Trichomitus Swezy, 1915
Trichomitus rotunda (Hibler, Hammond, Caskey, Jonson yFitzgerald, 1960)
Trichomitus fecales (Cleveland, 1928)Trichomitus wenyoni (Wenrich, 1946)
- ❖ Género: Tetratrachomonas Parisi, 1910.
Tetratrachomonas buttreyi (Hibler, Hammond, Caskey, Jonson y Fitzgerald, 1960).
Tetratrachomonas gallinarum (Martin y Robertson, 1911)Tetratrachomonas ovis (Robertson, 1932) Tetratrachomonas pavlovi (Levine, 1961) Tetratrachomonas microti (Wenrich y Saxe, 1950)
- ❖ Género: Pentatrachomonas Mesnil, 1914 Pentatrachomonas hominis (Davaine, 1860)

Trichomonas equi, Trichomonas equibuccalis



3 21<http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/Tritrichomonas+equi>.

Localización geográfica: Cosmopolitas

Etiología:

a.- Trichomonas equi: 3 flagelos libres y un flagelo posterior; alcanza un tamaño de 10 x 5 μm en el ciego y en el colon; no formaquistes.

b.- Trichomonas equibuccalis: 4 flagelos libres y un flagelo posterior; alcanza una longitud de una 6-9 μm en la saliva.

Síntomas de la enfermedad (tricomoniosis): Diarreas, colitis; pero no es seguro que los tricomonádidos sean responsables.

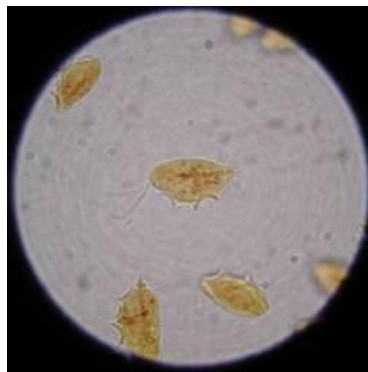
Diagnóstico: Detección de larvas vegetativas en heces fresca o por el método de concentración.

Vía de infección: por vía oral.

Profilaxis. Apenas posible. **Período de incubación:** Variable. **Prepatencia:** Años.

Terapéutica: Experimentalmente DIMETRIDAZOL y otros (p. ej., METRONIDAZOL: sustancia activa en los medicamentos utilizados en medicina humana). Hasta el momento no hay experiencia en posología y tolerancia.

Trichomonas foetus



1 22 <http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/8579/>.

Localización geográfica: Cosmopolitas

Etiología: Este flagelado, de 12 -18 x 6 -10 μm es piriforme alargado, tiene tres flagelos libres en posición apical, así como un flagelo posterior que sobresale de la célula; el exóstilo está engrosado adelante a modo de maza y termina en el extremo posterior en forma de espina. Estos agentes patógenos se dividen longitudinalmente y se asientan en las vacas en las vías genitales (vagina, útero) y en el oviducto, en los toros en el saco prepucial, y en las vías urinarias y seminales.

Síntomas de la enfermedad (tricomoniasis canina): ¡En el toro, los síntomas son inaparentes en el 50% de los casos! Trastornos enzoóticos de la fecundación en las vacas; vaginitis, endometritis (flujo verde – amarillo, espeso, o de olor dulzón-insípido, procedente del cérvix de la vaca); abortos prematuros después de 6-16 semanas. Por regla general, el feto es expulsado, raras veces se produce una maceración intrauterina (piometra). En el último caso puede simularse una gestación (aborto retrasado), se mantiene la luteinización. Las infecciones

concomitantes son frecuentes en los animales hembra.

Diagnóstico: Detección de las tricomonas en el preparado vital (campo oscuro) o mediante el preparado para toques teñidos según Giemsa aplicado a las correspondientes muestras o materiales (feto, membranas, amnióticas, líquido amniótico, así como el contenido piométrico del útero y las vagina, secreciones de la vagina antes y después del celo o después de abortos); en la secreción prepucial (obteniéndose muestras mediante enjuagues prepuciales) una identificación directa es difícil; en este caso se recomienda una muestra de cultivo. Repetir varias veces el examen. Una vez consolidado el diagnóstico, cumplir inmediatamente con el deber del parte obligatorio; examinar el efectivo; bloqueos de las cubriciones, limitación de la explotación, anamnesia de los rebaños. Epizootia de declaración obligatoria en Alemania.

Vía de infección: En el momento de la cubrición o raramente por inseminación artificial o por flujos conteniendo parásitos (deseminación por golpe de cola o contaminación).

Profilaxis. Examen periódico (esperma, muestras obtenidas por enjuagues prepuciales, secreciones vaginales y del útero) especialmente de los animales adquiridos; casi se detectan como transmisores toros no examinados.

Período de incubación: Variable. **Prepatencia:** Variable.

Patencia: Posiblemente años.

Terapéutica: Básicamente pasa a segundo plano el tratamiento del animal individual respecto de la adopción de medidas generalizadas y profilácticas. Exclusión de los toros para la procreación; por lo general, solo se tratan los animales de gran valor (el éxito del tratamiento llega aproximadamente al 90 %), y el resto, se sacrifican. Antes de reutilizarlos (no antes de 3-6 meses), hay que realizar varios controles.

Toros: Ha dado resultado el tratamiento local (desplazamiento extraprepucial del pene tras anestesia superficial de la mucosa). Se cauteriza la mucosa del pene y del prepucio con una solución acuosa al 25% de nitrato de plata (coloración gris de la mucosa sometida a los toques con la gasa; en caso de excesiva cauterización, neutralización con una solución fisiológica de ClNa). El conducto urinario no precisa de ningún tratamiento. El tratamiento sistémico puede efectuarse adicionalmente con nitromidazoles; 75-100 g/ animal, por vía oral durante 5 días seguidos.

Vacas: Para el tratamiento de la vaginitis, endometritis, salpingitis, son apropiadas la solución de Lugol, el yodo coloidal, la cloramina, los colorantes de Acridina. Las soluciones antisépticas se infunden en la vagina, el útero y eventualmente en el conducto urinario (traspreenjuagues); repetir varias veces el tratamiento; una terapia oral adicional (véase Toros) puede asegurar la

total eliminación de las tricomonas.

En caso de piometra es preciso vaciar la masa de pus; eliminación del cuerpo lúteo; eliminar los restos de las membranas amnióticas del útero y efectuar infusiones de soluciones antisépticas.

En caso de presencia bacteriana, emplear antibióticos, si bien éstos son ineficaces contra la T. foetus.

FAMILIA: HEXAMITIDAE. Kent, 1880



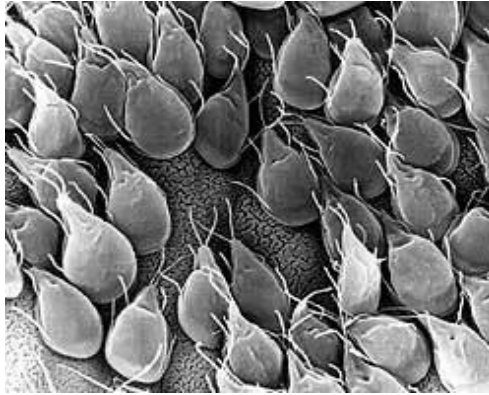
<http://argos.portalveterinaria.com/noticia/6748/>.

Los componentes de esta familia presentan simetría bilateral, condos núcleos o seis u ocho flagelos.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y especies:

- ❖ Género: Hexamita Dujardin, 1838
Hexamita meleagridis McNeil, Hinshaw y Kofoid, 1941
Hexamita columbae (Nöller y Buttgerit, 1923)
Hexamita muris (Grassi, 1888)
Hexamita pitheci da Cunha y Muñiz, 1929
Hexamita salmones Moore, 1923
Hexamita intestinalis Dujardin, 1841
- ❖ Género: Giardia Kunstler, 1882
Giardia lamblia Kofoid y Christiansen, 1915
Giardia canis Hegner, 1922
Giardia cati Desciñes, 1925
Giardia chinchillae Filice, 1952
Giardia bovis Fantham, 1921.

Género: Giardia. Kunstler, 1882



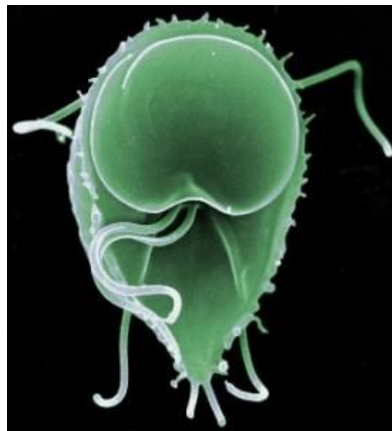
1 24 <http://blogclinicacuatropatas.wordpress.com/2011/11/03/giardiasis-canina-y-felina/>.

Las especies de este género son de piriformes a elípticas, con simetría bilateral. El extremo anterior es marcadamente redondeado, y el posterior, sobresaliente y algo puntiagudo. La cara dorsal es convexa, y la ventral, cóncava, con disco sector grande en su mitad anterior. Tiene dos núcleos, dos axostilos, ocho flagelos dispuestos en cuatro pares, y un par de cuerpos medios que se tienen muy oscuros. Forman quistes, que son ovaes o elípticos, y poseen dos o cuatro núcleos.

Los miembros de este género, que aparecen en vertebrados, son muy semejantes en su morfología, pero se acostumbra a distinguirlos con distintas denominaciones, denominaciones que están relacionadas con el hospedador en el que se localizan.

Sin embargo, ha sugerido que únicamente aparecen en mamíferos dos especies, *Giardia muris* y *Giardia duodenalis*. Esta última se presenta en un amplio rango de animales, tales como el hombre, buey, perro y gato. Se necesitan pruebas experimentales de transmisión cruzada para que se verifique este supuesto. Por conveniencia, y nada más, en este ejemplar se adoptará el método convencional de descripción de las especies del género *Giardia*.

***Giardia lamblia*. Kofoid y Christiansen, 1915**



2 25 <http://cuidatusaludcondiane.com/giardiasis/>.

El protozoo se localiza en el duodeno, otras partes del intestino delgado y, ocasionalmente en el colon del hombre. También se ha aislado en monos, cerdos y periquitos, y, experimentalmente es transmitido a ratas de laboratorio (*Rattus norvegicus*), pero ni *Rattus rattus* ni el ratón de laboratorio pueden ser infectados (Haiba, 1956). Presenta una distribución mundial, y su prevalencia varía del 2 al 60 % o más. Es muy común en niños, y se le considera como el flagelo más frecuente del hombre.

Tiene 9-20 μm de longitud (generalmente 10-18 μm por 5-10 μm) de anchura, y su cuerpo recuerda a una pera que ha sido cortada en dos mitades por su plano longitudinal. La cara plana correspondería a la superficie ventral del protozoo, y la convexa a la dorsal. Los quistes son ovoides y refráctiles, con un tamaño de 8-14 por 6-10 μm . La pared quística es fina, y el organismo no llena la totalidad del quiste. Las estructuras más prominentes que se observan en dicha fase son los dos o cuatro núcleos y los cuerpos en forma de coma.

La reproducción se efectúa por fisión binaria. La transmisión se realiza por la ingestión de comida y agua contaminada con quistes. Estas últimas formas pueden permanecer viables en zonas húmedas durante más de dos semanas.

Género: *Giardia canis*, *Giardia cati*.



26

Localización geográfica: Cosmopolita, menos frecuente en Europa.

Especies: *Giardia canis* (perro, zorro); *G. cati* (gato); desde el punto de vista morfológico, no pueden distinguirse de *Giardia lamblia* del hombre. Se reproducen por división longitudinal de las fases. Piriformes (10-17 μm x 7-10 μm), cuyo lado ventral presenta una depresión en forma de vidrio de reloj. Por medio de esta formación (= disco succionador) se adhieren a las microvellosidades del intestino delgado, así como del intestino grueso. Es característica la posesión de 2 núcleos y 8 flagelos libres. Forman elementos de resistencia (= quistes) que

contienen cuatro núcleos y numerosos filamentos y salen al exterior con las heces.

Síntomas de la enfermedad (giardiasis): En caso de infección fuerte hay diarreas de larga duración, mucosa (en ocasiones con macha de sangre), el vómito es más raro; una infección débil pueden dar síntomas.

Diagnóstico: Identificación de los quistes por el procedimiento de enriquecimiento. Los anticuerpos se presentan solo en alteraciones de mucosas (p. ej., malabsorción). Posibilidad de identificar los antígenos en las heces.

Vía de infección: Oral, mediante la ingestión de quistes procedentes de las heces.

Profilaxis. Periódica limpieza de las jaulas con vapor a presión, etc., o se puede intentar una desinfección.

Período de incubación. Variable, depende del estado general de salud.

Prepatencia: Variable. **Patencia:** Durante años.

Terapéutica. A modo experimental diversos 5 – nitramidazoles (medicamento que se utiliza en el hombre), como METRONIDAZOL, TINIDAZOL, ORNIDAZOL o NIMORAZOL.

Dosis estándar para todos los preparados referidas a la sustancia activa; 25 mg/kg de peso vivo por día durante 5-10 días (la dosis diaria puede dividirse por la mitad), vía oral. Además de la terapéutica contra el agente productor, es necesario observar una dieta.

FAMILIA: ENDAMOEBIDAE. Calkins, 1926.



3 <http://www.monografias.com/trabajos94/amebiosis-intra-y-extra-intestinal/amebiosis-intra-y-extra-intestinal.shtml>.

Esta familia comprende, exclusivamente, a las amebas parásitas que se presentan en el tracto digestivo de vertebrados e invertebrados. La multiplicación es por fisión binaria y el enquistamiento es común. Se debe diferenciar a este grupo de la familia Amoebidae Bronn, 1859, la cual incluye a las amebas de vida libre que se localizan en el agua, suelo, etc.

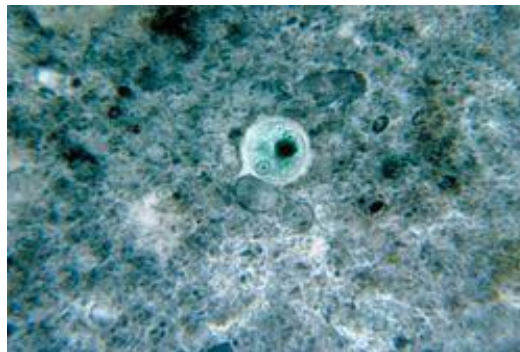
A esta familia pertenecen los siguientes géneros y especies:

- ❖ Género: Entamoeba Casagrandi y Barbagallo, 1895 Entamoeba histolytica Schaudinn, 1903.
Entamoeba hartmanni von Prowazek, 1912 Entamoeba coli (Grassi, 1879)
Entamoeba gingivalis (Gros, 1849) Entamoeba moshkovskii Entamoeba bovis Liebetanz, 1905
Entamoeba ovis Swellengrebel, 1914 Entamoeba gedoelsti Hsiung, 1930 Entamoeba equi Fantham, 1921
Entamoeba suis Hertmann, 1913 Entamoeba muris (Grassi, 1879) Entamoeba invadens Rodhain, 1934
- ❖ Género: Endolimax Kuenen y Swellengrebel, 1917. Endolimax nana (Wenyon y O'Conner, 1917) Endolimax caviae Hegner, 1926
Endolimax ratti Chiang, 1925
- ❖ Género: Iodamoeba Dobell, 1919 Iodamoeba bütschlii (Von Prowazek, 1912)
- ❖ Género: Dientamoeba Jepps y Dobell, 1918 Dientamoeba fragilis Jepps y Dobell, 1918.

Género: Entamoeba. Casagrandi y Barbagallo, 1895

Los representantes de este género poseen un núcleo vesicular con una endosoma, comparativamente pequeño, que se localizan en el centro de la masa nuclear o próxima a él. Se presentan gránulos de cromatina, en un número variable, en la región perienosomal y unidos a la membrana nuclear. Producen quistes, con uno u ocho núcleos.

Entamoeba histolytica. Schaudinn, 1903.



28

4 http://es.wikipedia.org/wiki/Entamoeba_histolytica.

Localización geográfica. Se encuentra sobre todo en los países cálidos, pero también en algunas ocasiones en Alemania.

Ciclo de desarrollo. En la fase de trofozoíto, el organismo se multiplica por fisión binaria, y esta etapa únicamente tiene lugar en el hospedador vertebrado. Las formas quísticas se eliminan en las heces del hospedador, ocurriendo el enquistamiento en la luz intestinal. Antes de formarse el quiste, la ameba activa se divide, produciéndose formas más pequeñas que expulsan partículas alimenticias, se redondean y dejan de alimentarse. Al principio los quistes son uninucleados, pero más tarde el núcleo se divide en dos, y cada uno de éstos vuelve a dividirse, de manera que se forman quistes tetranucleados. Los quistes pasan al exterior con las heces en cualquier estado de desarrollo, pero, aparentemente, sólo las formas con cuatro núcleos, que representan el estado maduro, permanecen viables y son capaces de inducir nuevas infecciones.

En la infección subsiguiente de humano, o animal, los quistes tetranucleados maduros se desenquistan en el intestino, delgado o grueso. La forma metaquística, recién liberada, experimenta una serie de divisiones nucleares y citoplasmáticas, en las que se producen ocho amebas uninucleadas. Después estas amebas pasan al intestino grueso, donde se transforman en amebas más grandes que pueden permanecer en la luz intestinal e invadir tejidos.

Síntomas de la enfermedad (amebiosis intestinal o extraintestinal). Heces muy fluidas mezcladas con moco sanguinolento (colitis ulcerativa); fiebre, exicosis a consecuencia de las intensas diarreas; formación de abscesos especialmente en el hígado (raras veces en otros órganos) que pueden llevar a la muerte si no se tratan (curso casi siempre crónico).

Diagnóstico. Identificación microscópica de quistes binucleados (inmaduros) o tetranucleados y de formas móviles que viven en el lumen, de estructura nuclear y tamaño típicos; eventualmente cultivo de amebas en caso de amebiasis extraintestinal (p. ej., absceso hepático) pueden utilizarse diversos test serológicos para el diagnóstico (p. ej., HFT, IHA, ELISA).

Vía de infección. Oral, mediante la ingestión de quistes en alimentos contaminados o en las heces.

Tratamiento. La terapia de la amebiasis en animales se basa en la aplicada a humanos. El metronidazol es el fármaco de elección; en amebiasis asintomática se le administra en dosis de 400 mg, tres veces al día durante 5 días, y en casos agudos, 800 mg tres veces al día durante cinco días. Otros compuestos son: furoato de diloxanida (500 mg, tres veces al día durante diez días), di-yodohidroxiquinolina (600 mg, tres veces diarias, 21 días), yodo-clorhidroxiquina (250 mg, tres veces diarias, 21 días) en amebiasis asintomáticas; y diversas tetraciclinas: clortetraciclina

(Aureomicina), oxitetraciclina (Terramicina) y tetraciclina (Acromicina) a 250 mg, tres veces diarias, durante 7 días. En infecciones de primates, la fumagillina es muy eficaz.

Control. El control de la infección por *E. histolytica* es, esencialmente, una cuestión de una buena salud, mejora de los sistemas de recogida de aguas residuales, evitar la contaminación fecal del alimento, y mejora la higiene personal.

Entamoeba suis. E. Polecki

Localización geográfica. Cosmopolita.

Características de la especie: *E. suis* se encuentran en el ciego y en el colon. Los estadios vegetativos uninucleados alcanzan un tamaño de 5-25 μm . El núcleo, grande, contiene un gran nucléolo difuso. Los quistes, con un solo núcleo, alcanzan tamaños de 5 -17 μm . *E. suis* se localizan en la luz del intestino, sólo en pocos casos se ha observado infección (y ulceración) de la pared intestinal.

Síntomas de la enfermedad (amebiosis). No se aprecian síntomas en la mayoría de los casos, alguna vez se observa diarrea como consecuencia de una enteritis.

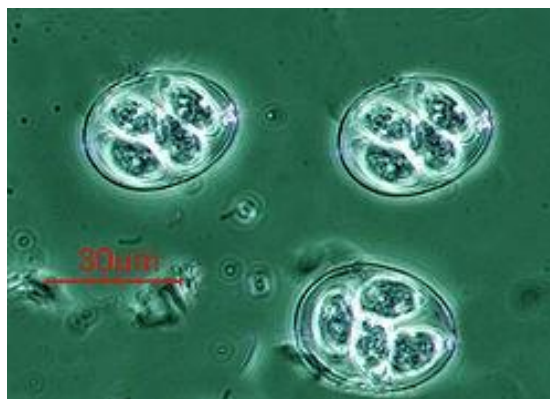
Diagnóstico. Detección microscópica de los quistes en las heces.

Vía de infección: Oral, con alimento contaminado.

Profilaxis. Eliminación periódica de las deyecciones, ¡Atención: La infección del hombre es posible; en este caso aparecen síntomas clínicos!

Período de incubación. Variable, depende del estado general de salud del animal. **Prepatencia.** 2 -10 días. **Patencia.** Meses.

FAMILIA EIMERIIDAE. Minchin, 1903



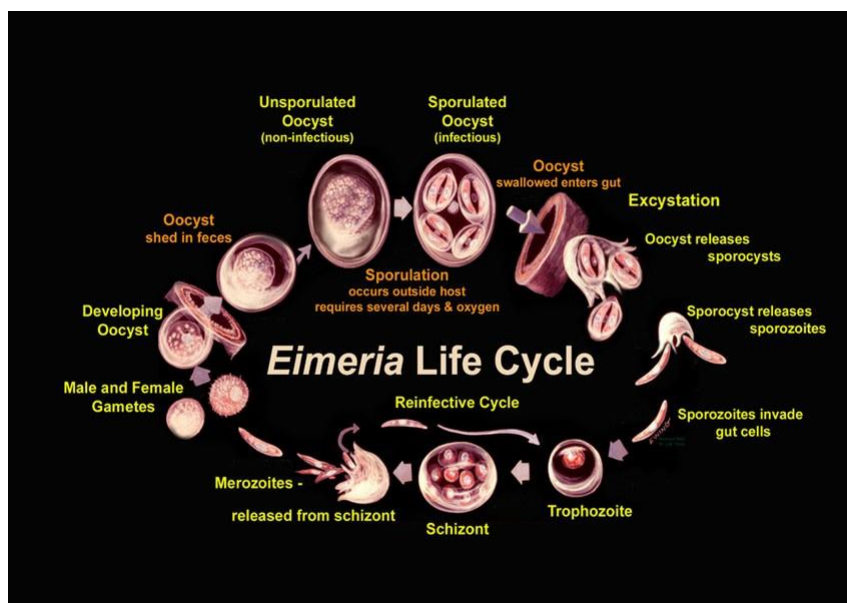
29 <http://es.wikipedia.org/wiki/Eimeriidae>

Estos organismos son, con escasas excepciones, parásitos intracelulares de las células

epiteliales del intestino. Tienen un solo hospedador, en el que experimentan multiplicación asexual (esquizogonia, merogonia) y sexual (gametogonia). Los macrogamontes y microgamontes se desarrollan independientemente, produciendo los últimos muchos gametos. De la unión de estos se produce un cigoto que, por un proceso de esporogonia, forma un número variable de esporas (esporocistos), que contienen uno o más esporozoitos. La esporogonia tiene lugar fuera del hospedador. Comprende especies de ciclo biológico directo (homoxenas), en las que no se producen quistes tisulares.

La mayoría de los coccidios de importancia en los animales domésticos pertenecen al género *Eimeria*. La siguiente revisión de la morfología y ciclo biológico de los coccidios de importancia veterinaria está basada, principalmente en este género.

Ciclo biológico y estado morfológico de los coccidios.



³⁰<http://es.wikipedia.org/wiki/Eimeria>.

Ooquiste. - El Ooquiste que contiene un cigoto, es expulsado de los tejidos del hospedador y sale al exterior con las heces. Es la fase de resistencia del ciclo biológico, y en condiciones apropiadas forma el Ooquiste infestante maduro. Las formas más comunes de los ooquistes son las esféricas, subesféricas, ovoides o elipsoidales, y varían de tamaño según la especie. La pared del Ooquiste está compuesta por dos capas, y, generalmente, es clara y transparente, con un contorno doble bien definido; sin embargo, en algunas especies, puede ser de color amarillento e inclusive verde. Otros individuos poseen estriaciones o puntuaciones. Ciertas especies presentan un micrópilo en un extremo, que frecuentemente es puntiagudo. Este micrópilo puede estar recubierto por un casquete y, en ocasiones, suele proyectarse de la pared quística hacia el exterior una estructura cupuliforme, que es el casquete polar.

En el ooquiste esporulado hay, de acuerdo con el género, cuatro esporocistos (*Eimeria*) o dos esporocistos (*Isospora*). Los esporocistos en *Eimeria* son formas ovoides, más o menos alargadas, con un extremo más puntiagudo que el otro. El extremo más puntiagudo se encuentra en el cuerpo de Stieda, y en algunas formas aparece un micrópilo en el mismo lugar. También, en el ooquiste, pueden presentarse un cuerpo residual ooquístico y un granulo polar. Cada esporocisto contienen dos esporozoitos, y los esporozoitos tienen un citoplasma granular y un núcleo con disposición peculiar.

Los esporozoitos liberados miden $10 \times 1.5 \mu\text{m}$ y son transparente, fusiformes con movimientos de contracción y elongación y deslizamiento veloz. Probablemente el conoide sirve como órgano de penetración en las células hospedadoras. El proceso de penetración es rápido, y se completa en unos pocos segundos. En el caso de *Eimeria necatrix*, van Doorninck y Becker (1957) han visto que, inicialmente los esporozoitos invaden el epitelio final en la punta de las microvellosidades, y allí son ingeridos por macrófagos y transportados por ellos a través de la lámina propia de las vellosidades hasta alcanzar el epitelio en las glándulas de Lieberkühn. A este nivel, abandonan a los macrófagos, y entran en las células epiteliales, para experimentar un desarrollo posterior. Una forma similar de evolución se demostró para *Eimeria tenella*.

Reproducción asexual o esquizogonia. - Este proceso se inicia cuando el esporozoito penetra en la célula epitelial y comienza a redondearse. En muchas especies, el desarrollo tiene lugar por encima del núcleo de la célula epitelial; en unas pocas por debajo de él, y en una bovina, intranuclearmente. Al esporozoito redondeado de esta fase se le conoce como trofozoíto, y en unos pocos días, el núcleo de trofozoíto se divide para transformarse en esquizonte.

Esta es la primera generación de la esquizogonia o el esquizonte de la primera generación. Se considera que la división nuclear en la esquizogonia es de tipo mitótico.

Inicialmente, el citoplasma no se divide, pero, más tarde, los núcleos hijos se rodean de una zona clara de citoplasma, y, finalmente, se produce un número de organismos fusiformes alargados, es decir, la primera generación de merozoítos, estos, de acuerdo con la especie, miden aproximadamente 5-10 por $1.5 \mu\text{m}$. Tienen un citoplasma granular con un núcleo redondo de disposición central. El esquizonte maduro está rodeado por una pared característica y, generalmente, la célula hospedadora parasitada aumenta de tamaño, se distorsiona y sobresale en la luz intestinal.

El número de merozoítos que se forman en la primera generación esquizogónica varía de acuerdo con las especies. Cuando el esquizonte maduro se libera la primera generación de merozoítos, y entonces penetran en otras células epiteliales del área y continúa el ciclo de desarrollo asexual.

El número de merozoítos producidos también varía de acuerdo a la especie.

La segunda generación de merozoítos puede dar lugar a una tercera o más generaciones de reproducción asexual, o diferenciarse en formas sexuales o gametos.

Reproducción sexual o gametogonia. - No se conocen completamente los factores responsables de la iniciación de la gametogonia. Aunque, generalmente, se considera que está determinada genéticamente, la respuesta del hospedador puede tener un papel, a través de la terminación fenotípica, en la conclusión de la esquizogonia. En algunos coccidios, los merozoítos destinados para la gametogonia pueden mostrar dimorfismo sexual.

En general los microgametos (formas masculinas) son más numerosos que los macrogametos (formas femeninas); son los primeros más pequeños que los últimos. Sin embargo, los macrogametos exceden en número a los microgametos.

Inicialmente, el macrogameto joven es, morfológicamente, indistinguible del trofozoíto asexual. Sin embargo, más tarde, se diferencia fácilmente de él, ya que el núcleo del macrogameto no se divide. El macrogameto es redondo y de tamaño aproximadamente equivalente al de ooquiste que se formará. El núcleo es grande y fácilmente observable. La fertilización del macrogameto por el microgameto puede tener lugar por cualquier punto de la superficie del macrogameto. Se constituye un cigoto, y la pared quística es depositada alrededor del mismo. Cuando se completa la pared quística, el ooquiste es expulsado de los tejidos y pasa al exterior.

El microgameto sigue un desarrollo semejante al del macrogameto, pero, al aumentar sus dimensiones, el núcleo experimenta división múltiple, con la producción de gran número de microgametos.

Esporogonia. - Con pocas excepciones, la esporulación no ocurre hasta que el ooquiste es vertido al exterior del cuerpo. Al principio, el cigoto ocupa prácticamente la totalidad de la cavidad ooquística, pero a las pocas horas de abandonar al hospedador, el protoplasma se contrae para formar un esporonte, quedando un espacio bien definido entre éste y la pared. El esporonte se divide en cuatro esporoblastos; los restos citoplasmáticos de la división dan lugar a un cuerpo residual ooquístico.

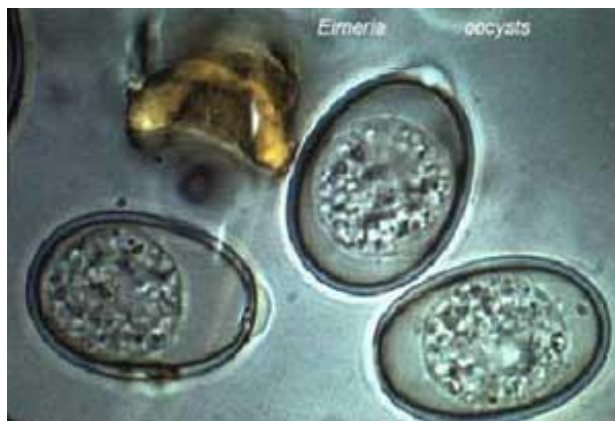
General. - Las infecciones se autolimitan, y la reproducción asexual no continúa indefinidamente. Por lo tanto, en ausencia de reinfección, sólo ocurre un ciclo de desarrollo. Sin embargo, en condiciones naturales, corrientemente tienen lugar infecciones repetidas.

Como consecuencia de las infecciones repetidas, el hospedador puede desarrollar inmunidad y, con algunas especies de coccidios, la inmunidad puede adquirirse tras una única infección. Uno

de los efectos de la inmunidad es reducir el potencial biótico de los coccidios.

Mientras que una infección natural puede producir un número máximo de ooquistes, al desarrollarse la inmunidad, el ciclo biológico es progresivamente inhibido, de manera que a un nivel sólo se producen unos pocos ooquistes, ya otro, los esporozoitos pueden fracasar en la penetración de la célula hospedadora.

Eimeria. Leukarti



31

1 <http://66.147.240.184/~ganader1/articulos/vprint.php?tema=san048>.

Localización geográfica. Cosmopolita.

Etiología: Los ooquistes del esporozoo *Eimeria* (sin. *Globidium*) *leukarti*, con sus 70-90 x 50-69µm de tamaño, son relativamente grandes, y se caracterizan por una membrana exterior relativamente gruesa y por una membrana interior delgada incolora. La gametogonia tiene lugar en células de la lámina propia del intestino delgado y del íleo; se identificaron por primera vez también, en el íleo, esquizontes maduros, esféricos, de 12.5 µm de tamaño, ubicados dentro del epitelio. El tiempo de esporulación de los ooquistes expulsados es extremadamente largo; es de unos 21 días (a 25° C) hasta 42 días (a 15° C).

Síntomas de la enfermedad. (Coccidiosis): El curso de la infección es generalmente inaparente.

Diagnóstico. Detección de típicos ooquistes en las heces mediante el método de sedimentación. En el caso de flotación se necesita una centrifugación de una duración mínima de 7 -8 minutos, a causa del elevado peso específico de estos ooquistes.

Vía de infección. Ora, mediante ingestión de ooquistes esporulados.

Profilaxis. Limpieza periódica del establo (vapor o presión) y/o empleo experimental de un desinfectante.

Periodo de incubación. Experimentalmente 2 – 3 días.

Prepatencia. 31 – 37 días.

Patencia. 3 – 18 días.

Terapéutica. Se Desconoce, y tampoco es necesaria, debido al curso generalmente inaparente de la infección.

COCCIDIOSIS DE LAS AVES



Eimeria tenella. Ciego hemorrágico y engrosado.



Eimeria tenella. Ciego distendido por sangre.

1 32 <http://www.monografias.com/trabajos40/coccidiosis-aviar/coccidiosis-aviar2.shtml>.

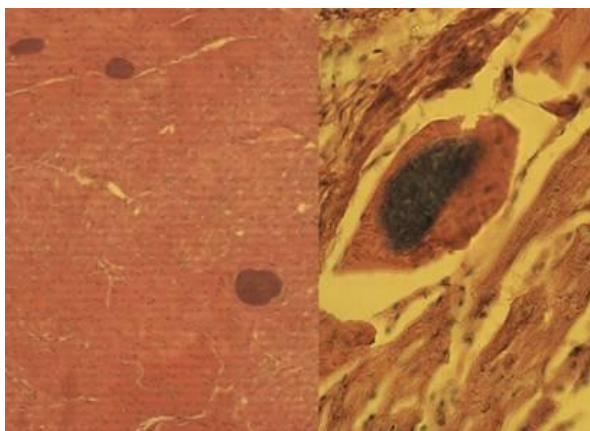
Las infestaciones con una sola especie de coccidias son raras, en condiciones naturales ya que lo normal es que se trate de infecciones mixtas. La coccidiosis debe de considerarse omnipresente en la explotación de aves, ya que incluso en las mejores condiciones experimentales resulta difícil de evitar totalmente la infección durante cierto período de tiempo.

Diagnóstico. - El modo más seguro de realizar el diagnóstico de la coccidiosis en las aves es el examen postmortem de un número representativo de aves. El diagnóstico por el examen de heces puede conducir a resultado erróneo. Todo ello puede evitarse con el examen postmortem. Las localizaciones principales proporcionan una buena indicación sobre la especie implicada. Así, las lesiones hemorrágicas en la porción central del intestino delgado podrían sugerir *E. necatrix*; las de los ciegos, *E. tenella*; las del recto *E. brunetti*. **Tratamiento y Control.** - En

general la mortalidad de vida la coccidiosis puede evitarse mediante cualquiera de las 25 o más drogas anticoccidiósicas admitidas si se utilizan debidamente. Generalmente se utilizan coccidiostático en las raciones de arranque de las aves destinadas a la producción de carne. El tratamiento curativo debe de establecerse inmediatamente después de haber diagnosticado la coccidiósisis, se emplean sulfamidas.

Las sulfonamidas tienen acción coccidiostática más que acción anticoccidiósica.

FAMILIA SARCOCISTIDAE. Poche, 1913

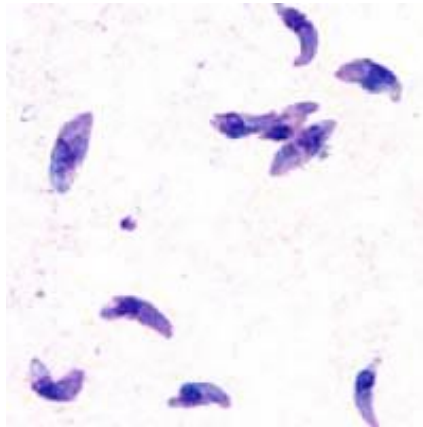


2 <http://www.monografias.com/trabajos94/infeccion-sarcocystis-musculos-esqueleticos-especies-basto/infeccion-sarcocystis-musculos-esqueleticos-abasto.shtml>.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y especies:

- ❖ Género: *Toxoplasma* Nicolle y Manceaux, 1908 *Toxoplasma gondii* (Nicolle y Manceaux, 1908)
- ❖ Género: *Sarcocystis* Lankester, 1882 *Sarcocystis cruzi* (Fayer, 1974) *Sarcocystis bovifelis* Moulé, 1888 *Sarcocystis suicanis* *Sarcocystis tenella* Kühn, 1865 *Sarcocystis sui hominis* *Sarcocystis miescheriana* *Sarcocystis porci hominis* *Sarcocystis porcifelis* Golubkovan y Kisliakova, 1974 *Sarcocystis bertrami* *Sarcocystis fayeri* Dubey y cols. 1977 *Sarcocystis cervi* Destombes, 1957.

Género: Toxoplasma. Nicolle y Manceaux, 1908

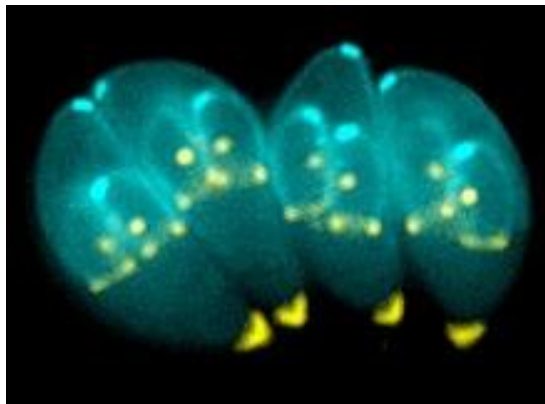


3 34 <http://en.wikipedia.org/wiki/Toxoplasmosis>.

Presenta ooquistes con dos esporocistos, cada uno de los cuales tiene cuatro esporozoitos. Son parásitos heteroxenos facultativos u obligatorios. Son hospedadores definitivos son félidos. Tanto en los definitivos como en los intermediarios, se produce una merogonia, y la infección afecta tanto a unos como otros. No se forman merozoítos. Los esquizontes (merontes) y los gametocitos (gamontes) se encuentran en las células intestinales de los félidos. La esporogonia tiene lugar fuera del hospedador.

Solo se acepta una especie, *Toxoplasma gondii* Nicolle y Manceaux, 1908, aunque Levine (1977) ha propuesto que *Hammondia hammondi* debe considerarse una especie separada.

Toxoplasma gondii



Hospedadores definitivos: gato doméstico (*Felis catus*), jaguar (*F. yagouaroundi*), ocelote (*F. pardalis*), león de montaña (*F. concolor*), leopardo (*F. bengalensis*), lince (*Lynx rufus*).

Hospedadores intermediarios: existe muy poca especificidad de hospedador intermediario, y casi todos los animales de sangre caliente, incluyendo al hombre, pueden ser infectados. Es un parásito cosmopolita. La prevalencia de la infección varía con las regiones climáticas, presencia de gatos, etc.

Morfología. Los ooquistes son entre esféricos y subesféricos de 11 - 13 μm (media de 12 μm por 10 μm). La esporulación se realiza a los dos o tres días a 24° C. Los ooquistes esporulados miden de 12 – 15 μm por 10-13 μm (media de 13 μm por 12 μm). Los esporocistos son elipsoidales, de 8,5 μm por 6 μm , cada uno con cuatro esporozoitos, de 8 μm por 2 μm .

Fase de desarrollo del Toxoplasma

Se aceptan dos tipos de ciclos; uno enteroepitelial y otro extraintestinal, con cinco fases de desarrollo. El ciclo enteroepitelial tiene lugar en los gatos y es semejante al de otros coccidios, con fases multiplicativas enteroepiteliales y gamontes que dan lugar a la producción de ooquistes, con la consiguiente esporogonia. Los estudios extraintestinales tienen lugar en el tejido no entérico de los gatos y otros hospedadores, mamíferos y aves. Frenkel (1973) ha denominado a esta fase taquizoitos (estadios de multiplicación rápida) y bradizoitos (estadios de multiplicación lenta).

Ciclo enteroepitelial. Ha sido estudiado en profundidad en gatitos infestados con quistes procedentes de ratón que contenían bradizoitos. Los bradizoitos penetran en las células epiteliales intestinales, produciéndose diversos tipos morfológicos de estadios multiplicativos.

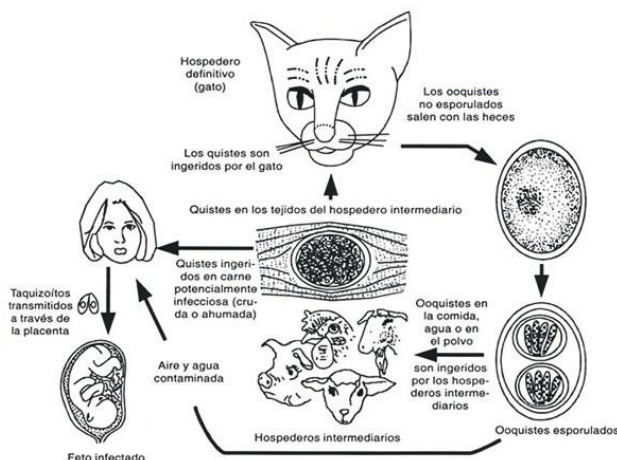
Estadios multiplicativos. Las diversas fases han sido denominadas por Frenkel (1973) de la siguiente manera: tipos A, B, C, D y E. Los estadios tipo A aparecen desde las 12 a 18 horas de la infestación, son los más pequeños y se manifiestan como colecciones de dos o tres organismos en el yeyuno. La división se produce por endodiogenia (formación de células hijas por gemación interna). Los estadios tipo B se forman de las 12 – 54 horas de la infección. Tienen un núcleo localizado centralmente y un nucléolo prominente. Se dividen por endodiogenia y endopoligenia (gemación interna que da lugar a numerosas células hijas). Las fases tipo C se desarrollan de las 24-54 horas después de la infección y se dividen por esquizogonia (merogonia). Son alargadas y tienen un núcleo subterminal. Las fases tipo C aparecen entre las 32 horas y los 15 días de la infección y, según Frenkel (1973), constituyen aproximadamente el 90% de todos los toxoplasmas que se encuentran en el intestino en ese periodo de infección. Los estadios tipo D son más pequeños que los C, y se dividen por endodiogenia, por esquizogonia y por división de un solo merozoíto a partir de la separación de la masa nuclear. Frenkel (1973) se cuestiona si esta fase constituye un verdadero estadio, puesto que las tres formas de división tienen lugar simultáneamente. Las fases de tipo E se dividen por esquizogonia, aparecen de los 3-5 días de la infección y se parecen a las del tipo D.

Gamontes. Se forman en todo el intestino delgado y son frecuentes en el íleon entre los 3 – 15 días después de la infección.

Ooquistes. La formación de los ooquistes tiene lugar en las células epiteliales del intestino delgado. Inicialmente, su desarrollo se demuestra por las presencias de gránulos plásticos en el citoplasma de los microgametos; más tarde, se rodean de membranas argirófilas. Los ooquistes, una vez formados, salen de las células epiteliales y son eliminados con las heces.

La descripción anterior sobre el ciclo biológico que tiene lugar en el intestino del gato se produce después de la ingestión de ooquistes con bradizoitos, procedentes del cerebro del ratón. En este caso, el periodo de patencia es de tres a cinco días, con una producción máxima de ooquistes entre los días cinco y ocho, y un periodo de patencia que oscila entre siete y veinte días (Dubey & Frenkel, 1972). Después de la ingestión de ooquistes esporulados, el periodo de prepatencia en el gato es de 21 – 24 días, y tras la ingestión de órganos con taquizoitos, el plazo es de 9 -11 días (Frenkel et al., 1970).

Ciclo extraintestinal. Las fases de este ciclo son las únicas que se desarrollan en los hospederos no felinos. No obstante, también pueden ocurrir en el gato y el ciclo extraintestinal puede comenzar casi al mismo tiempo que el ciclo enteroepitelial en estos animales (Frenkel, 1973).



Formación de los taquizoitos. El desarrollo de los taquizoitos ocurre especialmente en las infecciones viscerales agudas. En el gato, el desarrollo de los taquizoitos tiene lugar en la lámina propia, ganglios linfáticos mesentéricos y órganos alejados del intestino, coexistiendo con un ciclo enteroepitelial. En otros animales los taquizoitos son las primeras formas que se observan tras la ingestión de ooquistes esporulados. Los taquizoitos se desarrollan en una vacuola en distintos tipos de células, como fibroblastos, hepatocitos, células reticulares y células del miocardio. Estas formas parásitas se multiplican por endodiogenia. En ocasiones, se acumulan en la célula hospedadora de 8 -10 formas o más, dando lugar a la rotura de la célula

y produciéndose la infección de neovasculas.

Según Frenkel (1973), el acumulo de taquizoitos se denomina “colonias terminales”, “agregados” y “pseudoquistes”, aunque el mencionado autor considera que estas denominaciones no son suficientemente descriptivas.

Formación de bradizoitos. Los bradizoitos incluidos en quistes son característicos de las infecciones crónicas, y se encuentran principalmente en el cerebro, el corazón y el músculo esquelético.

Estas formas se multiplican lentamente por endodiogenia intracelular especialmente. Los quistes, con miles de bradizoitos, permanecen vivos durante meses o años después de la infección. Miden hasta 100µm y contienen hasta 60.000 parásitos. Los bradizoitos se encuentran apiñados, tienen forma lanceolada y presentan un núcleo terminal. La formación de los quistes coincide generalmente con el desarrollo de la inmunidad. Si la inmunidad desciende los bradizoitos pueden dar lugar a una nueva proliferación de taquizoitos y, si la reacción inmunitaria se recupera, pueden formarse quistes con bradizoitos a partir de los taquizoitos. Sin embargo, la formación de bradizoitos puede tener lugar en ausencia de inmunidad; por ejemplo, en cultivos celulares, habiéndose sugerido que los quistes se producen siempre que la multiplicación sea poco activa; por ejemplo, en cultivos celulares viejos.

Los bradizoitos resisten la acción de la pepsina y de la tripsina. El quiste en cuyo interior se encuentra tiene una pared quística argirofila, y, generalmente, no existe reacción orgánica inflamatoria alrededor del quiste.

Diagnóstico. El diagnóstico de la toxoplasmosis basado en los datos clínicos es difícil, debiendo recurrirse a demostrar los toxoplasmas o los anticuerpos antitoxoplasma. El mejor método del diagnóstico es el aislamiento del parásito mediante inoculación de material sospechoso al ratón, que es, probablemente, el animal más útil, ya que es muy sensible a la infección y raramente la padece. Las cepas muy virulentas producen una infección generalizada, aguda y fatal pasados de 1-14 días de la inoculación intraperitoneal, y algunos días menos cuando se inyecta intracerebral el material sospechoso. Después de la inoculación intraperitoneal se produce ascitis, pudiendo observarse numerosos estadios proliferativos en las preparaciones realizadas a partir de líquido peritoneal o pleural, o bien en preparaciones hechas mediante improntas del pulmón, hígado, bazo y cerebro.

Síntomas de la enfermedad: Inespecíficos, muchas veces no hay síntomas, pero puede haber fiebre alta, apatía, tos, disnea, diarreas; aborto en las cerdas (durante la fase aguda).

Diagnóstico (en el cerdo): Detección de los quistes en cortes teñidos a partir de biopsias o por digestión artificial; se puede realizar un diagnóstico serológico (SFT, IFAT).

Vía de infección: Oral, mediante la ingestión de ooquistes eliminados por el gato, o mediante la ingestión de carne cruda de hospedadores infectados (ratones, ratas, también desperdicios de mataderos).

Profilaxis. Interrupción del ciclo. Atención: el consumo de carne de cerdo cruda constituye una de las principales fuentes de infección para el hombre.

Período de incubación. 1 semana.

Prepatencia. Los quistes aparecen después de aproximadamente una semana.

Patencia. Años.

Terapéutica. Experimentalmente con sulfonamidas o productos combinados (sulfonamidas + TRIMETROPIM), 30% siguiendo laposología prescrita. Los quistes tisulares maduros son resistentes a la terapéutica, los pseudoquistes en células linfáticas (infección aguda) son más sensibles a la quimioterapia.

Género: Sarcocystis



Fuente: Autores

Localización geográfica: Cosmopolita

Etiología: En el cerdo se encuentran dos especies de sarcosporidios:

a.- Sarcocystis suihominis

El hospedador final es el hombre, el cual elimina ooquistes y esporocistos con las heces. Los quistes tisulares en el cerdo alcanzan una longitud de hasta 5mm; están situados en el interior de

las células de los músculos esqueléticos, del corazón y del cerebro. Vistos en el microscopio óptico aparecen delimitados por una pared de alrededor de 1 μm de espesor. Al microscopio electrónico se ve que la pared del quiste emite pequeñas proyecciones, de hasta 14 μm de longitud. El interior del quiste está tabicado y contienen numerosos merozoítos con forma de plátano, de aproximadamente 16 μm de longitud.

b.- Sarcocystis suicanis:

El hospedador definitivo es el perro. Los quistes alcanzan una longitud de hasta 1,5 mm y se encuentran en la musculatura del corazón y esquelética. La pared del quiste tiene un espesor de hasta 4,8 μm, ya que tiene numerosas proyecciones en forma de empalizadas. Los merozoítos no se distinguen de los de las otras especies.

Ambos géneros tienen en común una fase de multiplicación (esquizogonia) en las células del endotelio que precede a la formación del quiste. A partir del 30º. Día p.i. pueden detectarse quistes jóvenes en la musculatura, los cuales a partir del 60º. p.i. día más o menos (tras la diferenciación definitiva de los merozoítos móviles) se hacen infestantes para el hospedador definitivo.

Síntomas de la enfermedad. La intensidad depende del número de esporocistos ingeridos (un número superior a 1 millón produce la muerte!). La sarcocistosis aguda (durante la fase de multiplicación en los endotelios) muestra una curva febril con dos máximos (el 5º. Y el 9º. Día p.i.). Especialmente en la segunda fase se produce apatía, disnea, anemia, antes de la muerte aparece una coloración cianótica típica en las orejas, la cola y otras partes de la piel.

Diagnóstico en el cerdo: Identificación durante la fase aguda en improntas de órganos: los quistes pueden ser reconocidos en biopsias por métodos histológicos o por digestión artificial. Se pueden utilizar pruebas serológicas (IFAT, IHA, ELISA), si bien solo durante la fase crónica (de la existencia de quistes).

Vía de infección: Oral, mediante la ingestión de esporocistos eliminados con las heces del perro (*S. suicanis*) o del hombre (*S. suis hominis*).

Profilaxis: Evitar el contacto de los cerdos con las deyecciones de los hospedadores definitivos; no dar de comer a los perros desperdicios crudos de mataderos; el hombre no debería comer carne de cerdo cruda (carne picada, etc.).

Período de incubación: 5 días.

Prepatencia: Aproximadamente 1 mes (= aparición de los quistes).

Patencia: Los quistes mantienen su capacidad infectante durante un año como mínimo.

Terapéutica: Empleo experimental de coccidiostático. Tras la cuarta disposición para la modificación de la FMV (20.12.84;) para la prevención de la coccidiosis en Alemania, sólo admiten como aditivos en las aves (y conejos).

Posiblemente la HALOFUGINONA es eficaz para su administración como profiláctico el pienso (a la concentración de 3 ppm). También puede intentarse utilizar como curativa (HALOFUGINONA a razón de 0,5 mg/kg de peso vivo, vía oral).

FAMILIA: HAEMOGREGARINIDAE NEVEU-LEMAIRE, 1901

Los miembros de esta familia pertenecen al suborden Adeleidea Léger, 1911, y son parecidos a los Eimeridae, excepto en que los micro y macrogametos se unen unos a otros en pareja (sicigia) durante su desarrollo para formar los gametos; el cigoto se transforma en ooquiste, que da lugar a numerosos esporoblastos, cada uno de los cuales produce un esporo que contiene de dos a cuatro esporozoitos. Los parásitos de esta familia se localizan en las células del aparato circulatorio de los vertebrados. El único que tiene interés es el género Hepatozoon Millar, 1908.

A este género pertenecen las siguientes especies:

- ❖ Género Hepatozoon Millar, 1908. Hepatozoon canis (James, 1905) Hepatozoon muris (Balfour, 1905) Hepatozoon musculi (Porter, 1907) Hepatozoon cuniculi (Sangiorgi, 1914) Hepatozoon griseisciuri (Clarke, 1958)

Hepatozoon canis

Localización: Cosmopolita, en Europa predominantemente en las regiones mediterráneas.

Características de la especie: Ciclo evolutivo típico de los coccidios con alternancia de hospedadores; el perro es el hospedador intermediario obligatorio. En las células endoteliales (hígado, bazo, médula ósea entre otros) tiene lugar la multiplicación asexual (esquizogonia) con varias generaciones; finalmente los merozoítos allí formados, penetran en los leucocitos y se convierten en gametocitos. El hospedador final y vector son las garrapatas (*Rhipicephalus sanguineus* y género *Ixodes*) que ingieren gametocitos mediante el acto de la succión. En su intestino se produce la gametogonia. El cigoto móvil (ooquinetos abandonan finalmente el intestino y migra al hemocele, donde se desarrolla la esporogonia y se forman ooquistes con esporocistos (con 16 esporozoitos infectantes en cada uno). El ciclo se cierra cuando el perro ingiere las garrapatas al morderlas.

Síntomas de la enfermedad. Aumento del tamaño de los ganglios linfáticos, fiebre, adelgazamiento, apatía, pelaje sin brillo; lesiones múltiples (necrosis) en todos los órganos

atacados (hígado, bazo, médula ósea entre otros). Los síntomas clínicos pueden variar en cuanto a su intensidad, si bien una infección fuerte puede producirla muerte.

Diagnóstico. Un factor de dificultad consiste en que los parásitos en los leucocitos aparecen solo tarde (después de disminuir los síntomas clínicos). De ahí que se identifiquen antes los esquizontesen improntas (punción de la médula ósea o biopsia del bazo o del hígado).

Vía de infección: Oral, mediante ingestión de garrapatas infectadas.

Profilaxis. Colocar collares acaricidas a los perros; examinar el pelo para comprobar la existencia de garrapatas.

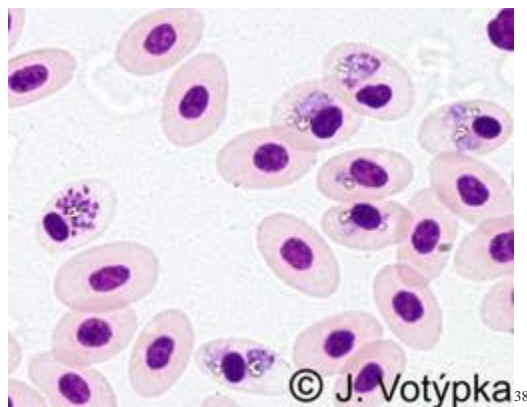
Período de incubación. 2 – 4 semanas.

Prepatencia. 4 – 6 semanas.

Patencia. Posiblemente varios años.

Terapéutica. En caso de diagnóstico precoz de los esquizontes en los endotelios: administración experimentalmente de sulfamidas, que, sin embargo, no actúan contra los gametocitos. Observar los principios fundamentales de la terapia de protección del hígado (reposo, medidas dietéticas, aplicación de calor, preparados de azúcar y otros medicamentos según el estado de la función hepática).

FAMILIA: PLASMODIIDAE. Mesnil, 1903

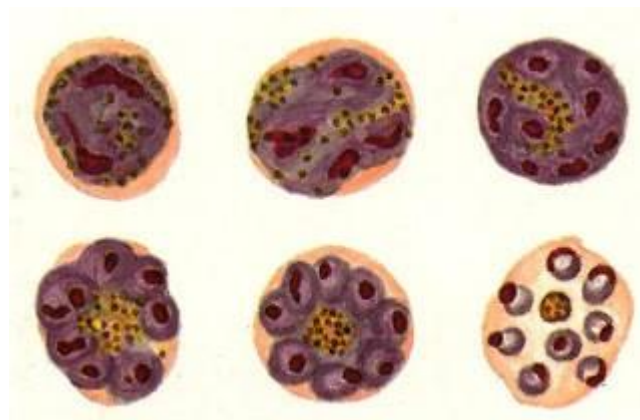


Los macros y microgametos se desarrollan independientemente, el cigoto es motil, la esquizogonia tiene lugar en vertebrados y suele formarse pigmento en las células hospedadoras. Son de importancia tres géneros:

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y especies:

- ❖ Género: Plasmodium Marchiafava y Celli, 1885
 - ❖ Plasmodium cathemerium Hartaman, 1927
 - ❖ Plasmodium gallinaceum Brumpt, 1935
 - ❖ Plasmodium juxtannucleare Versiani y Gomes, 1941
 - ❖ Plasmodium relictum (Grassi y Feletti, 1891)
 - ❖ Plasmodium griffithsi Garnham, 1966
 - ❖ Plasmodium circumflexum Kikuth, 1931
 - ❖ Plasmodium durae Herman, 1941
 - ❖ Plasmodium elongatum Hugo, 1930
 - ❖ Plasmodium fallax Schwetz, 1930
 - ❖ Plasmodium hexamerium Huff, 1938
 - ❖ Plasmodium lophurae Coggeshall, 1938
 - ❖ Plasmodium polare Maxwell, 1935
 - ❖ Plasmodium rouxi Sergent y Catenei, 1928
 - ❖ Plasmodium vauhani Novi y MacNeal, 1904
-
- ❖ Género: Haemoproteus Kruse, 1890 Haemoproteus canachites, Fallis y Nennett, 1960
Haemoproteus columbae Kruse, 1890 Haemoproteus danilewskii Kruse, 1890 Haemoproteus
lophortyx O`Roke, 1930 Haemoproteus meleagridis Levine, 1961
Haemoproteus nettionis (Johnston y Cleland, 1909) Coatney, 1936 Haemoproteus sacharovi
Novi y MacNeal, 1904.
-
- ❖ Género: Leucocytozoon Danilewsky, 1890. Leucocytozoon simondi Mathis y Léger, 1910.
Leucocytozoon smithi Laveran y Lucet, 1905 Leucocytozoon caulleryi Mathis y Léger, 1909
Leucocytozoon bonase Clark, 1945 Leucocytozoon mansonii Sambon, 1908 Leucocytozoon
marchouxi Mathis y Léger, 1910. Leucocytozoon sakharoffi Sambon, 1908.

Género: Plasmodium. Marchiafava y Celli, 1885



A este género pertenecen los parásitos de la malaria del hombre, mamíferos y otros vertebrados. La esquizogonia se desarrolla en los glóbulos rojos, así como en las células endoteliales de los órganos internos, mientras que la fase sexual tiene lugar en el insecto hematófago. Para las especies de mamíferos, actúan mosquitos anofelinos, y para las de aves, mosquitos culicinos.

Aunque la malaria de los mamíferos no tiene interés inmediato para el veterinario, sin embargo, debe tenerse en cuenta su importancia como enfermedad en todo el mundo.

Ciclo biológico

Se realizó un gran avance en el reconocimiento del ciclo de los parásitos de malaria al demostrarse que los esporozoitos no entran directamente en los eritrocitos, sino que antes se desarrollan como formas exoeritrocíticas del sistema linfomacrófago.

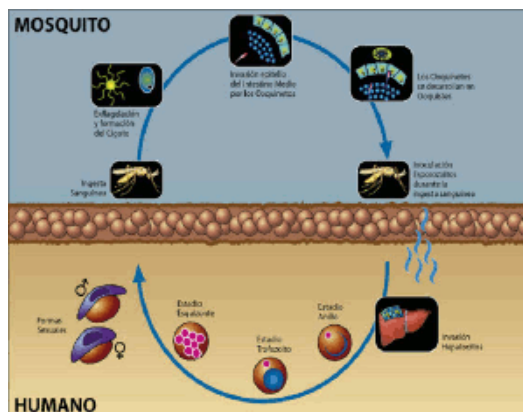
Después de la inyección de los esporozoitos por mosquitos culícidos infestados, se encuentran numerosos esquizontes pre-eritrocíticos en los macrófagos y fibroblastos de la piel, cerca del lugar de penetración, y se conocen con el nombre de criptozoítos.

Los merozoítos de esta primera generación de esquizontes pre-eritrocíticos dan lugar a una segunda generación de esquizontes pre-eritrocíticos: los metacriptozoítos. Los merozoítos de los metacriptozoítos entran en los eritrocitos y en otras células, y en estas últimas forman esquizontes exoeritrocíticos. En *P. gallinaceum*, *P. relictum* y *P. cathemerium*, estas otras células son endoteliales, pero en *P. elongatum* y *P. vaughani*, son células del sistema hematopoyético. En algunas especies de plasmodium aviares, p. ej., *P. gallinaceum* y *P. elongatum*, las fases exoeritrocíticas en desarrollo pueden sumarse a las que resultan del ciclo eritrocítico. Se conocen como fenerozoítos, y proceden de los merozoítos de los esquizontes en el ciclo eritrocítico.

El ciclo eritrocítico se inicia a los 7 o 10 días de la infección por merozoítos producidos por metacriptozoítos, y, a veces, por merozoítos procedentes de esquizontes exoeritrocíticos localizados, según la especie, en las células endoteliales o hematopoyéticas. Al entrar en los glóbulos rojos el merozoíto se redondea para formar un trofozoíto, que contiene una gran vacuola que, a su vez, desplaza el citoplasma del parásito hasta la periferia de la célula, confiriendo a la forma joven el aspecto de una sortija cuando se tiñe de colorantes de Romanowsky. Los trofozoítos iniciales sufren una esquizogonia para producir merozoítos, dependiendo de la especie del parásito.

Durante la esquizogonia, el parásito absorbe citoplasma de la célula hospedadora mediante invaginación, se digiere hemoglobina y a la hematina residual se la deposita en gránulos dentro de las vacuolas de nutrición. Parece que la esquizogonia puede continuar indefinidamente,

aunque el número de esquizogonia depende de la especie parásita.



40

La liberación de merozoítos a partir de los esquizontes ocurre sincrónicamente en el hospedador, y, en el caso de la malaria humana, esto da lugar a un acceso de fiebre. La fiebre no parece ser una parte significativa del síndrome en las aves (Russell y cols, 1963).

Después de un determinado número de generaciones asexuales, algunos merozoítos se diferencian sexualmente, formándose microgametos y macrogametos. Levine (1973) señala que las formas femeninas deben llamarse macrogametos, ya que poseen un número haploide de cromosomas, que se mantienen a lo largo de todo el ciclo parásito, a excepción de las fases que se forman después de la fertilización y formación de los cigotos. Las formas femeninas suelen ser más numerosas que las masculinas, y se tiñen con azul más intenso con los colorantes de Romanowsky. Además, por supuesto, el núcleo del microgameto es más difuso que en la célula femenina. Solo puede tener lugar el desarrollo posterior de los gametos cuando la sangre es ingerida por un mosquito adecuado.

Plasmodium gallinaceum. Brumpt, 1935

Es originalmente parásito de las aves domésticas en la India, aunque pueden infestarse experimentalmente otras aves, como el faisán, el ganso, la perdiz y el pavo real. Sin embargo, el canario, el pato, la paloma y el gorrión inglés son resistentes a la infección. Los gamontes son redondeados y poseen gránulos de pigmento relativamente grandes, pero poco numerosos. Los esquizontes son redondos o irregulares, y producen de 8 -30 merozoítos. Ambas fases de desarrollo causan el desplazamiento del núcleo de la célula hospedadora. La esquizogonia se realiza en 24 horas, con máximos alternos de segmentación a mediodía o a medianoche.

El ciclo es semejante al ya descrito. En las células endoteliales y en las células reticuloendoteliales del bazo, el cerebro y el hígado ocurren fases exoeritrocíticas. No se han identificado vectores. Experimentalmente, es posible producir el ciclo en especies de los

géneros *Aedes*, *Armigeres*, etc.

Patogenia. Los pollos son particularmente sensibles a la infección, e incluso en las aves adultas puede alcanzarse una mortalidad del 80% en ciertas regiones. Las aves adelgazan progresivamente, aparece anemia y aumento del bazo y del hígado. Puede haber parálisis, debido a la presencia de numerosas formas exoeritrocíticas en las células endoteliales de los capilares del cerebro.

Diagnóstico. Identificación de los estadios en los eritrocitos en extensiones de sangre teñida por el método de Giemsa o en gota gruesa.

Vía de infestación. Percutánea, por picadura del mosquito.

Profilaxis. Lucha de los mosquitos contra insecticidas, eliminación de posibles lugares de cría de los mosquitos (charcos de agua, etc.).

Período de incubación. Aproximadamente una semana.

Prepatencia. Alrededor de una semana.

Patencia. Eventualmente años.

Terapéutica. Se disponen de una serie de preparados más o menos eficaces del grupo de las 4 – y 8 – aminoquinolinas (p.ej., CHLOROQUINA o PRIMAQUINA), del grupo acridina (QUINACRINA), o de diferentes inhibidores de la reductasa del ácido fólico de la serie de la pirimidina, como PYRIMETHAMINA, CHLORGUANIL o TRIMETROPIN, si bien actúan en distinto grado sobre los diferentes agentes de la malaria y sus estadios de evolución (p. ej., esquizontes tisulares o de la sangre, gametocitos), y algunos sólo muestran una acción terapéutica satisfactoria a concentraciones tóxicas.

Los compuestos se administran preferentemente por vía oral en solución acuosa o en suspensión.

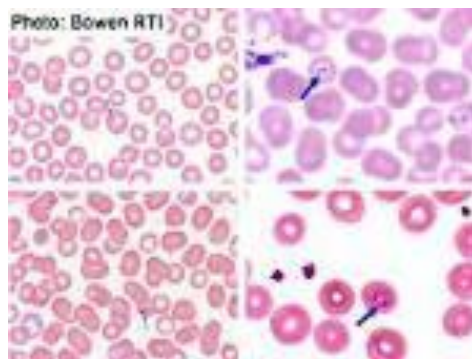
FAMILIA: BABESIIDAE. Poche, 1913

Los organismos de la familia Babesiidae son relativamente grandes y piriformes. Las fases de desarrollo tienen lugar en los eritrocitos, son redondos, piriformes o ameboideas. Se multiplican por fisión binaria, o esquizogonia, en los hematíes. Los vectores son ixódidos.

A esta familia pertenecen los siguientes géneros y especies:

- ❖ Género: Babesia Starcovici, 1839
- ❖ Babesia bigemina (Smith y Kilborne, 1839) Babesia bovis (Babes, 1888)
- ❖ Babesia divergens (M´Fadyean y Stockman, 1911)
- ❖ Babesia major Seargeant, Donatien, Parrot, Lestoquar y Plantureux, 1926.

Babesias (piroplasmas)



Localización geográfica: Cosmopolitas, en Europa existen pocas especies. Especies:

En el ganado vacuno

Babesia divergens (agentes causales de la <<orina roja>>, prado rojo). Alcanzan un tamaño de 1,7 x 1 µm. Los parásitos se encuentran a menudo en la periferia de los eritrocitos y forman un ángulo obtuso. Transmisor: garrapata (*Ixodes ricinus*). En el vector tiene lugar además una constante transovárica a sus descendientes. **La B. major**. Es poco patógena, y llega a un tamaño de hasta 3,5 x 1,5 µm. Los parásitos están situados centralmente y tienen casi siempre el típico aspecto piriforme. Los transmisores son garrapatas del género *Haemaphysalis punctata*. Estos agentes causales se hallan difundidos especialmente en el norte de Alemania.

La B. bovis (en Europa solo en los países del Sur) aparece en el eritrocito a menudo en forma de anillo de sello u ovoide y alcanza un tamaño de 2,4 x 1,5 µm. La enfermedad se designa como

<<hemoglobinuria epizootica>>. Los vectores son garrapatas del género *Boophilus*, el *Rhipicephalus*, así como el *Ixodes ricinus*; una transmisión transovárica es corriente.

La B. bigemina (agente causal de la Fiebre de Tejas, <<red water fever>>) aparece en Europa solo aisladamente en los países del Sur (animales importados). Los estados eritrocíticos tienen apariencia esférica, ovoide o piriforme, y alcanzan con 4 – 5 x 2-3 µm un tamaño considerable. Los vectores son los géneros *Boophilus*.

En la oveja:

Las especies de *Babesia* en la oveja son relativamente raras y muy poco patógenas. La *B. motasi* es la más importante de entre estas especies; los estadios eritrocíticos alcanzan un tamaño de $2 - 3,8 \times 1,8 \mu\text{m}$ y forman siempre un número extremadamente pequeño de formas divididas, las cuales constituyen entre sí un ángulo agudo. En Alemania, los vectores son *Ixodes ricinus*, en otros países también *Rhipicephalus bursa*, *Dermacentor marginatus* y *Haemaphysalis punctata*.

Ciclo biológico de Babesia. La multiplicación de los parásitos en los vertebrados tiene lugar en los eritrocitos mediante un proceso de gemación (esquizogonia) que da lugar dos, cuatro o más trofozoítos. Estas formas salen de los hematíes e invaden otros, repitiéndose el proceso hasta que este parasitado un gran número de glóbulos rojos. En ocasiones, algunas células sufren una infección múltiple y presentan un gran número de trofozoítos, aunque este hecho se cree que es debido a las fisiones binarias sucesivas más que a infecciones múltiples. Las formas hemáticas se transmiten con facilidad mecánicamente a otro animal, iniciándose otro ciclo asexual de reproducción.

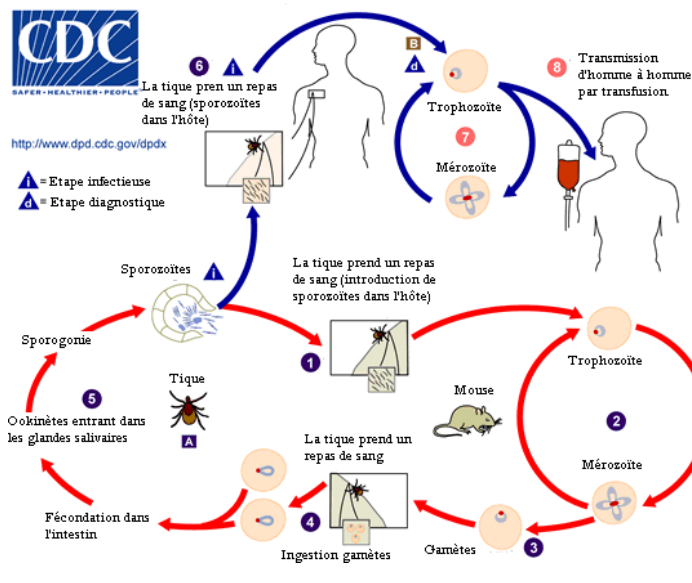
La preferencia de los merozoítos de *Babesia bigemina* es parasitar eritrocitos jóvenes es un hecho en infecciones agudas (Wright y Kerr, 1974), aunque probablemente también ocurre en todas las infecciones por babesias. El mecanismo de penetración de los merozoítos en los glóbulos rojos ha sido descrito por Chapman y Ward (1977). La penetración depende de la activación de la vía alternativa del complemento (C) (properdina y factor B), así como del C_3 y C_5 . En *Babesia rodhaini*, son invadidos distintos tipos de células cuando existen los complementos C adecuados. La fijación del C_3 a la membrana de los hematíes es la fase crítica, ya que los glóbulos rojos de la oveja conjugados en forma de EAC_{143} permitirán la penetración del parásito en ausencia del factor exógeno C, mientras que otras combinaciones (EA , EAC_1 o EAC_{14}), no. La penetración comienza con una invaginación de la membrana del eritrocito, producida por el polo más grueso del merozoítos, penetrando rápidamente el parásito en la célula, a continuación.

Síntomas de la enfermedad (Babesiosis): La infección por especies patógenas (*B. bovis*; *B. divergens*; *B. bigemina*) provoca especialmente en los animales de más edad, unos 8 días p.i., síntomas clínicos apreciables de Babesiosis.

Fuerte disminución del estado general de salud, fiebre de duración (40 – 41, 8° C), ictericia, trastornos gastrointestinales (diarrea, paresia), unos días más tarde hemoglobinuria (orina oscura o roja negra), anemia, yacimientos de los animales, coma, también muerte; cuando se recuperan de la enfermedad aguda – formación de una premunición duradera (los animales siguiendo portadores del parásito durante un tiempo prolongado = fuente de contagio).

Una infestación simultánea con otros parásitos (p. ej., Fasciolas hepática) puede conducir a

infestaciones de cursoparticularmente graves.



Fuente: Google

Diagnóstico. Detección de los parásitos en la extensión de sangreteñida por el método Giemsa; detección inequívoca de unos 7-10 días p.i. también ofrece pista de una posible infección la identificación de la sangre en la orina (con tiras-test), o la detección de garrapatas o de mordeduras de las mismas. Los métodos serológicos (ELISA, IFAT, IHA) son aptos para el diagnóstico de infecciones latentes. En el ensayo con animales (*Meriones unguicalatus*) pueden multiplicarse, entre otros, los estadios de *B. divergens*, e identificarse, por consiguiente.

Vía de infección: Percutánea; las garrapatas (larva, ninfa, ♂, ♀

adultos) transmiten (inyectan) los esporozoitos infestante en el acto de succión de la sangre, o mediante la saliva.

Profilaxis. La más efectiva es actualmente la lucha contrala garrapata (baños, spray con insecticidas por contacto); experimentalmente vacunas (p. ej., con sangre entera conteniendo parásitos y quimioterapia subsiguiente); quimioprofilaxis.

Período de incubación: Variable (unos 8 días).

Prepatencia: Variable (unos 8 días)

Patencia: Varios meses hasta años.

Tratamiento: Los compuestos antiguos utilizados en el tratamiento eran el tripón azul (100 ml de una solución salina normal al 1 o 2 %, por vía intravenosa) y la acriflavina (20 ml de solución acuosa al 5%, también por vía intravenosa); estos compuestos han sido prácticamente sustituidos por el sulfato de quinuronio y las diamidinas.

El pireván (Acrapon, Babesan, Piroprav, Acaprina, Piroplasma) es el sulfato de quinuronio [6:6'-di(N-metilquinolil) urea dimetosulfato], se emplea por vía subcutánea, dosis de 1 ml de una solución al 5% por cada kilogramo de peso vivo. La inyección intravenosa está contraindicada. Pueden producirse reacciones tóxicas, que se caracterizan por vaso dilatación con sudoración, diarreas, salivación, poliuria y, a veces colapso y la muerte. El fármaco actúa especialmente sobre el sistema nervioso parasimpático. Este fármaco ha sido utilizado profusamente en el tratamiento de todas las babesias producidas por todas las especies, pero no elimina la infección.

Fenamidina: (4,4-diamidinodifenil éter). La dosis recomendada es de 12 mg/kg por vía subcutánea, en solución acuosa del 40 %. El fármaco elimina todos los parásitos, de forma que los animales tratados no tienen premunición. En algunos casos pueden producirse reacciones tóxicas después de su administración, que son de tipo anafiláctico, pero, normalmente, los animales se recuperan.

Berenil. (4,4- diamidinodiazoo minobenceno acetato) o diminaceno. La dosis es de 2 – 3.5 mg/kg, mediante inyección intramuscular profunda. Se utilizan en el tratamiento de todas las infecciones por babesias.

Diamprón. (3,3'-diamidinocarbanilina diisotionato) o amicarbilida. Introducido para el tratamiento de las infecciones por *B. divergens*, es también eficaz frente a *B. bigemina* (Shonely, 1961), eliminando la infección producida por esta especie. Dosis: 10 mg/kg de peso vivo, por vía intramuscular o subcutánea, aunque es preferible la inyección intramuscular profunda.

Imidocarb [3,3-bis (2-imidazolín-2-il)] carbanilida, o imidazol. Se ha utilizado en la terapéutica y profilaxis de las infecciones por *B. bigemina* y *B. argentina* (= *B. bivis*) (Callow y McGregor, 1970). Dosis: 0.5 – 1 mg/kg, administrados por vía subcutánea.

ORDEN: RICKETTSIALES. Gieszczykiewicz, 1939.

Las rickettsias de los géneros *Anaplasma*, *Eperythrozoon*, *Haemobartonella*, *Aegyptianella*, *Grahamella*. Etc., han sido consideradas como protozoos, y aunque caben muy pocas dudas sobre su naturaleza no protozoárica, con frecuencia aún se tratan en cursos de protozoología, en conferencias de Parasitología y en libros de texto que tratan de estos temas.

A esta orden pertenecen los siguientes géneros y especies:

- ❖ Género: Anaplasma Theiler, 1910. Anaplasma marginale Theiler, 1910 (vacuno) Anaplasma centrale Theiler, 1911 (vacuno)
Anaplasma ovis Lestoquard, 1924 (ovino y caprino)
- ❖ Género: Eperythrozoon Schilling, 1928
Eperythrozoon coccoides Shilling, 1928 (ratón, rata, conejo y criceto).
Eperythrozoon parvum Splitter, 1950 (cerdo) Eperythrozoon suis Splitter, 1950 (cerdo)
Eperythrozoon ovis Neitz, Alexander y du Toit, 1934 (oveja, cabra) Eperythrozoon wenyoni
Adler y Ellenbogen, 1934 (bovino) Eperythrozoon felis Clark, 1942 (gato)
- ❖ Género: Haemobartonella Tyzzer y Weinman, 1939 Haemobartonella canis (Kikuth) Tyzzer
y Weinman, 1939 (perro) Haemobartonella felis (Cork) Flint y McKelvie, 1956 (gato)
Haemobartonella muris (Mayer) Tyzzer y Weinman, 1939 (rata, ratón y criceto)
- ❖ Género: Aegyptianella Carpano, 1929.
Aegyptianella pullorum Carpano, 1929 (aves de corral) Aegyptianella moshkovskii
(Schurenkova, 1938) Poisson, 1953 (aves de corral)
- ❖ Género: Grahamella Brumpt, 1911
- ❖ Género: Ehrlichia Moshkovski, 1954
Ehrlichia bovis Moshkovski, 1954 (vaca, oveja) Ehrlichia canis Moshkovski, 1954 (perro)
Ehrlichia equi Stannard, Gribbe y Smith, 1969 (caballo, asno) Ehrlichia ovina Moshkovski,
1954 (oveja)
Ehrlichia phagocytophilia Philip, 1962 (vaca y cabra)

Género: Anaplasma. Theiler, 1910.



Fuente: Autores

Al microscopio óptico, Anaplasma aparece como corpúsculos esféricos, de color rojo vivo a oscuro cuando se tiñen con el colorante de Romanowsky, situados en el interior de los glóbulos rojos del ganado vacuno, ciervo, oveja y cabra. Miden de 0.2 – 0.5 μm de diámetro, y carecen de citoplasma, aunque están rodeados por un débil halo. A veces, pueden encontrarse dos

microorganismos juntos, próximos entre sí, y, en ocasiones, pueden producirse invasiones múltiples de una célula.

Los estudios ultraestructurales (Ristic y Watrach, 1963) han demostrado que *Anaplasma* consta de un cuerpo inicial que penetra en un eritrocito por invaginación de la membrana citoplasmática, se vacuoliza, y luego el cuerpo inicia su multiplicación por fisión binaria para dar lugar a un cuerpo de inclusión formado por 4-8 cuerpos iniciales. Los microorganismos son estructuralmente semejantes a los del grupo psitacosis linfogranuloma.

Hay tres especies de interés en el género *Anaplasma*: *A. marginale*, *A. céntrale*, *A. ovis*.

***Anaplasma marginale*, *Anaplasma céntrale* y *Anaplasma ovis*.**

Localización geográfica: Cosmopolitas

Especies: Las especies *Anaplasma* (entre otros, *A. marginale*, *A. céntrale*, *A. ovis*) no tienen una acusada especificidad de hospedador, y se encuentran casi en todos los rumiantes, si bien provocan enfermedades de distinta gravedad según los casos. Debido a su posición dentro de los eritrocitos, los causantes gramnegativos, esféricos (de un diámetro aproximado de 0,5µm) pueden confundirse fácilmente con piroplasmas. En otras clases de animales, los géneros parientes son los eritrozoos (sobre los eritrocitos y en el plasma) del cerdo, *Haemobartonella* (dentro y sobre los eritrocitos) de los carnívoros y *Aegyptianella* (dentro de los eritrocitos) de las aves. Los transmisores son artrópodos chupadores de sangre, los cuales pueden inocular los agentes patógenos mecánicamente durante el acto de la succión de sangre. Se afirma también que las garrapatas ixódidas actúan como auténticos hospedadores intermediarios.

Síntomas de la enfermedad (anaplasmosis, fiebre biliar): La anaplasmosis es, esencialmente, una enfermedad del ganado vacuno adulto, y, en general, las infecciones clínicas graves no suceden hasta que el animal ronda los 18 meses de edad. Los animales más jóvenes son receptivos, pero muestran una reacción poco detectable, aunque pueden lograrse casos clínicos mediante la esplenectomía. En vacas adultas el período de incubación es de 15-36 días, con un promedio de 26 días. Hay una elevación de la temperatura corporal y, en los animales adultos, la infección puede resultar fatal durante el período febril. Los microorganismos aparecen en los glóbulos rojos varios días antes de que se presente la fiebre; al principio se encuentran solo unos pocos, pero, cuando comienza el período febril, pueden estar parasitados del 30 – 48% de los hematíes y, a medida que se incrementa la fiebre, aumenta el número de eritrocitos parasitados. Los animales están anoréxicos y presentan anemia, que es especialmente observable en el momento de la crisis febril, o poco después.

La mortalidad en condiciones desfavorables de manutención, puede variar entre el 80 y el 100%.

En cambio, en ovejas y cabras, la anaplasmosis tiene un curso casi siempre latente (inaparente). Los animales que han superado la infección adquieren una inmunidad de larga duración.

Diagnóstico: Identificación de los agentes causales, en la extensión teñida por el método de Giemsa, en (sobre) los eritrocitos. En el diagnóstico diferencial debe excluirse Babesia o theilerias.

Vía de infestación: Percutánea, mediante picadura o mordisco de artrópodos chupadores de sangre.

Se ha demostrado que unas 20 especies de garrapatas transmiten Anaplasma, pero no hay prueba de campo desarrollada sobre tal tipo de transmisión. Se ha demostrado la presencia de estos

microorganismos en varios tejidos de garrapatas, incluyendo el contenido intestinal y los túbulos de Malpighi. Se sabe poco del ciclo evolutivo de las garrapatas (Ristic, 1977), aunque se conoce que la transmisión es transovárica.

Se acepta plenamente la transmisión por moscas hematófagas, y los tabánidos, los estomoxos y los mosquitos son los insectos principalmente implicados. El ganado vacuno portador desempeña un papel importante en la epidemiología de la infección, aunque se ha demostrado que los ciervos también actúan como portadores para el ganado vacuno, siendo posible la transmisión de ciervo a ciervo en ausencia de ganado vacuno (Ristic, 1968).

La transmisión mecánica de anaplasmosis es bien conocida, y ciertas prácticas de manejo, tales como el desarrollo, la castración, vacunaciones, la toma de muestra de sangre, etc., pueden ser causa de transmisión de anaplasmosis, tanto en la estación habitual de transmisión como fuera de ella.

Profilaxis: Mantener apartado a los vectores mediante el empleo de insecticidas de contacto.

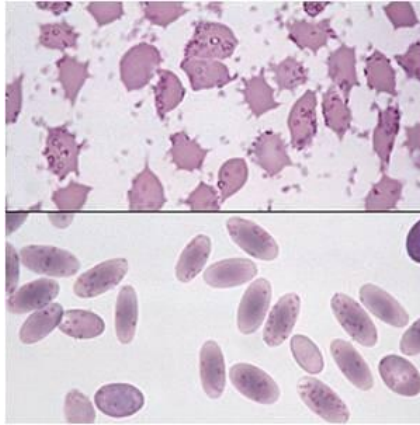
Período de incubación: Variable: 15-42 días (en el caso de A. marginale).

Prepatencia: Unas 2 semanas.

Patencia: Eventualmente toda la vida (¿Infestaciones latentes?).

Terapéutica: Tetraciclina (clortetraciclina u OXITETRACICLINA) 6-10 mg/kg de peso en vivo; el IMIDOCARB es también eficaz.

Género: Eperythrozoon. Schilling, 1928



Fuente: <https://es.frwiki.wiki/wiki/Mycoplasma>

Los organismos de este género son formas diminutas procariotas, que se presentan sobre la superficie de los eritrocitos y libres en el plasma; habitualmente aparecen como cuerpos granulares cocoides o anulares, de 0.5 – 3µm de diámetro, y se tiñen de rojo púrpura mediante el colorante de Romanowsky.

Los estudios al microscopio electrónico muestran que son oblongos, de forma de bastón, rodeados por una membrana limitante sencilla y con un citoplasma que contiene un cúmulo de material electrodens en la proximidad de cada polo.

Puede confundirse con Haemobartonella, pero en ésta raramente aparecen formas anulares, y su contacto con la superficie celular es más íntimo.

Eperythrozoon suis y E. parvum



Figura 1. Bazo con esplenomegalia, aproximadamente 10 veces su tamaño normal y coloración amarillenta en tejido subcutáneo.

Fuente: https://lapisa.com/assets/pdf/manual_diagnostico_lapisa.pdf

Se presentan en el cerdo. *E. suis* es la forma de mayor tamaño y aparece con forma de anillo, de 2-3µm de diámetro; es, asimismo, la forma más patógena, y da lugar a infecciones graves, caracterizada por ictericia y anemia (Splitter, 1950), que produce un cuadro anaplasmoide en el cerdo. La forma más pequeña, *E. parvum*, de 0.5 – 0.8 µm de diámetro, es generalmente apatógena, aunque en cerdos esplenectomizados pueden observarse signos clínicos. Los microorganismos se transmiten por vía parenteral, y Cansen (1952) ha señalado que el piojo porcino (*Haematopinus suis*) puede transmitir la infección.

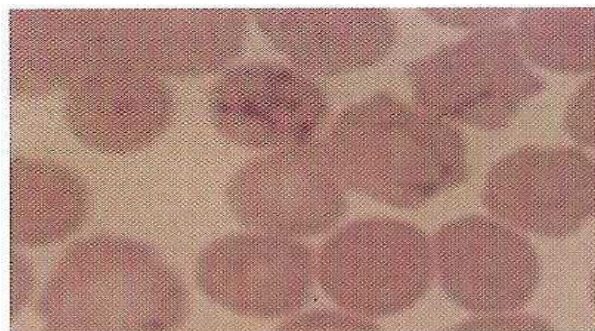
Patogenia

Patogenicidad de *E. suis* ha sido descrita por Splitter (1950). Tras un periodo de incubación de unos nueve días, los microorganismos aparecen en la sangre, lo que coincide con la elevación de la temperatura corporal, que puede llegar a 41. 7° C. Las infecciones graves producen anemia, anorexia e ictericia. La morbilidad y mortalidad más altas se presentan en cerdos lactantes, y, cuando la infección es aguda, los animales pueden morir en menos de cinco

días. En los animales mayores, tales como lechones destetados, la muerte se retrasa, e incluso pueden recuperarse. Aunque la infección está ampliamente difundida, no suele causar pérdidas importantes.

Las alteraciones patológicas consisten en anemia, ictericia (vientre amarillo), el hígado aparece de color parduzco y la bilis es viscosa y de tono verde amarillento. El bazo está aumentado de tamaño e hiperplásico; también hay hiperplasia de la médula ósea. En extensiones de sangre se observan grandes cantidades de microorganismos situados sobre los hematíes y en el plasma. El diagnóstico de la eperitrozoosis del cerdo se basa en los signos clínicos y en la demostración de los microorganismos en extensiones de sangre. Los microorganismos son sensibles a las tetraciclinas; la oxitetraciclina (terramicina) es eficaz, cuando se administra oralmente a razón de 50-100 mg/kg, o por vía intramuscular, en dosis de 4 mg/kg y día.

Género: *Haemobartonella*



Haemobartonella felis

Fuente: https://www.ecured.cu/Haemobartonelosis_felina

Son parásitos procarióticos obligados, que aparecen sobre o dentro de los eritrocitos de muchas especies. Al microscopio óptico se presentan como formas bacilares o cocoides, en cadenas, aislados o en grupos, en las escotaduras de la superficie de los glóbulos rojos y, raramente, libres en el plasma. Se tiñen intensamente por el método de Romanowsky, de modo que, a primera vista, la extensión de sangre parece estar deficientemente teñida. Al microscopio electrónico, poseen una membrana limitante, simple o doble, sin estructuras nucleares claras (Tanaka y cols., 1965). Representan reacciones serológicas cruzadas con *Anaplasma* y *Eperythrozoon*.

Como se ha dicho anteriormente *Haemobartonella* y *Eperythrozoon* pueden ser difíciles de diferenciar. El mejor criterio es la firme fijación de *Haemobartonella* al eritrocito, en comparación con la de *Eperythrozoon*, el cual se desprende fácilmente y se observa libre en el plasma.

Localización Geográfica: Cosmopolita

Especies: *H. felis* (frecuente) y *H. canis* (rara) se presentan en forma de pequeños globulitos basófilos (\varnothing 0,3 μ m), bastoncitos (1,5 + 0,3 μ m) o cadena casi siempre bajo las membranas de los eritrocitos, y pueden ser confundidos (por personas no experimentadas) con piroplasmas. Estos agentes patógenos no protozoarios se transmiten, según se afirma, mecánicamente durante el acto de succión de la garrapata del perro *Rhipicephalus sanguineus*. Ha quedado demostrada, además, la transmisión por transfusión de sangre.

Síntomas de la enfermedad (Haemobartonellosis): Muchas veces no aparecen síntomas; la enfermedad se manifiesta solo después de situaciones de estrés (p. ej., transporte, otras enfermedades que disminuyen la resistencia; esplenectomía). Un síntoma típico es una anemia duradera y muy acusada; alteración del estado general de la salud, inapetencia.

Diagnóstico: Identificación de los agentes productores bajo la membrana de los eritrocitos en extensión de sangre teñida por el método de Giemsa.

Vía de infección. Se desconoce aún en gran parte; se ha demostrado la transmisión mecánica durante la ingestión de sangre por artrópodos y en transfusiones.

Profilaxis: Lucha contra las garrapatas; análisis de sangre antes de transfusiones.

Período de incubación: Variable

Prepatencia: Depende del estado general de salud del animal.

Patencia: No se conoce (en caso de infección latente, posiblemente dura años).

Terapéutica: Administración de clorhidrato de CLOR u OXITETRACICLINA durante varios días (10 mg/kg por vía oral 3 veces al día, se puede disminuir la dosis después de producir buen resultado).

Género: Ehrlichia. Moshkovski, 1954

Son microorganismos pequeños, pleomórficos, de cocoides a elipsoidales, que se localizan en el citoplasma de los leucocitos circulantes de diversos mamíferos. Aparecen en forma de colonias compactas, que recuerdan una “mórula”. En su transmisión intervienen Ixódidos, en los que la transmisión es transestádica, pero no transovárica (Smith y Ristic, 1977). Estos microorganismos son sensibles a las tetraciclinas.

Ehrlichia bovis. Moshkovski, 1954 (vaca, oveja)

Se localiza en los monocitos del ganado vacuno, en África del Norte y Central, Oriente Medio y Sri Lanka. Se transmite por garrapatas del género *Hyalomma* spp. La enfermedad se conoce como “Nopi” o “Nofel” en África Occidental y puede cursar de modo subagudo, agudo o crónico. Causa anorexia, fiebre, incoordinación y tumefacción ganglionar (Smith y Ristic, 1977).

PRUEBAS DE LABORATORIO PARA DIAGNOSTICAR ACAROSIS

RASPADO CUTÁNEO

Es una técnica sencilla y barata que permite una rápida detección de los ácaros. Previamente a la toma de muestras debe cortarse el pelo y la lana, así como eliminar el exceso de costra de las zonas sospechosas, pues habitualmente no suelen encontrarse aquí ácaros y por tanto evitaremos falsos resultados negativos.

Con una hoja de bisturí o escalpelo, rasparemos la parte más húmeda del borde de la lesión recogiendo la muestra en un tubo de ensayo o en una placa de Petri. Es de gran utilidad añadir para finalizar la glicerina a la piel para que el material raspado se adhiera al bisturí o escalpelo. Las muestras deben tomarse tanto de las zonas dañadas como de las limítrofes y en distintos animales.

El tipo de sarna determinará el lugar: examen clínico y la toma de la muestra; así, en la sarna sarcóptica, hay que raspar el borde del área depilada y en zonas donde haya pequeños nódulos, debe ser muy profundo, incluso provocando que brote la sangre. En las sarnas chorióptica y

psoróptica más que raspar, se recomienda recoger costras en la parte más superficial de la epidermis. En la sarna demodécica los ácaros se obtienen fácilmente del interior del contenido caseoso de los folículos afectados. Es importante tener en cuenta la fase de la enfermedad o la administración previa de fármacos, ya que dependiendo de ello puede ocurrir que no haya ácaros, o que sólo haya huevos y/o larvas, o que se trate de la fase inicial del proceso y por tanto el número de ácaros sea reducido.

RECOGIDA DE MUESTRAS DEL OÍDO. - La observación de ácaros en el interior del oído, con el otoscopio o mediante limpieza con torunda de algodón, es relativamente sencilla en infestaciones graves, pero no es práctica si debemos examinar un gran número de animales, o si la infestación es leve o se encuentra en una fase inicial o de curación. Por ello, se obtienen mejores resultados introduciendo 50 ml de agua en el canal auditivo donde recogeremos posteriormente los ácaros o bien mediante el análisis postmortem.

OBSERVACIÓN DE LOS ÁCAROS. - Psoroptes ovis en costras epidérmicas (10 aumentos). Psoroptes ovis en costras epidérmicas (40 aumentos).

OBSERVACIÓN DIRECTA. - Muchos estadios son visibles a simple vista y colocando las muestras sobre un fondo de color, se pueden observar pequeños puntitos blanquecinos que se mueven. No obstante, es mejor recurrir al microscopio estereoscópico y en caso de que la observación directa sea negativa, realizar la incubación de la muestra (24 h a 30 °C) para aumentar la motilidad de los ácaros y con ello su salida de las costras o recurrir a métodos de concentración que faciliten su observación.

MÉTODOS DE CONCENTRACIÓN Las muestras pequeñas pueden disolverse durante algunas horas en potasa (hidróxido potásico) al 10%, luego calentar la preparación y presionar el cubreobjetos con una aguja para que salgan los ácaros. Las muestras grandes se calientan en un tubo con potasa al baño María hasta la ebullición (2-5 minutos) para disolver las costras y pelos, dejar enfriar y centrifugar (2000 rpm 2 minutos), observando en el sedimento la presencia de huevos, larvas, ninfas y/o adultos. Para el diagnóstico de Demodex, es muy efectiva la mezcla de potasa al 10% con una disolución de cloruro sódico saturado en igual cantidad, mientras que para Psoroptes es mejor hacer la mezcla con potasa al 20%. Como se indica en el protocolo adjunto, se puede realizar la digestión de un fragmento de piel con tripsina, recuperándose un 63 y 65% del total de ácaros de Chorioptes y Sarcoptes, respectivamente; y si añadimos Tween 80 al hidróxido potásico mejoran notablemente los resultados recuperando un 88, 77 y 67% de ejemplares de Sarcoptes, Chorioptes y Demodex, respectivamente.

“IDENTIFICACIÓN DE HEMOPROTOZOARIOS”

- 1. Colecta, preservación y envío de muestras.** La obtención de las muestras al ser enviadas al laboratorio, debe realizarse lo más abundante y asepticamente posible. Para ello es necesario

disponer de material limpio y en cantidad suficiente. Las muestras se obtendrán de la siguiente manera: a) Muestras de sangre. Depilar, lavar, desinfectar y secar la zona de donde se obtendrá el material. La muestra puede provenir del sistema circulatorio central o capilar. En el primer paso, con aguja estéril, se obtiene sangre generalmente de la vena yugular, y en el segundo, de un raspado o punción en el borde de la oreja o en la punta de la cola. La sangre yugular es recogida en un tubo conteniendo cantidad suficiente de anticoagulante (5 mg. de EDTA por ml. de sangre) asegurando una mezcla homogénea. Dos gotas de esta solución (0.038 ml.) son necesarias para la recolección de 5 ml. de sangre. b) Muestras de suero. Lavar, desinfectar y secar la zona del cuello del animal, no se necesita anticoagulante, llenar hasta aproximadamente la mitad de su capacidad (más o menos 7 ml.). El tubo se coloca inclinado asegurando una mayor superficie para la formación del coágulo. Los tubos deben permanecer inmóviles a temperatura ambiente (18-22 °C). Remover el coágulo a las 12 horas para realizar la técnica de inmunofluorescencia indirecta, y a las 48 horas para la de aglutinación en tarjeta. c) Material de Necropsia. El material a procesar en cada caso dependerá del tiempo que el animal haya sido sacrificado o muerto por la enfermedad. La velocidad de descomposición de los órganos es dependiente de la temperatura ambiente y del grado de invasión bacteriana. En el caso de frotis delgado de sangre, se deben identificar con lápiz los extremos de las laminillas y preferentemente deberán ser transportadas fijadas en metanol absoluto, en caso contrario deben ser envueltas en papel secante y protegidas de toda humedad.

- 2. Diagnóstico.** El diagnóstico de laboratorio es el procedimiento para: ° Detectar el agente causal de la infección o enfermedad en el diagnóstico (diagnóstico directo). ° Detectar la infección en animales portadores (diagnóstico indirecto, serológico). ° Detectar el agente causal, *Babesia* spp, en el vector (Diagnóstico indirecto, garrapatas).

Método de Hemocolorante rápido.

1. Fijar el frotis con alcohol metílico y dejar secar.
2. Sumergir el portaobjetos en el Hemocolorante UNO (solución de Eosina Amarillenta en amortiguador de fosfatos) durante 1 min.
3. Lavar con agua corriente y sacudir para eliminar el excedente.
4. Sumergir por 1 min. En el Hemocolorante DOS (solución de Azur-Azul de metileno en amortiguador de fosfatos).
5. Lavar con agua corriente, se deja secar y se observa.

Métodos para identificación de protozoos intestinales y huevos de helmintos.

Concentración de formol-éter/ etil acetato de Ritchie

Esta técnica es utilizada para concentrar quistes de protozoos y huevos de helmintos. Sin

embargo, no es adecuada para la observación de trofozoitos. ^(4,5)

1. Si la materia fecal es dura se agrega solución salina y se mezcla hasta que quede líquida en cantidad aproximada de 10ml.
2. Se pasará por una gasa doble y húmeda, una cantidad aproximada de 10 ml de la materia fecal líquida a un tubo decentrífuga de 15 ml.
3. Se centrifugará a 1500-2000 r.p.m. por dos minutos, y sedecantará el sobrenadante.
4. Se diluirá el sedimento en solución salina, se centrifugará como antes y se decantará. Este paso se puede repetir tantas veces como sea necesario hasta que el sobrenadante salga claro.
5. Se agregará al sedimento aproximadamente 10 ml de formolal 10 % y se mezclará bien, se dejará reposar por cinco minutos.
6. Se agregará 3 ml de éter o de acetato de etilo, se tapaná el tubo con un tapón de goma y se agitará de manera fuerte durante treinta segundos. Se destapaná cuidadosamente.
7. Se centrifugará a 1500 r.p.m. por cinco minutos más. Se formarán cuatro capas distribuidas así: una de sedimento pequeño que contiene los huevos, quistes y otros elementos una capa de formol, un anillo con restos de materiales fecales y el éter en la superficie.
8. Con un palillo se aflojará el anillo con restos de materia fecal de las paredes del tubo, para decantarlo cuidadosamente con las tres capas superiores. Se tratará de que el sedimento no se contamine, para ese fin si es necesario se podrá limpiar con un algodón las paredes del tubo para evitar que el sedimento se contamine con los restos del anillo de residuos.
9. Se mezclará el sedimento con la pequeña cantidad de líquido que baje por las paredes del tubo y se harán preparaciones enfresco con lugol para ser observadas en el microscopio.

Coloración de Ziehl Neelsen modificada

Este procedimiento utiliza 4 soluciones en pasos continuos de la tinción. Se emplea para el diagnóstico de certeza de los coccidios intestinales: en especial: *Cryptosporidium* y *Cyclosporacayetanensis*. ^(4,5)

1. Se realizará una extensión de la materia fecal.
2. Se fijará en metanol el extendido durante 5 minutos y se secará al aire.
3. Se colocarán las láminas durante una hora en una solución de fucsina fenicada.
4. Se lavará con agua de la pila (grifo).
5. Se diferenciará por la inmersión de la lámina en solución de H₂SO₄ al 2 % durante 20 segundos

con agitación constante de la lámina.

6. Se lavará con agua de la pila.
7. Se coloreará con una solución de verde malaquita al 5 % durante 5 minutos.
8. Se lavará con agua de la pila.
9. Se añadirá aceite de inmersión y se le colocará un cubreobjetos.
10. Se examinará al microscopio con objetivo 40 X. Preparación de la solución de Ziehl Neelsen modificada

Solución A

Fucsina fenicada	_____	150 gr. Alcohol (etanol L 95 %)
	_____	1000 ml

Solución B

Solución A	_____	10 ml Agua fenicada al 5 %
	_____	90 ml

Bibliografía

- Acha, P. N. Szyfres, B. (1977). Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales O.M.S. Publicación Científica N°. 354.
- Acosta-Jamett, Gerardo, Vargas, Reinaldo y Ernst, Santiago. (2016). Caracterización epidemiológica de hidatidosis humana y animal en la Región de Los Ríos, 1999-2009. *Revista chilena de infectología*, 33 (4), 419-427. <https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182016000400006>
- Arece García, Javier, Sanavria, Argemiro, Soca, Mildrey, da Fonseca, Aivaldo H., Fidlarczyk Maciel, Raisia, da Silva, Larissa Clara, Tomaz, Aline Maria, & Zen Gianfrancisco, Olivia. (2015). Relación de algunos indicadores sanguíneos con la infestación de parásitos gastrointestinales en ovinos. *Revista de Salud Animal*, 37 (2), 133-135. Recuperado el 09 de septiembre de 2022, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-570X2015000200009&lng=es&tlng=pt.
- Borchert, A. (1967). Parasitología Veterinaria. Tercera Edición. Edición Revolucionaria. La Habana. Cuba.
- Borchert, A. (1967). Parasitología Veterinaria. Edición Revolucionaria.
- Cordero Marin, María Soledad; Aspi Cortez, Rossio; Barrera Diaz, Blanca María. Presencia de parásitos gastrointestinales en ovinos de la Estación Experimental Choquenaira, municipio de Viacha, La Paz. *Agro-Vet*, La Paz, v. 4, n. 2, dic. 2020. Disponible en <http://www.revistasbolivianas.ciencia.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2523-20372020000200002&lng=es&nrm=iso>. accedido en 09 sept. 2022.
- Davies J. W. Anderson R. C. (1972). Enfermedades Parasitarias de los Animales Salvajes. Editorial Acribia – España.
- Soulsby E.J.L. (1987). Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Ed. Interamericana. México D.F.
- Euzeby. J. (1967). Las Teniasis de los Rumiantes y su Tratamiento. *Not. Med. Vet.* (2-3) Pág. 79-95.
- Gómez, J. C., Solórzano Prieto, K. P., Sánchez Moran, S. S., & Loor Loor, J. I. (2020). Prevalencia de hidatidosis en bovinos faenados en Babahoyo. *Journal of Science and Research*, 5(CININGEC), 211–221. Recuperado a partir de <https://revistas.utb.edu.ec/index.php/sr/article/view/1009>
- Gómez, E: Blandino, Teresita; Mesa, J; Cueto, Nelvis: (1982). Presencia de Giardia Canis. Hegner, 1922. *Inf. Tec. Censa*.
- Hagan-Bruner (1952). Las Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. Segunda Edición. La Prensa Médica. México.
- Melhorn, H.; Düwel, D. & Raether, W. (1992). Atlas de Parasitología. Veterinaria. Grass ediciones, Barcelona.
- Jurasek, V. Lines, R. (1970). Ejercicios Prácticos de Parasitología Veterinaria. Tomo I. Impresora Universitaria “Andre Voisin”.

- Jubb, K. V. F. y Kennedy P. C. (1974). Patología de los Animales Domésticos. Ed. de Ciencias y Tecnología. La Habana. Cuba.
- Jubb, K. V. F. y Kennedy, P.C. (1973). Patología de los Animales Domésticos. Ciencia y Técnica. Instituto Cubano del Libro.
- Lapage, G. (1971). Parasitología Animal. Cecsa México.
- Lapage, G. (1971). Parasitología Veterinaria. Cecsa México.
- L. Espain, R. Laines. (1996). Manual de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Tomo I. Ministerio de Educación Superior. La Habana.
- Loeza, M. E; Sandoval, N. A.; Loeza, A y Jiménez, S. (2014). Enseñando a enseñar Parasitología Veterinaria utilizando una herramienta multimedia para el apoyo a la docencia. En Gómez, E. R.; Ríos, J.M. y Sánchez, J. (Coords.). Buenas prácticas con TIC en la educación. Una visión desde Iberoamérica. Málaga: Universidad de Málaga y Centro Universitario de los Valles, Universidad de Guadalajara.
- Merino, N. M. Villanueva y Georgina García (1979): Diagnóstico por Imprenta Encefálica de Vacunos Portadores Sanos de Babesiosis. I Seminario del Censa, Iscah, Cuba.
- Mitterpak, J. E. Brito y R. Flores (1976). Dinámica de la Ovulación de Fasciola Hepática en las Ovejas en las condiciones de Cuba.
- Sbornik. (2011). Proceedings Of The 3rd. Symposium On Research In Tropical Veterinary Medicine Held At Liblice, Czechoslovakia. Pág. 153-159.
- Merchant Y. A. y Parker R. A. (1958). Bacteriología y Virología Veterinaria. 5ta. Edición Acribia – España.
- Ojeda Chi, M., Rodríguez-Vivas, R., & Sánchez-Montes, S. (2022). Prevalencia e intensidad de lipoptena mazamae rondani (diptera: hippoboscidae) y garrapatas (acari: ixodidae) en venado cola blanca (odocoileus virginianus yucatanensis) en el sureste de México. *Agroecosistemas tropicales y subtropicales*, 25 (2). doi: <http://dx.doi.org/10.56369/tsaes.4079>
- Guerrero, Luisana, Rossini, Mario, Bethencourt, Angélica, Colmenares, Omar, Rueda de Arvelo, Emma, & Ríos de Álvarez, Leyla. (2016). Efecto de la Suplementación con Semilla de Canavalia ensiformis sobre Parámetros Sanguíneos de Ovinos Tropicales con Infecciones Parasitarias Gastrointestinales. *Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias*, 57(2), 101-113. Recuperado en 09 de septiembre de 2022, de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0258-65762016000200004&lng=es&tlng=es.
- Ninamancco C., Adhelí Del Carmen, Pinedo V., Rosa, & Chávez V., Amanda. (2021). Frecuencia de nematodos gastrointestinales en ovinos de tres distritos de la Región Ancash, Perú. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 32(2), e20021. <https://dx.doi.org/10.15381/rivep.v32i2.20021>
- Olsen, Wilford, O. (1977). Parasitología Animal II. Platelminfos, Acantocefalos y Nematelmintos. Editorial Aedos. España.
- Palacios Quirós, E., Jiménez Rocha, A., & Pivovarova, T. (2018). First report of gastrointestinal parasites in Giraffes (*Giraffa Camelopardalis reticulata*) in captivity from

- Guanacaste, Costa Rica. *Ciencias Veterinarias*, 36(1), 27-34. <https://doi.org/10.15359/rcv.36-1.3>
- Perez Vigueras, I. (1953). *Enfermedades Infecciosas y Parasitarias de los Animales Domésticos*. Editorial Minerva. La Habana. Cuba.
- Rubén Ruiz Camacho. (1980). *Control de Parásitos Internos y Externos del Ganado*.
- Sánchez Villanueva, Francisco J, López Barbieri, Sebastián, & Adriazola Gallardo, Francisco. (2020). Hidatidosis vertebral intrarraquídea. Una patología médico-quirúrgica: Reporte de dos casos. *Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología*, 85(1), 56-64. Recuperado en 09 de septiembre de 2022. http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-74342020000100009&lng=es&tlng=es.
- Salinas Castillo, Lisbeth Soledad. (2018). Prevalencia de parásitos gastrointestinales en cerdos en el cantón Quilanga de la provincia de Loja, Ecuador. (Trabajo de Titulación de Ingeniero Agropecuario). UTPL, Loja.
- Sierra-Cifuentes, Verónica, Jiménez-Aguilar, Julián David, Alzate Echeverri, Alejandro, Cardona-Arias, Jaiberth Antonio, & Ríos-Osorio, Leonardo Alberto. (2015). Prevalencia de parásitos intestinales en perros de dos centros de bienestar animal de Medellín y el oriente antioqueño (Colombia), 2014. *Revista de Medicina Veterinaria*, (30), 55-66. Recuperado el 09 de septiembre de 2022, de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-93542015000200005&lng=en&tlng=es.
- Smith, J. (1965). *Introducción a la Parasitología Animal*. Cecsá. México.
- Soto longo, F. (1972): *Generalidades de la Parasitología*. Ediciones de Ciencia y Tecnología. La Habana. Cuba.
- Villar, Fernando Arauco, Payano, Ide Unchupaico, Sánchez, Noemí Mayorga, & Flores, Danny Cruz. (2021). Asociación de parasitismo gastrointestinal con parámetros fisiológicos en ovinos mejorados de la Región Junín, Perú. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 32(6), e21677. Epub 05 de octubre de 2021. <https://dx.doi.org/10.15381/rivep.v32i6.21677>
- Zapata Salas, Richard, Velásquez Vélez, Raúl, Herrera Ospina, Liseth Vanessa, Ríos Osorio, Leonardo, & Polanco Echeverry, Diana N. (2016). Prevalencia de nematodos gastrointestinales en sistemas de producción ovinos y caprinos en confinamiento, semiconfinamiento y pastoreo en municipios de Antioquia, Colombia. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 27 (2), 344-354. <https://dx.doi.org/10.15381/rivep.v27i2.11647>

Linkografía

http://www.fotolog.com/mi_mundo_vivo/54536440/.
<http://www.taringa.net/posts/info/4949844/Sarcoptes-Scabie-El-Parasito-de-la-Sarna.html>.
<http://taxondiversity.fieldofscience.com/2011/11/notoedres.html>.
http://www.flickrriver.com/photos/maricy_vet/2489167679/.
http://sosvet.blogspot.com/2010_11_01_archive.html.
<http://www.patologia-veterinaria.com/linguatula-serrata-en-perro/>.
<http://www.agroambiente.cl/plagas/pulga.php>.
<http://en.wikipedia.org/wiki/Gasterophilinae>.
<http://www.macrofinanzas.com.py/nota/206/parásitos-de-los-equinos>
<http://bosquedespierto.blogspot.com/2011/08/mosca-que-parasita-ardillas-y-chipmunks.html>.
<http://tecnicoseas.blogspot.com/2011/01/parásitos-nasales-en-ovejas-y-cabras.html>.
<http://en.wikipedia.org/wiki/Cuterebrinae>.
<http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0016-38132004000100014>
<http://no.wikipedia.org/wiki/Haematopinidae>
<http://www.insectimages.org/browse/detail.cfm?imgnum=5489530>.
<http://www.telmeds.org/atlas/parasitologia/artropodos/clase-arachnida/orden-anoplura/familia-pediculidae-piojos/pediculus-humanus-piojo-adulto-macho/>.
http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Anoplura&lang=.
http://www.alaquairum.net/generalidades_protozoos_2.htm.
<http://www.alcha.org.ar/enfermedad/>.
http://workforce.calu.edu/Buckelew/trypanosoma_equiperdum_from_the.htm.
<http://www.ricet.es/es/4/programa-leishmaniosis.htm>.
<http://www.ecured.cu/index.php/Flagelados>.
<http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/Tritrichomonas+equi>.
<http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/8579/>.
<http://argos.portalveterinaria.com/noticia/6748/>.
<http://blogclinicaquatropatas.wordpress.com/2011/11/03/giardiasis-canina-y-felina/>.
<http://cuidatusaludcondiane.com/giardiasis/>.
<http://www.vetpraxis.net/2009/05/21/comparacion-de-la-eficiencia-de-dos-tecnicas-de-diagnostico-de-giardiasis-canina/>.
[http://www.histopathology-india.net/Pathology of Amebiasis \(Entamoeba Histolytica Infection\)](http://www.histopathology-india.net/Pathology_of_Amebiasis_(Entamoeba_Histolytica_Infection))
http://es.wikipedia.org/wiki/Entamoeba_histolytica.
<http://es.wikipedia.org/wiki/Eimeriidae>.
<http://es.wikipedia.org/wiki/Eimeria>.
<http://66.147.240.184/~ganader1/articulos/vprint.php?tema=san04>
<http://es.slideshare.net/coccidiosis-aviar>.

[http://www.produccion-animal.com.ar/infección por Sarcocystis en músculos esquelético.](http://www.produccion-animal.com.ar/infección%20por%20Sarcocystis%20en%20músculos%20esquelético)
[http://en.wikipedia.org/wiki/Toxoplasmosis.](http://en.wikipedia.org/wiki/Toxoplasmosis)
[http://es.wikipedia.org/wiki/Toxoplasma_gondii.](http://es.wikipedia.org/wiki/Toxoplasma_gondii)
[http://revistadigital.inesem.es/sociosanitario/toxoplasma-gondii-un-enemigo-en-el-embarazo.](http://revistadigital.inesem.es/sociosanitario/toxoplasma-gondii-un-enemigo-en-el-embarazo)
[http://www.cresa.cat/blogs/sesc/miositis-piogranulomatosa-eosinofílica-per-sarcocystis-spp/?lang=es.](http://www.cresa.cat/blogs/sesc/miositis-piogranulomatosa-eosinofílica-per-sarcocystis-spp/?lang=es)
[http://tolweb.org/Haemosporina/124976.](http://tolweb.org/Haemosporina/124976)
[http://malaria-plasmodium.blogspot.com/.](http://malaria-plasmodium.blogspot.com/)
[http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-40042010000100012&script=sci_arttext.](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-40042010000100012&script=sci_arttext)
[http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Babesia&lang=2.](http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Babesia&lang=2)
[http://es.wikipedia.org/wiki/Babesia.](http://es.wikipedia.org/wiki/Babesia)
[http://veterinariosvenezuela.blogspot.com/2010/05/ehrlichiosis-canina.html.](http://veterinariosvenezuela.blogspot.com/2010/05/ehrlichiosis-canina.html)
[http://quizlet.com/2253944/hematology-pictures-flash-cards/.](http://quizlet.com/2253944/hematology-pictures-flash-cards/)
[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=s0325-75412006000300004&script=sci_arttext.](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=s0325-75412006000300004&script=sci_arttext)
[http://www.lamascota.com/emervet/haemobartonelosis_f.htm.](http://www.lamascota.com/emervet/haemobartonelosis_f.htm)
https://es.wikipedia.org/wiki/Medicina_veterinaria



ISBN: 978-9942-606-01-3



9 789942 606013

